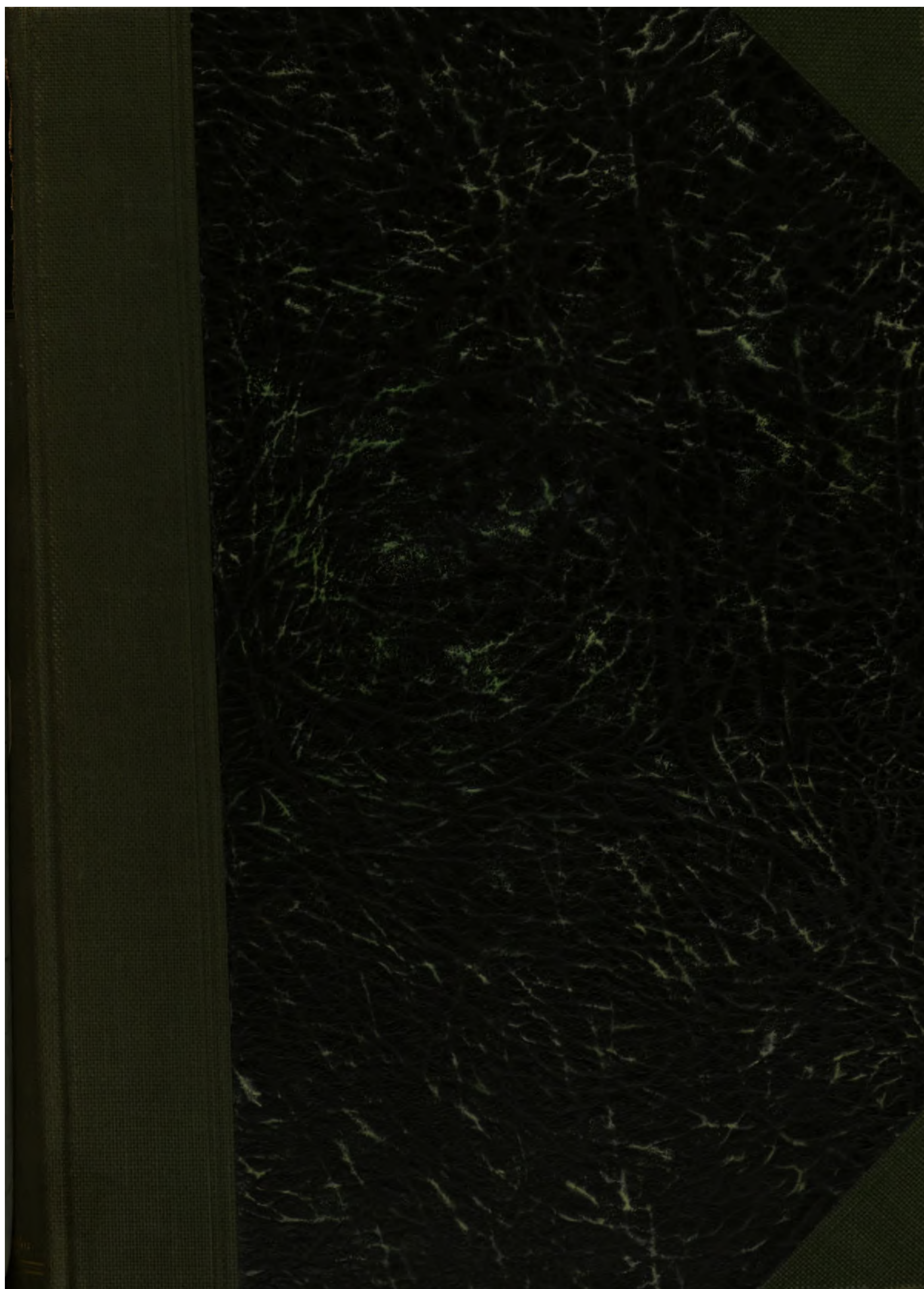




HANDBUCH
DER
TROPENKRANKHEITEN

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. Dr. Upendra Nath Brahmachari-Kalkutta, Prof. Dr. Carlos Chagas-Rio de Janeiro, Prof. Dr. Miguel Couto-Rio de Janeiro, Prof. Dr. Hermann Dold-Marburg (Lahn), Geh. San.-Rat Dr. Adolf Eysell-Kassel, Prof. Dr. Edwin Stanton Faust-Basel, Prof. Dr. P. C. Flu-Leiden, Prof. Dr. Karl Justi-Marburg (Lahn), Prof. Dr. Paul Knuth-Landsberg (Warthe), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Paul Krause-Münster, Oberstabsarzt Prof. Dr. Robert Kudicke-Kanton, Oberregierungsrat Dr. Paul Manteufel-Berlin, Prof. Dr. Martin Mayer-Hamburg, Dr. Karl Mense jr.-Kassel, Prof. Dr. M. Miyajima-Tokio, Prof. Dr. Juliano Moreira-Rio de Janeiro, Obermedizinalrat Prof. Dr. Bernhard Nocht-Hamburg, Prof. Dr. Albert Plehn-Berlin, Marineobergeneral, arzt Prof. Dr. Filippo Rho-Turin, Prof. Dr. Henrique da Rocha-Lima-Hamburg-Marinegeneralstabsarzt Prof. Dr. Reinhold Ruge-Klotzsche b. Dresden, Marinestabsarzt Dr. Heinrich Ruge-Hamburg, Prof. Dr. Victor Schilling-Berlin, Prof. Dr. Wilhelm Schüffner-Amsterdam, Prof. Dr. Georg Sticker-Würzburg, Prof. Dr. N. H. Swellengrebel-Amsterdam, Dr. P. J. du Toit-Onderstepoort b. Pretoria, Prof. Eurico Villela-Bello Horizonte, Marinegeneralarzt Prof. Dr. Hans Ziemann-Berlin-Charlottenburg

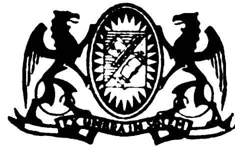
HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. CARL MENSE
KASSEL

DRITTE AUFLAGE

FÜNFTER BAND
ERSTER TEIL

MIT 362 ABBILDUNGEN IM TEXT,
2 AUSKLAPP- UND 4 FARBIGEN TAFELN



1929

LEIPZIG - VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Inhaltsverzeichnis.

Wurmkrankheiten.

Von Prof. Dr. GEORG STICKER, Würzburg, unter Beihilfe von
Prof. Dr. WILHELM SCHÜFFNER, Amsterdam, und Prof Dr. N. H. SWELLENGREBEL, Amsterdam.

Rückfallfieber.

Von Dr. Heinrich Ruge, Hamburg.

Das sog. japanische Siebentagefieber (Nanukayami) und ähnliche, kurzfristige verlaufende fieberhafte Spirochätenkrankheiten.

Von Dr. Heinrich Ruge, Hamburg.

Nachtrag zur Weilschen Krankheit.

Von Dr. Heinrich Ruge, Hamburg.

Bronchialspirochätose.

Von Dr. Heinrich Ruge, Hamburg.

Rattenbißfieber.

Von Dr. Heinrich Ruge, Hamburg.

Seite

Amerikanische Trypanosomenkrankheit. Chagas-Krankheit.

Von Prof. CARLOS CHAGAS, Rio de Janeiro, Prof. EURICO VILLELA, Bello Horizonte, und Prof. H. DA ROCHA LIMA, S. Paulo-Brasilien.

Gelbfieber.

Von Prof. MIGUEL COUTO, Rio de Janeiro, und Prof. H. DA ROCHA LIMA, S. Paulo-Brasilien.

Verzeichnis der Tafeln.

Wurmkrankheiten.

Von

Professor Dr. Georg Sticker in Würzburg

unter Beihilfe von

Professor Dr. Wilhelm Schüffner in Amsterdam

und

Professor Dr. N. H. Swellengrebel in Amsterdam.

Mit 131 Figuren im Text und 1 Tafel.

I. Allgemeiner Teil.

1. Geschichtliche Einleitung.

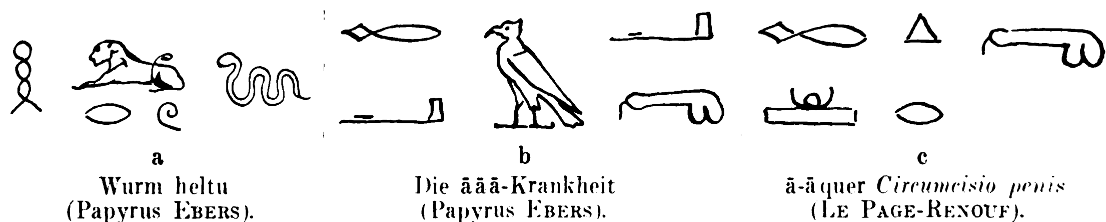
Beweisstücke für eine Lebensgemeinschaft zwischen niederen und höheren Tieren und für ein Schmarotzen von kleineren Lebewesen an größeren reichen tief in die fossilen Lager der Erdgeschichte hinab, bis in das Paläozoikum, wo wir Urwürmer und Schnecken des Archäozoikums mit festsitzenden Krinoiden vergesellschaftet finden. Schon im frühen Devon erscheint der Kommensalismus der Napfschnecke *Platykeras* mit einem Haarsterne; dieses Mitsammenleben vermehrt sich in den weiten Krinoidenrasen des unteren Karbons. Hier auch findet sich Tischgenossenschaft zwischen dem Haarstern *Borycrinus hoveyi* und dem Seestern *Oxyaster flexibilis*. — Im Kohlenschiefer des nordamerikanischen Ordovician unter der Silurformation treten Wurmgallen an den Stengeln eines Haarsternes auf, die sich im Devon und mehr noch im Karbon häufen. Im Eifeler Devon erscheint ein wahrscheinlich zu den Anneliden gehöriger Wurm, *Mycostoma*, auf die Korallenäste des *Pleurodictyum problematicum* angepaßt; und bald wird ein Schmarotzerleben von Röhrenwürmern in den devonischen Korallenbänken gemein (Etheridge 1880, v. Graff 1885, Bassler 1908, Clarke 1908, Stromer von Reichenbach 1909, Moodie 1923). Das sind spärliche aber vielsagende Funde.

Für das tertiäre Zeitalter, wo die menschenähnlichen Affen und die Vormenschen auftreten, wird gemäß der heutigen geographischen und parasitischen Verteilung zweier im menschlichen Dünndarm schmarotzender Hakenwürmer, des *Ankylostoma duodenale* und des *Necator americanus*, ein gemeinsamer Vorfahre dieser beiden Darmwürmer angenommen, und zwar bei einem fossilen Gibbon im holoarktischen Afrika, dem *Gibbon prolioopithecus*, der als Stammvater des heutigen Gibbon, des Schimpansen, des Gorilla, des Orang-Utan und der afrikanischen Menschenrasse zu gelten habe. *Ankylostoma* sei in Holoarktien, *Necator* in Äthiopien erwachsen; beide hätten sich getrennt entwickelt und wären durch Völkerwanderungen verbreitet worden. Das

ist eine Hypothese, aber eine beachtenswerte. Die genannten Hakenwürmer sind heute mehreren anthropoiden Affen, besonders dem Gorilla und dem Hylobates, mit dem heutigen Menschengeschlechte gemeinsam (DARLING 1921, 1925).

Das älteste geschichtliche Beispiel einer Wurmkrankheit beim Menschen haben uns die Pharaonengräber Ägyptens aufbewahrt. In den Nieren zweier Mumien aus der zwanzigsten Pharaonendynastie (1200—1090 vor Chr.) hat RUFFER (1910) verkalkte Eier des Saugwurmes *Bilharzia haematobia, Schistosoma haematobium bilharzii*, aufgewiesen, die Eier den geraden Harnkanälchen entlang reihenweise eingeordnet. Dieser Fund genügt als Beweisstück für das Vorhandensein des „gefährlichsten der menschlichen Parasiten" (GRIESINGER 1854) und der von ihm bewirkten schweren ägyptischen Wurmplage vor dreitausend Jahren, auf die wir weiter unten genauer eingehen werden. Daß der Fund vereinzelt geblieben ist und bisher nicht öfter konnte bestätigt werden, liegt daran, daß der Erreger der Bilharziakrankheit, des ägyptischen Blutpissens, der Chlorosis aegyptiaca, als geschlechtsreifer Wurm seinen Hauptsitz beim Menschen in den Lebervenen und in dem Venengeflechte des Pfortadergebietes, im kleinen Becken um Blase und Mastdarm herum hat und seine Eierbrut zu dem Blutgefäßnetz der Schleimhäute der Harnblase und des Dickdarmes trägt, wo durch diese Brut die bedeutendsten Schädigungen geschehen. Jene Eingeweide sind aber mit dem weiteren Gedärm von den ägyptischen Paraschisten beim

Fig. 1.



a Wurm heltu (Papyrus EBERS). b Die ååå-Krankheit (Papyrus EBERS). c å-åquer *Circumcisio penis* (LE PAGE-RENOUF).

Einbalsamieren der Leichen fast ausnahmslos entfernt worden, so daß nicht viel Hoffnung bleibt auf manche zukünftige hergehörige Funde. Ergänzend aber treten Aufzeichnungen in altägyptischen Heilbüchern ein, besonders im Papyrus Lipsiensis Ebers und im Papyrus Berolinensis Brugsch. Darin wird die ååå-Krankheit beschrieben als eine unheilbare, tödliche, vom Todesgott selber gesandte Krankheit, welche Männer und Weiber mit heftigen Bauchschmerzen, Herzzittern, Herzweh, Schmerzen in den Flanken martert und von einem Wurm namens heltu, der im Unterbauch haust, bewirkt wird. Das Hieroglyphenzeichen der ååå-Krankheit ist ein ausgestrecktes männliches Glied mit fallendem Tropfen. — Die heutige Bilharziakrankheit, the disease of Egypte (BRAYTON 1910), pflegt mit Blutfluß aus der Harnröhre zu beginnen, mit schmerzhaften Dehnungen der Rute einherzugehen und später von Eiterfluß begleitet zu werden; sie führt unter Störungen der Blase und der höheren Harnwege und unter Störungen im Enddarm zu einem schweren Allgemeinleiden mit zunehmender Bleichsucht, Entkräftung und Erschöpfung. Überdies hat sie oft frühzeitig geschlechtliche Schwäche oder gänzliche geschlechtliche Unfähigkeit zur Folge; der Bilharziawurm ist die häufigste, fast die ausschließliche Ursache des in Ägypten seit Menschengedenken bis zum heutigen Tage einheimischen Blutharnens und Blasensteinleidens (PFISTER 1913).

Ob die ägyptischen Ärzte im Neuen Reiche der Pharaonen das *Schistosoma* gesehen haben und den Wurm in Händen hatten, als sie ihm den Namen *heltu* gaben, oder ob sie sich den Wurm nur dachten, das ist nicht entschieden. Die semitischen und arischen Urvölker haben viel und oft Würmer als Feinde und Verderber der Menschen angeschuldigt, wo sie einen Wurm bestimmt nicht

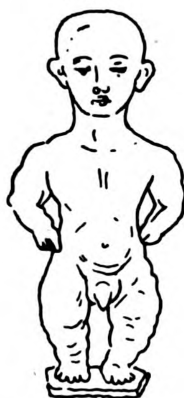
haben sehen können. Dasselbe gilt für Hirtenvölker und Jägervölker allgemein. Den ersten Anlaß für ihre große und allgemeine Furcht vor Würmern geben den Naturvölkern jedenfalls handgreifliche Beobachtungen an sich selber, an ihrem Herdenvieh, an ihren Haustieren, an wurmigen Früchten usw. Erduldung von Gliederleiden, die mit dem Auskriechen eines Wurmes aus der Haut aufhören, quälendes Bauchgrimmen, das mit Wurmabgängen aus After oder Mund rasch nachläßt, Raserei unter Schafen und Ziegen, die mit den Ausnießen von Maden aus der Nase rasch enden, solche Erfahrungen drängen dem Jäger, dem Hirten, dem Ackersmann die Lehre von Wurmplagen auf. Aber heute für die einzelnen Überlieferungen von sogenannten Wurmleiden sicher zu entscheiden, wieweit dabei der sinnliche Begriff des schmarotzenden Wurmes vorlag, wieweit phantastische Vorstellungen feindlicher Würmer, Wurmgespenster, in den Köpfen der Völker spukten, ist nicht immer möglich. Die Vorstellung von schmarotzenden Würmern lag besonders nahe in so wurmreichen Stromländern wie dem Nillande, wo jedermann gelegentlich seinen abgehenden Kot von Würmern wimmeln sehen konnte und wo heute noch der Anatom kaum eine Leiche eröffnet, deren Darm wurmfrei wäre. Unmöglich ist nicht, daß die Pharaonenärzte den Heltuwurm wirklich in Händen gehabt und mit ihren Augen geschaut haben. Bei den Einbalsamierungen, wobei die genannten Nistplätze des Bilharziawurmes eröffnet und weggenommen wurden, war für ein aufmerksames Auge Gelegenheit genug dazu, den Wurm zu gewahren, der als Männchen fadendick ist und die Länge eines Fingernagels (12—15 mm) hat und dessen Weibchen zwar kaum haardick aber fast fingergliedlang (16—20 mm) ist. Das lebhafte Wimmeln des Wurmes zieht überdies nicht selten das Auge auf sich. Aber, falls unter jenen Paraschisten dann und wann ein offener Kopf war, der die Würmer der ääā-Krankheit gesehen hat, so konnte die vorausgesetzte Entdeckung nicht allgemeines und volkstümliches Wissen werden. Ärztliches Wissen war zu jener Zeit bei den Ägyptern und auch bei den anderen Völkern und herauf bis zur Hellenenzeit unbedingtes Geheimwissen. Allerdings wird uns, je mehr wir davon auskundschaften, immer mehr fraglich, ob die Geheimwissenschaften jener frühen Zeiten heute noch wissenschaftlich sind und nicht vielmehr halbbewußte, halbdunkle Vorstellungen; in den aufgefundenen Geheimbüchern des Hermes Trismegistos und seiner hermetischen Kette steht sehr wenig von dem, was wir heute erfahrungsmäßiges und im Versuch klargestelltes Wissen nennen, und in dem Papyrus Ebers stehen eigentliche Geheimnisse keineswegs.

Fig. 2.



Der Gott Bes mit Penishülle am Denderahtempel.

Fig. 3.



Der Gott Ptah ohne Penishülle (Musée du Louvre).

Fig. 4.



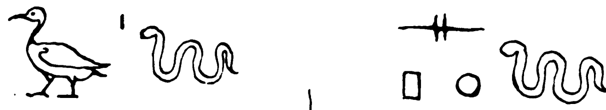
Karnata, Penishülle, in hieratischer Schrift (de Narille).

Es ist wiederholt behauptet worden, die Kenntnis der ägyptischen Priester vom Eindringen des Heltuwurmes in die Harnwege sei die erste Veranlassung für die orientalische Vorhautbeschneidung und für das Anlegen einer Schutzkappe über die Eichel des männlichen Gliedes beim Baden geworden. Eine solche „Schutzkappe“ trägt einige Male der Abgott Bes, der in den altägyptischen Kinderstuben und Frauengemächern eine große Bedeutung als Hausgott hatte. Eine gleiche Schutzhülle wird seit langer Zeit von Kaffernvölkern in Südafrika als Zierrat und wird heute beim Baden von den Bantunegern, von den Zulukaffern und von anderen südafrikanischen

Negern in Natal gebraucht (Laveran 1895; de Naville, Blanchard 1903). Auch ist festgestellt, daß Indianerstämme Brasiliens und die Eingeborenen Polynesiens und Melanesiens diese Hülle oder an ihrer Statt eine einfache Schnur zum Zubinden der Vorhaut oder ein Tuch zum Einwickeln des Gliedes beim Baden tragen und zwar zu dem bewußten Zwecke, um feine Würmer, welche in die Harnröhre einschlüpfen könnten und dann Blasenleiden und andere Beschwerden erregen, abzuhalten. Von einem entsprechenden Schutz für die Frauen wird nichts berichtet; sie durften aber auch nicht öffentlich und im Freien baden; wenigstens nicht in Ägypten und weiter in Afrika; im Gegensatz zu den Hindufrauen, welche ihre Religion zu täglichen Bädern im fließenden Wasser verpflichtet; welches Baden, nebenbei bemerkt, öffentlich, im Gewande, und mit einem solchen Anstand geschieht, daß auch nicht das empfindlichste europäische Gemüt verletzt werden kann.

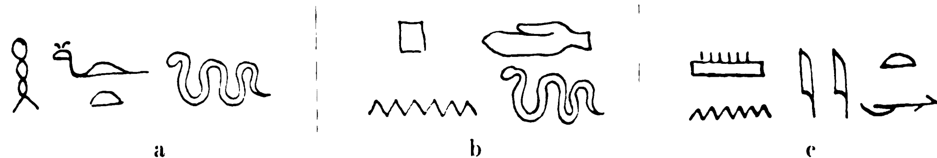
Die Behauptung, daß die heutigen Ägypter und Südafrikaner mit der Beschneidung einen Schutz wider den Bilharziawurm üben, daß die beschnittenen Stämme

Fig. 5.



Hieratische Schrift, Sepwurm. Name für *Filaria medinensis* (Papyrus Ebers, Tafel LXXIII).

Fig. 6.



a — Heftwurm, *Taenia mediocanellata*. b — Pendwurm, *Lumbricus*. c — Wurzelrinde des Granatbaumes wider den Heftwurm. (Papyrus Ebers, Papyrus Brugsch).

der eingeborenen Neger von seinen Folgen frei blieben, während sonst alle Männer darunter leiden (James Allen 1909, 1910; Ratner 1910), ist eine Annahme ohne Beweis; wir wissen heute mit Sicherheit, daß die Bilharziawurmlarve durch alle Hautstellen in den menschlichen Körper einzudringen vermag; ob sie dem Badenden sich unter die Vorhaut festsetze, um durch die Harnröhre in die Blase zu dringen, wissen wir nicht und wissen die Eingeborenen erst recht nicht.

Falls die alten Ägypter den Wurm heltu nicht gesehen haben sollten, so haben sie, nach dem Papyrus Ebers, drei andere Würmer um so gewisser bemerkt und als widerwärtige Plage regelrecht und regelmäßig abgetrieben. Das ist der Sepwurm, der auch im alten Arabien eine große Bedeutung gehabt hat und heute noch wie zu allen geschichtlichen Zeiten als hautdurchbohrender Medinawurm, *Dracunculus medinensis*, gefürchtet ist. Ferner der Heftwurm, seiner Beschreibung nach ein Bandwurm; auch Plinius (hist. nat. XXVII, 119) erwähnt den Bandwurm in Ägypten; Pruner (1847) und Griesinger (1854) haben ihn als *Taenia mediocanellata* gedeutet, weil die alten Ägypter nur das Rindfleisch neben Geflügel, Fischen usw. aßen, das Schwein aber als unreines Tier verabscheuten. Endlich der Pendwurm, der sich windende, kriechende, dunkelbraune oder schwärzliche Wurm, der wahrscheinlich unser Spulwurm, *Ascaris lumbricoides*, aber kaum der winzige, schwer sichtbare (♂ 6–8 mm, ♀ 10–12 mm) Hakenwurm, *Ankylostoma duodenale*, gewesen sein

mag; letzterer, der sich auf der Darmschleimhaut rasenartig in Massen ansiedelt, wird durch Blutsaugen bräunlich und dann scharfen Augen sichtbar.

Die altägyptischen Priesterärzte sollen die Vorstellung gehabt haben, daß die Würmer im kranken Menschen aus gestörter Säftebildung entstehen; wenigstens meint so v. OEFELE (1902); die Stelle im Papyrus EBERS (XIX), wo es vom Heltuwurm heißt, daß ihn die ăăă-Krankheit (nicht er sie), hervorgebracht habe, könnte für jene Meinung sprechen; aber wozu hätten dann die ägyptischen Ärzte Wurmmittel in zahlreichen Vorschriften empfohlen und die Würmer getötet und hinausgetrieben? Sie gaben, soweit wir heute die hieratische Schrift verstehen, Granatwurzelrinde, Absinthkraut, Pistaziensamen, Wacholderbeeren, Koriandersamen, Terpentin, Pfefferminze, Mennige, Bleivitriol in verschiedenen Zusammensetzungen und Zubereitungen, also dieselben Wurmmittel, die HIPPOKRATES um das Jahr 450 vor Christus, GALENOS um das Jahr 200 nach Christus, AVICENNA um das Jahr 1000 empfehlen, und die wir heute, dreitausend Jahre nach den alten Ägyptern, noch im Gebrauch aller östlichen Kulturvölker und Naturvölker finden. — Hierher gehört wohl auch die Bemerkung des HERODOTOS (II. 77), daß die Ägypter seiner Zeit in jedem Monate drei Tage hintereinander Abführmittel und Brechmittel und Darmeingüsse zur Reinigung des Körpers nahmen. Daß den alten Ägyptern das Schwein ein durchaus unreines Tier war, daß sie ferner im Genusse des Rindfleisches vorsichtig waren, bestätigen HERODOTOS (II. 38, 37) und ARISTOTELES (histor. anim. VIII, 11).

Die heutigen Ausdeutungen des Papyros EBERS stimmen, das muß ausdrücklich bemerkt werden, keineswegs immer überein (EBERS 1875, CHABAS 1876, LÜRING 1888, JOACHIM 1890, PFISTER 1913, COWSTON 1918).

Um die Zeit, als der Papyrus EBERS niedergeschrieben worden ist, spätestens um das Jahr 1550 vor Christus, wurden auch die babylonisch-assyrischen Keilschrifttafeln geritzt, in denen wir über das Wissen der Vorbabylonier Kunde von Würmern und Wurmkrankheiten bekommen.

Wir finden darin die Vorstellung, daß der nagende Zahnschmerz durch einen im Zahn fressenden Wurm bewirkt werde. Auf der assyrischen Tafel 55547 des Britischen Museums steht der folgende Zaubersegen und Fluchspruch bei Zahnschmerzen, geschrieben von der Hand des NABUNADINIRBU, Sohn des KUDARANU, für einen vom Zahnschmerz gequälten MARDUKNADINACHU: „Als Gott Anu (Aion, tempus et mundus) den Himmel schuf und der Himmel die Erde und die Erde die Flüsse und die Flüsse die Kanäle und die Kanäle den Schlamm, da schuf der Schlamm den Wurm. Der Wurm weinte beim Anblicke der Sonne; zum Angesichte des Gottes Ea (Gott der Meerestiefe) kamen seine Tränen: was gibst du mir zur Speise? was zum Tranke? — Ea sprach, Holz gebe ich dir zur Speise und Granatäpfel. Aber der Wurm war damit nicht zufrieden und setzte sich in den Zahn: Blut will ich saugen und an dem Fleisch will ich ausbrechen seine Wurzeln! — Weil du dieses gesagt hast, o Wurm, möge dich Gott Ea schlagen mit der Stärke seiner Hände. —

Nach diesem Beschwörungsspruche soll der Heiler *Sa-rim* (Bilsenkrautsamen) mit *Ni Giš* (Fett vom Baume, Mastixharz) zusammenkneten und in den hohlen Zahn stecken (v. OEFELE 1904).

Wir haben hier die Vorstellung eines natürlichen Wurmes als schlammgeborenen Unwesens, gemischt mit der Einbildung eines dämonischen Plaggeistes in Wurmgestalt. Diese Meinung von einem zahnnagenden Wurme zieht sich durch die Zeiten bis in unsere Tage. Viele reden von diesem Wurme; aber niemand hat ihn gesehen.

Zahnwurmflüche bei den Indiern (ATHARVAVEDA), bei den Germanen (BANG 1901, FONAHN 1905). GALENOS hat als Ursache für Ohrenschmerz einen Wurm angenommen; darum muß auch der Zahnschmerz auf einem Wurm beruhen. Sind Zähne hohl und von sehr heftigen Schmerzen gequält, so werden wohl Würmer darin sein; bestreiche den leidenden Zahn mit einem Hundezahn; damit linderst du den Schmerz und tilgst den Wurm; so lehrt CONSTANTINUS AFRICANUS († 1087). Die Chirurgia magistri Rogerii zu Salerno (um 1170) erweitert die Lehre: Ob Zahnschmerz durch einen Wurm erzeugt werde, erkennt man am Hohlwerden des Zahnes und an dem zeitweiligen Nachlassen des Schmerzes; man soll den Zahn ausglühen oder ausziehen. Ein Abschreiber des ROGER, Magister ROLANDO aus Parma (1240), tut das Seinige hinzu; er erkennt den Wurm im Zahne daraus, daß der Zahn hohl wird und daß der Schmerz eine Pause macht, wenn der Wurm ruht,

und der Schmerz wiederkehrt, wenn der Wurm sich bewegt (cap. 14). — Und so wird die Mär weiter ausgesponnen: Würmer entstehen in den Backenzähnen aus Säften, die in den Zahnhöhlen faulen; man erkennt sie am Jucken und Kitzeln; auch sieht man sie dann und wann wohl mit Augen; wenn man die Zähne mit lauem Wasser ausspült und das Wasser in einem Gefäße auffängt, so kann man bisweilen darin die Würmer schwimmen sehen. Man tötet sie durch Einflößen vom bitteren Saft des *Centaureum* oder durch die galenischen Mittel wider den Ohrwurm. Im Ohr entstehen Würmer aus verdickten schleimigen Säften unter Aufnahme des lebenerweckenden Geistes, ex viscosis humoribus inspissatis, per inceptionem spiritus vivificantis. Ist der Zahnwurm hartnäckig, so muß man auf glühenden Kohlen einen Rauch aus Bilsenkrautsamen bereiten, diesen Rauch einatmen machen und nach der Räucherung den Mund mit Wasser spülen lassen; dann sieht man im Spülwasser die Würmer schwimmen (Plataearii Circa instans). Sicherer noch treibt den Zahnwurm heraus ein Rauch aus Bilsenkraut und Lauch, der durch ein Röhrchen in den hohlen Zahn geleitet wird (Petronius). Wenn aber der Wurm nicht stirbt oder nicht von selbst aus dem Zahn herausgeht, dann verwende Bertram und Wolfsmilch und Galläpfel zum Spülwasser und reinige damit die Zähne nach jeder Mahlzeit (Bartholomaeus Salernitanus um 1200). Und so weiter. —

Es stecken in den akkadischen und sumerischen Texten der Keilschrifttafeln wahrscheinlich manche tiefere Erkenntnisse über Wurmleiden, die uns allmählich zugänglich werden. So Warnungen vor dem Genusse des Schweinefleisches, der am 30. Tage des Monats Ab, im Hochsommer, das Auffahren von Beulen am Körper zur Folge habe (Thompson 1904); ferner die Beschreibung der Sagallakrankheit, in welcher Knie, Unterschenkel, Knöchel, Hüfte, Schulter von einer Schlange ohne Mund, die heimlich ohne Tor ins Fleisch geschlichen ist, gequält werden (Müller 1926). Das sind die feurigen Schlangen, welche die aus Ägypten heimkehrenden assyrischen Krieger zu den Israeliten gebracht haben (IV. Mos. 21, 6). — Es gab bei den alten Bewohnern des Zweistromlandes eine Plage, die mit Blutungen und Eiterfluß aus der Harnröhre einherging.

Von ihr spricht ein Kudurru (Grenzstein) aus Basalt, der im Louvre zu Paris aufgestellt ist: „Wer diesen Grenzstein verrückt, dem möge Gala, die große Herrin, die Gattin Ninips, ein unauslöschliches Gift in seine Eingeweide gießen und er soll anstatt Harn Blut und Eiter pissen". — Zwei ähnliche Sprüche sollen auf Kudurrus in London stehen. Daß hier dieselbe Krankheit gemeint sei, welche wir im alten Ägypten als äää-Krankheit fanden, die Bilharziosis, dürfte kaum fraglich sein; sie ist heute in Babylonien und Assyrien als schwere Plage einheimisch (P. Richter 1913). —

Noch gegenwärtig gibt es unter Naturvölkern ähnliche Grenzverbote, wie es die Kudurrus in Mesopotamien vor vier Jahrtausenden waren. Auf der Insel Serang zwischen den Papuainseln und Zelebes drohen die Walama- oder Matakauzeichen an der Grenze nicht zu betretender Orte und Plätze dem Übertreter mit dem Fluche schwerer Krankheiten. Unter diesen gibt es auch einen Matakau, der das Blutpissen androht; eine Holzleiste, worauf von Dornen getragen fünf dütenförmig zusammengerollte Baumblätter die Warnung bildlich aussprechen (Riedel 1886).

An die mosaischen Vorschriften wider den Genuß des Schweinefleisches und anderer finnenreichen Tiere, Hasen, Kaninchen usw., Vorschriften die wohl aus Ägypten stammen, brauchen wir nur zu erinnern. Sie sind rein religiös geworden und der hygienischen Einsicht und Bedeutung entkleidet (III. Mos. 11; V. Mos. 14; II. Machab. 6, 18).

Bei dem arischen Volke der Iranier entsteht unter Zarathuschtra eine häusliche und staatliche Gesundheitspflege, welche mit allem Fleiß und allen Mitteln auf die Reinhaltung der Lebensquellen, Luft, Wasser, Boden, Feuer, von Ungeziefer und Unkraut und Fäulnis und jeglicher Unreinheit gerichtet ist und im Namen der Religion zu unausgesetztem Töten alles Ungeziefers den Avestabekenner täglich aufs neue verpflichtet. Von Würmern ist keine besondere Rede; aber ihre Vernichtung in der Umwelt des Menschen, die Hegung der wurmvernichtenden Tiere, die Fernhaltung

der Würmer vom menschlichen Leibe ist durch die ganze Lebenshaltung der Iranier und des aus ihnen hervorgehenden Perservolkes bis zum heutigen Tage bedingt (G. STICKER 1924).

In den heiligen Schriften der indischen Arier gehen die Kenntnisse von Würmern und die Vorschriften zu ihrer Abwehr in zahlreiche Einzelheiten.

Die uralten Zaubersprüche und Beschwörungsformeln des Atharvaveda verfolgen die Würmer in Bergen und Wäldern, in Pflanzen und Rinderherden, in Gewässern und in menschlichen Leibern mit dem großen Mühlsteine Indras (des Gewittergottes), der alles Gewürm zermalmt wie Linsen (Ath. II. 31); sie rufen die aufgehende und die untergehende Sonne an, zu erschlagen die Würmer, welche die Rinderherden verderben, den gefleckten Wurm und den weißen Wurm (Ath. II. 32). Indra und Agni (Gewittersturm und Feuer) sollen vernichten die Würmer, die sich in den Augen bewegen und in der Nase und in den Zähnen, männliche und weibliche Würmer (Ath. V. 23). Die Aswinis (Götterärzte) sollen vertilgen alles Gewürm, das die Saatfelder verdirbt (Ath. VI. 50).

Im zweiten Bnche des Atharvaveda lautet ein Wurmfluch also: Aufgehend und untergehend schlage, o Sonne, mit deinen Strahlen die Würmer, die innen in dem Rinde sind. Vielförmige, vieraugige Würmer, gefleckte und weiße, ihre Rippen breche ich, zerschmettere ihren Kopf. Wie Atri (der Weise) schlage ich die Würmer, wie Kauwa (der Weise), wie Dschamadagri (der Heilige); mit dem Gebete Agastias (des Wissenden) zermalme ich alle Würmer. Hin ist der König der Würmer, hin ist, seine Mutter, hin mit Bruder und Schwester usw. (Atharvan II. 32).

Im Ayurveda beginnt eine naturwissenschaftliche Auffassung der Wurmkrankheiten und Wurmschäden. Die Ärzte SUSCHRUTA, der Wundarzt, und TSCHARAKA, der Leibarzt, vermitteln uns reichliche Kenntnisse von den Würmern. Ihre Werke sollen im sechsten Jahrhundert vor Christus geschrieben sein, auf Grund weit älterer Überlieferungen, die zum Teil in die urarische Zeit zurückgehen; aber sie haben im Gange der Zeit viele Änderungen und nachträgliche Zusätze erfahren, so daß es kaum möglich ist zu unterscheiden, was ursprüngliche Lehre, was nachträgliche Erweiterungen sind.

Würmer und Maden und Kerfe werden als Krankheitserreger zusammengefaßt, — so wie es noch bis ins achtzehnte Jahrhundert in Europa geschah, wo die Ärzte Würmer, Raupen, Maden, Läuse, Ameisen, Käfer, kurz alles kleine sichtbare und kleinste unsichtbare Geziefer Würmer oder, mit gelehrter Bezeichnung „Insecta" nannten (ANDRY 1700). Den altindischen Ärzten sind fast alle Krankheiten unsichtbaren Ursprunges Wurmkrankheiten. Würmer sitzen im Gedärm, im Kopf, in den Augen, in den Zähnen, in der Nase, in der Haut; sie zerfressen die Kopfhaare, die Leibhaare, die Nägel, die äußeren und die inneren Teile. Im Kot findet man weiße kleine Würmer, breite Würmer mit Schwanz, rote lange Würmer, vielfarbige Würmer. Sie bewirken Leibweh, Durchfall, Verstopfung, Speichelfluß, Abmagerung, Afterjucken; sie würgen den Bauch, zernagen das Gedärm, fressen am Herzen, zerstören Gaumen und Ohren. Würmer bewirken die hautverwüstende und gliederverstümmelnde Krankheit *Kustha* (Lepra und Syphilis). Eine andere Wurmart nistet sich beim Erdessen ein und macht die Bleichsuchtkrankheit *pandu*, *panduroga*, mit zunehmender Erblassung, Stumpfwerden der Sinne, wassersüchtigen Anschwellungen und Durchfällen; also auch hier Hinweise auf die Hakenwurmplage (Suschruta; Tscharaka; Sacred books of the East; JOLLY).

In den heroischen Zeiten der Hellenen ist der Wurm, die Made, ἡ εὐλή, das Zeichen der Fäulnis und Leichenverwesung (Ilias XXIV, 414).

Im Volksglauben der germanischen Völker sind Würmer von alters her die schlimmsten Feinde für Mensch und Vieh, als Erreger zahlreicher Krankheiten (KUHN 1888, v. OEFELE 1902). Das geht herab bis ins nordische Mittelalter (FONAHN 1905) und bis in unsere Zeit.

Der eingebildete Zahnwurm ist unausrottbar (SCHÄFFER 1757). Noch LINNÉ spricht von einem fabelhaften Wurm, *Furia infernalis*, einem fadenförmigen Tierchen mit gekrümmten Stacheln am Leibe, das aus der Luft herab Menschen und Vieh befällt und in Nordschweden und Lappland die Plage des skått, Stich, unseren Milzbrand, anthrax, bewirkt (LINNÉ 1788, SOLANDER 1765,

Goeze 1787). In anderen nordischen Ländern, so in Norwegen, spricht man vom Totenwurm des Rindes, „lick madk", der die Haut zerstört und die Eingeweide zum Absterben bringt. Milzbrand. Noch lebt bei den Viehhütern der Schweizer Alpen die Kunde vom fliegenden Zungenwurm des Rindes, der im 18. Jahrhundert weite Verheerungen machte. *Actinomyces*. Ebenso hat das Pferd seinen Zungenwurm. Einen anderen Wurm unter der Zunge hat der Hund, den Tollwurm; er soll herausgeschnitten werden, damit nicht die Tollwut, Lyssa, ausbreche. Wieder ein anderer Wurm ist der blasende Wurm des Pferdes, der den Rotzfluß und die Rotzknoten, Malleus humidus, erregt. Fingerwurm, Panaritium, Knochenwurm, Spina ventosa, sind allbekannte Bezeichnungen für Krankheiten des Menschen (Scheuchzer 1732; v. Oefele 1902; Fonahn 1905; Heeger 1918).

Der Anfang eines auf Sehen und Beobachten beruhenden Naturwissens und einer darauf gegründeten Heilkunde, der ununterbrochen zur Gegenwart führt, liegt in den Schriften, welche uns unter dem Namen **Hippokrates des Großen von Kos** (um 460—377) überliefert worden sind. In den hippokratischen Schriften finden wir auch die ersten bleibenden Feststellungen zu einer **Helminthologie**, Wurmlehre.

In diesen werden die *σκώληκες*, **vermes**, die im Darme des Menschen schmarotzen, als *θηρία*, **fera**, wilde Tiere, bezeichnet. Es werden drei Arten unterschieden, als *ἕλμινς πλατεῖα* oder *ταινία, lumbricus latus, taenia*, **Bandwurm**: *ἀσκαρίς, ascaris* (oxyuris vermicularis), **Springwurm**; *ἕλμινς στρογγύλη, lumbricus teres* (*ascaris lumbricoides*) **Spulwurm**.

Spulwürmer und Springwürmer quälen besonders die Kinder zur Zeit der zweiten Zahnung (aphor. III. 26). Diese Wurmplage vermehrt sich im Herbst, und dann belästigen die Springwürmer am meisten zur Nachtzeit (epid. II. 3; VI. 1. 2). Die Würmer im Bauch machen Druck in der Magengrube und erregen Darmkrämpfe; wenn bei der Darmruhr Würmer unter Bauchweh abgehen, gibt es Schwellungen in den Gelenken; Wurmerbrechen löst Darmverschluß; (coac. 278, 348, 459, 613). Einmal ging ein Wurm durch eine Nabelfistel ab (epid. VII. 117). Das Abgehen von Spulwürmern mit dem Kot oder durch Erbrechen zur Zeit der Fieberentscheidung ist ein gutes Zeichen (coac. 161; progn. 20; praedict. 2; epid. IV. 10, 16, 55). Springwürmer, welche im Mastdarm oder in der Scheide quälen, werden durch eine mit Zedernöl getränkte Baumwolleneinlage zur Ruhe gebracht. — Soweit die Koische Schule.

Die Knidische Schule spinnt zu jener Zeit schon mehr oder weniger luftige Lehrmeinungen hinein: Bandwurm und Rundwürmer sind eingeboren. Die runden Würmer erzeugen Brut; die Bandwürmer nicht; diese entstehen aus verdorbener überschüssiger Milch und aus verdorbenem Blut. Die gurkensamenähnlichen Stücke, welche vom Bandwurmträger abgehen, sind nicht die Jungen des Wurmes sondern Teile des Wurmleibes, die von selber abreißen oder durch Abführmittel und wurmtreibende Arzneien in Stücken von zwei oder drei Ellen und mehr Länge abgerissen werden. Bandwürmer können Speichelfluß machen, Leibschneiden, zeitweilige Stimmlosigkeit. Gibt man dem Bandwurmwirt nach richtiger Vorbereitung einen wurmtreibenden Trank, so geht der ganze Wurm als dicker Knäuel auf einmal ab und der Mensch genest; wenn aber der Trank ins Blaue hinein gereicht wird, so reißt ein Stück ab und der Wurm wächst wieder nach (de morb. IV. 23).

Die *ὑδατίδες*, Wasserblasen, in den Lungen des Rindes, des Schweines, des Hundes sind in hippokratischer Zeit wohl bekannt und werden mit den Wasseransammlungen verglichen, die in den Körperhöhlen des Menschen nach *φύματα*, entzündlichen Knotenbildungen, entstehen; z. B. die Brustwassersucht bei Knoten in den Lungen (de morb. int. 23).

Den Koischen und Knidischen Erfahrungen fügt Aristoteles (384—322 vor Chr.) in seiner Naturgeschichte der Tiere (V, 19) nichts wesentlich Neues hinzu.

Er übernimmt aus dem Knidischen Buch von den Krankheiten die Vorstellung, daß die Darmwürmer, insbesondere die Bandwürmer, eingeboren seien und aus dem faulenden Darminhalt der noch Ungeborenen im Mutterleibe entständen. Diese Meinung entsprach der allgemeinen Meinung der hellenischen Naturdenker von der Entstehung der Würmer und des kleinen Geziefers überhaupt. Die unerschütterliche Autorität des Aristoteles hat ihr zweitausendjährige Geltung gegeben und

sich in der allgemeinen Lehre von der Urzeugung und in der besonderen Lehre von der wurmigen Anlage, Diathesis helminthica, Constitutio verminosa, bis zu den Tagen HARVEY's (1651) und REDIS (1668) und ERNST V. SIEBOLD's (1854) erhalten, wo dann der Lehrsatz omne vivum ex ovo den noch von ATHANASIUS KIRCHER (1658) verteidigten Gegensatz putrefactio animalcula generat nach und nach, auf Grund von Erfahrung und Versuch, zu verdrängen beginnt.

THEOPHRASTOS V. ERESOS (372—285), Schüler des ARISTOTELES, sieht deutlich, daß, während in Attica Darmwürmer selten sind, in Athen der Bandwurm häufig ist, aber fast nur bei den mit rohem Schweinefleisch sich stärkenden Athleten.

Die Naturgeschichte des CAIUS PLINIUS SECUNDUS (23—79) bringt ein paar geographische Bemerkungen über das Vorkommen der Darmwürmer beim Menschen.

Bandwürmer und Spulwürmer sind in Ägypten, Arabien, Syrien, Cilicien eine häufige Plage, hingegen leiden die thrakischen und phrygischen Völker gar nicht daran; in der Umgegend von Attika wiederum sind sie häufig und ebenso in Böotien bei den Thebanern; die Athener hingegen sind frei davon (hist. nat. XXVII. 120). Viele heute gebräuchliche Wurmmittel führt PLINIUS an: *filix*, pterim vocant Graeci, alii blachnon (XXVII. 55); *aizoon* (sedum), Hauswurz, Tripmadam (XXVI. 28); *Morae cortex*, Maulbeerbaumrinde (XXIII. 70); *Cortex punici silvestri, balaustium*, Rinde und Blüten des wilden Granatapfelbaumes (XXVII. 60) usw. PLINIUS hat Bandwürmer von 30 Fuß Länge und darüber gesehen (XI. 38). Bei AULUS CORNELIUS CELSUS im Kapitel de lumbricis alvum occupantibus (medic. IV. 17) nichts Neues. —

GALENOS VON PERGAMON (129—201), der reiche Erbe und rastlose Mehrer der hellenischen und alexandrinischen Heilkunde, behält die hippokratische Einteilung der Darmwürmer in die drei genannten Arten bei. Er vermag ihren Sitz genauer zu bezeichnen: die spannenlangen Spulwürmer kriechen bis zum Magen; die kleinen Springwürmer nisten im Dickdarm; die Bandwürmer, *κειρίαι, fasciae*, erstrecken sich über das ganze Gedärm; sie verzehren alle eingenommenen Speisen und hungern so den Körper aus. Bei Kindern sind die Würmer leicht abzutreiben; schwerer im Jünglingsalter und bei Erwachsenen (meth. med. XIV, 9). Das Drakontion in Arabien, vena medinensis, kennt er vom Hörensagen (de loc. aff. VI, 3). Zum ersten Male hatte den Medinawurm AGATHARCHIDES VON KNIDOS, im zweiten Jahrhundert vor Christus, als eine Plage der Anwohner des Roten Meeres beschrieben (PLUTARCHI quaest. conv. VII, 9). Als wurmtreibende Mittel empfiehlt GALENOS eine Reihe von bitteren Kräutern und Kräutersäften, Samen und Wurzeln. Die Bittermittel sind, wie gegen Hautungeziefer, Läuse, Stechmücken usw. und gegen Krätze, so auch gegen die Darmwürmer sehr wirksam; sie töten die Würmer ab und diese werden dann mit dem Kot ausgeleert; denn trockener Leib und bittere Säfte lassen am wenigsten Würmer und anderes kleine Getier entstehen und gedeihen; faulende Wurzeln und Kräuter und Früchte sind die Brutstätten für Würmer; Würmer und Fäulnis entstehen am ehesten in feuchten Körpern.

Von Wurmmitteln werden genannt und in den verschiedensten Zusammensetzungen empfohlen in erster Linie Absinthion und Abrotonon und Seriphos (*Artemisia maritima*); ferner Saft von Mentha, Kalamintha, Polium, Nasturtium; die Wurzel von Costus; Kapern, Kardamomen, Samen von Melanthion (*Nigella sativa, N. damascena*), Crambe, Raphanus, Allium; Abkochung von Lupinen; Zedernöl, Myrrhe; Abkochung der Rinde von der Maulbeerbaumwurzel. Das sind die Hauptmittel wider die Rundwürmer. Wider den Bandwurm ist am wirksamsten die Wurzel der *πτερίς* (*Aspidium filix mas*), männliches Farrenkraut, male fern engl., fougère franz.; weniger die Wurzel der *θηλυπτερίς* (das weibliche Farrenkraut, Aspidium filix femina); man verordnet davon 4 Drachmen (= 16 Gramm) in Honigtrank; aber mit Vorsicht; denn die Arznei kann die Frucht im Mutterleibe töten, wenn sie zu reichlich gegeben wird (De simplic. med. temp. VI, 78; de theriaca ad Pis. 15).

Alle diese galenischen Mittel sind durch das ganze Mittelalter im Gebrauch gewesen und heute noch beim Volke, zum Teil auch bei den Ärzten, in Anwendung

geblieben. Weder die spätrömische Schule noch die spätalexandrinischen und die byzantinischen Ärzte noch auch die persischen und arabischen Schulen haben an der galenischen Wurmlehre und Wurmarznei etwas geändert. Nur, daß wir durch Aëtios von Amida im sechsten Jahrhundert nach Christus (tetrabibl. VI, 2, 85; IX, 39) und durch Paulos von Aigina im siebenten Jahrhundert (IV, 59) etwas Genaueres über das *Dracontion Galeni* erfahren und ebenso durch die arabischen Lehrer Rhazes († 923) und Avicenna († 1037) einiges vom Medinawurm, ark al medini, vena cruris exiens arabistarum, berichtet bekommen, wobei es unentschieden bleibt, ob dieses Ding ein Wurm, ein Nerv oder eine Ader ist.

Die ärztliche Praxis in der Behandlung der Wurmleiden beschreiben sehr genau Oreibasios aus Pergamon (325—403) in seinen *συναγωγαί ἰατρικαί* (II, 245; IV, 572; V, 764), Caelius Aurelianus der Numidier (um das Jahr 500) in seinem Werke de morbis chronicis (IV, 8) und Alexandros aus Tralleis (525—605) in einem Briefe *περὶ ἑλμίνθων*, der heute noch lesenswert ist.

Hier ein kurzer Auszug: Du hast mir, mein lieber Treodor, geschrieben, daß dein Kind lebensgefährlich erkrankt sei, und bittest mich, ich möge euch ein wurmabtreibendes Mittel senden, um ihm damit zu helfen. Aber ihr hättet mir nicht nur diesen Wunsch schreiben, sondern vor allem mitteilen sollen, warum ihr bei dem Kinde Würmer vermutet, ob es etwa Fieber hat oder Erbrechen oder Durchfall und wie es mit seiner Eßlust und seinem Durst steht; ob ihr die Würmer selber gesehen habt und wie diese aussahen. Überhaupt mußtet ihr alles genau berichten, was für Störungen sich jetzt zeigen und was vorausgegangen war. Dann würde ich mich kurz an euren Bericht über einen bestimmten Fall halten können, und ich brauchte nicht so weit auszuholen. Jetzt aber bin ich durch die Ungenauigkeit deiner Mitteilung gezwungen, in meiner Antwort nicht auf einen bestimmten Einzelfall hinzublicken, sondern vielerlei Möglichkeiten weitläufig in Betracht zu ziehen. Zunächst müßt ihr wissen, daß die Alten drei Arten von Eingeweidewürmern unterschieden haben: die erste Art sehr klein und dünn, die sie Springwürmer, *ἀσκαρίδες*, nennen; eine andere drehrund, spindelförmig, die sie Spulwürmer, *ἕλμινθες στρογγύλαι*, nennen; eine dritte, ganz breit, die sie Plattwürmer, *πλατεῖα*, nennen. Die dünnen kleinen Würmer entstehen im unteren Teile des Dickdarmes; die Spulwürmer mehr in den oberen Darmabschnitten, aus denen sie bis in den Magen emporsteigen können, woraus sie dann erbrochen werden; die Bandwürmer wachsen zu einer solchen Größe heran, daß sie sich durch das ganze Gedärm ausbreiten. Ich weiß, daß deren ausgestoßen wurden, die bis zu sechszehn Fuß lang waren. So viel über ihre Unterscheidung. Sie werden aus verdorbenen Speisen und aus der Fäulnis unverdauter Säfte erzeugt. Sieh also zunächst zu, was für Würmer vorhanden sind und in welchem Darmteile sie sich vorzugsweise befinden; vor allem aber, ob überhaupt Würmer da sind, und dann erst gehe an die Abtreibung. Denn es kommt zuweilen vor, daß ein Kind Übelkeit und Bauchgrimmen ohne Würmer, wegen galliger und verdorbener Säfte und Fäulnis in den Verdauungswegen, erleidet. Darum genügt nicht die Vermutung, es könnten Würmer da sein, sondern man muß zuerst genau zusehen, ob alles zum Wurmleiden stimmt, und dann erst die Abtreibung mit Vertrauen unternehmen. Du wirst aber an Darmwürmer dann denken, wenn ein Kind, an die Aufnahme zu schwerer und zu reichlicher Kost gewöhnt und an Bäder unmittelbar nach der Mahlzeit gewöhnt, viel an Schlaflosigkeit und Unverdaulichkeit leidet; kommt hinzu Darmgrimmen, Stechen und Beißen, dann und wann auch entsetzliches Verdrehen der Glieder, so denke an Würmer; solange diese sich vermehren wird der Puls klein und undeutlich, setzt manchmal auch aus und zeigt sich wieder. Manche dieser Wurmkinder erkalten fühlbar, reden irre, knirschen mit den Zähnen, reiben ihre Lippen mit der Zunge und atmen eine pestartige faulige Luft aus dem Munde aus, haben Widerwillen gegen Nahrung und erbrechen zwangsweise eingeführte Speisen sofort wieder und winden sich beständig und werfen sich hilflos und rastlos von einer Stelle auf die andere. Nach langem Leiden endlich, wenn es zum äußersten kommt, liegen sie in kaltem Schweiß und wie gelähmt. Bei solchen Zeichen ist die einzige rasche Hilfe eine Arznei, welche erfahrungsgemäß die Würmer tötet.

Alle Wurmkrankheit erfordert schmale Kost; geht sie mit Fieber einher, so muß eine Kost verordnet werden, die keine Hitze erzeugt, sondern mäßig wärmt und nährt und zugleich wurmwidrig wirkt wie Selleriewurzel, *σελίνου ῥίζη* (*Apium* L.), Kamillen, *χαμαίμηλον* (*Anthemis* L.), Mispeln, *μέσπιλα* (*Mespilus* L.). Dabei soll der Darm durch Eingüsse von Wasser mit Öl oder von dünner

Honiglösung oder von Kamillenaufguß mit Honig gereinigt werden, äußerlich der Bauch mit Öl und Wein, worin ein wenig Wermut, ἀψίνθιον (*Arthemisia absinthium* L.), gesalbt werden. Bei hohem Fieber soll Rosenhonig oder Rosenwasser gereicht, äußerlich die höchst heilsame wurmabtreibende Rosensalbe, κηρωτὴ ῥοδίνη, aus Rosenöl und Wachs, angewendet werden. Bei anhaltendem Fieber sei Gerstenschleim, πτισάνη, neben verdünnender, kühlender Kost wohltätig; im Gerstenschleim ein wenig Essig und Selleriewurzel; von Gemüsen Endiviensalat, ἴντυβα (*Cichorium endivia*) und Lattich, μαρούλια θριδακίνης (*Lactuca sativa* L.); von Obst reichlich Kürbisfleisch, τοῦ πέπονος τὴν ἐντεριώνην (*Cucumis melo*) und Maulbeeren, συκάμινα (*Morus nigra*). — Zur Abtötung der Bandwürmer dient ein Aufguß von Kresse, κάρδαμον (*Lepidium sativum?*) oder von Kostwurz, κόστος (*Costus*) oder Rizinusöl, κίκινον ἔλαιον; ferner reichliches Essen von Walnüssen, κάρυα βασιλικά (*Juglans regia*), Myrtenblätter, φύλλα μυρσίνης (*Myrtus communis*), Granatapfelblüten, ῥοιᾶς ἄνθη (*Punica granatum*), Eberwurz, χαμαιλέων λευκός (*Carlina acaulis*), Dosten, ὀρίγανον (*Origanum* L), Knoblauch, σκόροδον (*Allium sativum*), die Wurzel des weiblichen Farrenkrautes, θηλυπτερίον (*Polypodium filix femina* oder *Pteris aquilina*), mit Honig gemischt, Schwarzkümmel, μελάνθιον (*Nigella sativa*), Wurzel der Springgurke, σίκυος ἄγριος (*Momordica elaterium*) usw. — Zur Abtötung der Spulwürmer dient Kohlgemüse, κράμβη (*Brassica oleracea*); Meerbeifuß, θαλασσία ἀψινθία (*Artemisia maritima*); Hysop, ὕσσωπον (*Hyssopus*), mit Feigen, σῦκα (*Ficus carica*); Thymian, θύμος (*Thymus thymi*); Koriander, κορίου σπέρμα (*Coriandrum sativum*) usw. — Zur Abtötung der Springwürmer helfen Einläufe von Wasser mit Zedernöl, κέδρος. (*Oleum cedri*); Schwarzkümmel, μελάνθιον, zu Aufschlägen; Kamillentee, χαμαίμηλον, zum Einlauf; Abkochungen von Stabwurz, ἀβρότονον (*Artemisia abrotonum*); Kauen von Knoblauch, σκόροδα, und unzählige andere Mittel.

Das sind also die galenischen Mittel, nach vierhundert Jahren unverändert; das Manuskript des Briefes περὶ ἑλμίνθων, welches in der Bibliotheca Ambrosiana zu Mailand aufbewahrt wird, rührt aus dem sechzehnten Jahrhundert her. Zusätze waren damals nicht notwendig und sind es auch heute kaum, wie wir genauer sehen werden; eher Abzüge.

Im frühen Mittelalter Westeuropas fing mit den Karolingern, namentlich mit Karl dem Großen, eine tüchtige aus der Not der Völkerwanderungen und Völkersiedelungen hervorgehende öffentliche Gesundheitspflege an, die sich bis zum Zeitalter der Kreuzzüge fortentwickelt hat. Im elften Jahrhundert gab es, soweit ich sehe, überall eine Fleischbeschau in den Städten. Kleine Städte und Märkte übten sie, z. B. das Städtchen Marmande an der Garonne; es ließ finnige Schweine, porcs et truies ladres ou granulées, von der Schlachtbank weg außerhalb der Mauern bringen, auf eine Freibank, wo der Schlächter dem Käufer zu gestehen hatte, daß das Fleisch aussätzig oder finnig sei; ebenso die Stadt Montsegur, welche verbot, daß in ihren Mauern Fleisch von solchen Ziegen und Schweinen verkauft würde, die nicht auf ihren Füßen in die Stadt gekommen wären und frei von ladrerie oder gaffeterie befunden würden, bei Strafe von 100 Solidi und Beschlagnahme des Fleisches (Michel 1847). Doch das ist einer besonderen Abhandlung wert.

Der Reformator der Medizin im Anfang der Neuzeit, Theophrast von Hohenheim Paracelsus (1493—1543), hat, wie auf allen Gebieten der Heilkunde und der Heilkunst, so auch in der Wurmlehre einen Fortschritt angestrengt. Aber er blieb zunächst gänzlich unverstanden. Er lehrte, daß alle Tiere und so auch die Würmer aus Laych, Samen, Semen hervorgehen; daß, wo im Roßkot Käfer und Würmer wachsen, nicht der Kot in Würmer verwandelt wird, sondern die Würmer aus Wurmsamen in der Wärme des Kotes ausgebrütet werden; daß die Würmer im Mark, das heißt in den Geweben des Menschen, in Gehirn, Fleisch, Leber usw., die Ursache vieler Krankheiten werden. Die Gebärung der Frösche und die Gebärung der Würmer und die Gebärung der Pest im Menschen sind gleiche Vorgänge, insofern sie Erzeugnisse aus Samen sind.

— Der Satz HOHENHEIMS: **omnis vermis habet sperma vermium** geht dem Satze HARVEY's: **omne animal ex ovo** (1651) um mehr als ein Jahrhundert vorauf.

PARACELSUS betont, daß einfache Abführmittel für die Behandlung der Wurmkrankheiten keinen Wert haben: Kein Laxativ tötet keinen Wurm; omne medicamen quod vermes interficit ex veneno est. Besonders wirksam wider Darmwürmer ist das schwarze Kupfermies, das man in Erzgruben, z. B. zu Schwaz in Tirol, im Hangenden findet; 10 Gran (0,5 Gramm) davon mit Enzian, Näglein und Zucker vermischt ist ein gutes Wurmgift. Ferner *Oleum myrrhae* und andere ätherische Öle. (Von Würmern; labyrinth. med. 4; de pestilentia II; paragraphor. lib. II et scholia in lib. II).

Wenn ich eben sagte, daß die Sätze des PARACELSUS „omnis vermis habet sperma vermium" und „die Pest entsteht aus einem Krankheitssamen" unverstanden geblieben seien, so nehme ich die Parazelsisten aus. Diese haben sie sehr wohl verstanden und daraus die anfänglich geheime, später offen ausgesprochene Lehre der **Pathologia animata** entwickelt, die als geistige Mutter der heutigen Wissenschaft von den parasitischen und infektiösen Krankheiten ihre große Bedeutung hat.

Die Parazelsisten begannen im 16. Jahrhundert von **Wurmfiebern** zu sprechen, womit sie keineswegs sagen wollten, daß große Darmwürmer zu Fiebererregern werden können; sie dachten vielmehr an unsichtbare kleine Würmchen, deren Samen oder Eier aus der Luft, aus dem Wasser, aus dem Boden durch Atmung und durch Aufnahme von Speisen und Getränken in die Leiber der Menschen eindringen und sich darin entwickeln und vermehren wie die Pflanzen aus ihren Samen oder wie Gärung aus Weinhefe, Bierhefe, Sauerteig. Es gehören hierher die sehr merkwürdigen Schriften der spagyrischen Ärzte, PIERRE JEAN FABRE in Montpellier (1626), AUGUST HAUPTMANN in Frankfurt (1650), ATHANASIUS KIRCHER in Würzburg und Rom (1658), CHRISTIAN LANGE in Leipzig (1660), CHRISTIAN FRANZ PAULLINI in Hamburg (1695). ULRICH WALDSCHMIDT in Kiel (1696) usw.

Die große Masse der Ärzte, welche die spagyrische Sprache nicht verstand, hat die Bezeichnung **Wurmfieber** im groben Sinne aufgenommen und eine grobe Wurmpathologie daraus gemacht, welche das ganze achtzehnte Jahrhundert beherrscht.

Den ersten Versuch, HOHENHEIM's **Pestwürmchen** mit Hilfe des Mikroskopes zu sehen, machte KIRCHER (1658); ihm folgte JOHANN MATTHIAS FABER in Heilbronn (1688). Auch HARTSOEKER aus Gouda (1699) hat geglaubt, solche Krankheitswürmchen zu sehen, und so entstand der Lehrsatz **omnes fere morbos a vermibus oriri**, von der Pest bis zur Syphilis und zur Schwindsucht; zum Spotte der Banausen, die sich bei *Vermes* nichts anderes denken konnten als Spulwürmer und Bandwürmer. — Inzwischen förderten Forscher wie FRANCESCO REDI in Pisa (1668), JAN SWAMMERDAM in Amsterdam (1669), ANTHONY VAN LEEUWENHOEK in Delft (1680) das mikroskopische Studium der abditae morborum causae, der unsichtbaren Krankheitserreger.

Der Professor NICOLAS ANDRY in Paris blieb bei den sichtbaren handgreiflichen Würmern. In seinem **Traité de la generation des vers dans le corps de l'homme** (1700) machte er den ersten Versuch, alles, was über Eingeweidewürmer und Darmwürmer bekannt war, zu sammeln und die Wurmkrankheiten im gröberen Sinne geordnet darzustellen. Sein Parasitenlehre, in 139 Aphorismen zusammengefaßt, in der zweiten Auflage des Buches (1715) gründlich nachgeprüft und auf 103 Aphorismen beschränkt, bestand aus Thesen, die zweifellos zu gründlicher Beobachtung und Nachprüfung angeregt haben. Das Büchlein gehörte zu den guten Schriften, die gründlich benutzt und ausgenutzt, wenig bekannt und genannt werden. Die üppigen Verallgemeinerungen und Hirngespinste der Mikroskopiker und wohl auch die eigenen jugendlichen Übertreibungen hat ANDRY später in einer anonymen Schrift geistvoll verspottet: **Système d'un Médecin Anglais sur la cause de toutes les espèces de maladies avec les surprenantes configurations des differentes espèces de petits Insectes, qu'on voit par le moyen d'un bon Microscope dans**

le sang et dans les urines des differens Malades et même de tout ceux qui doivent le devenir. Recueilli par M. A. C. D. a. Paris 1726. Die Geißel trifft die Ausschweifungen der damaligen Parasitologie; ihre Absichten und Leistungen berührt sie nicht. Als ein Vorgesicht der späteren Bakteriologie und spezifischen Chemotherapie ist sie heute noch lesenswert (G. STICKER 1926).

Wie wenig die damalige ärztliche Forschung in der Wurmpathologie sich auf zoologische Grundlagen stützen konnte, lehren die ersten Aphorismen ANDRY's: „Die Tiere, welche man Würmer, *Vermes*, nennt, sind kleine Insekten; die anderen Insekten heißen große Insekten. — Die Würmer entstehen wie alle Tiere aus Samen. Da die Würmer aus Samen entstehen, so gibt es keine neuen Arten. Die Luft ist erfüllt von Wurmsamen. Regenwasser, Essig, gärender Wein, altes Bier, Apfelmost, saure Milch sind voll davon. Harn und Blut derer, die an Pocken leiden, schließen Würmer ein; ebenso die Pockenbläschen selber. In den venerischen Leiden gibt es kaum eine Körperstelle, die nicht von mikroskopischen Würmern angefressen ist. Der Arzt muß das Aderlaßblut mit dem Mikroskop untersuchen auf Würmer, weil er daraus viele Vorhersagungen gewinnen kann. — Die meisten inneren Krankheiten kommen von Würmern; Würmer sind im Kopf, in der Leber, in der Lunge, im Herzen bei tödlichen Erkrankungen und ebenso als Ursache von Epidemien in den Leichen entdeckt worden. Auch die großen Darmwürmer, kurze und lange, Rundwürmer und Bandwürmer, erregen eine Reihe schwerer Zufälle. — Die schlechtverstandene Lehre von den Acida und Alcalia verhindert oft die rechtzeitige Anwendung einer wurmtreibenden Arznei. Die wurmtötende Kraft einer Arznei muß im Glase am Wurm versucht und dann am Kranken beobachtet werden" usw.

Alle diese und die weiteren Lehrsätze werden aus eigener Erfahrung oder mit Beobachtungen früherer Ärzte belegt; Beobachtungen, die freilich ebensooft willkürlich und irrig wie richtig und sachlich gedeutet sind.

ANDRY setzt also im Vereine mit NICOLAS HARTSOEKER (1699) in Amsterdam und Düsseldorf und mit GIORGIO BAGLIVI (1699) in Rom der aristotelischen Urzeugung aus unorganischem Stoff, der Lehre von der Generatio spontanea seu aequivoca, als wissenschaftliche parazelsische Forderung in der Wurmlehre die Entstehung aus dem Samen oder Ei, generatio ab ovo, entgegen; und gleichzeitig vertritt er gegenüber der neuesten Gestalt der alten knidischen Säftelehre, der Chemiatrie des FRANZ DE LE BOE SYLVIUS (1671) zu Leyden mit ihrer Acrimonia als einem Mißverhältnis zwischen sauren und alkalischen Körpersäften, die parazelsische Lehre von der parasitischen Natur der übertragbaren Krankheiten. So bereitet er entschieden eine Weiterentwicklung der Wurmpathologie vor, die sich aber bei ihm selber wie bei seinen Nachfolgern zunächst in abenteuerlichen Deutungen äußert.

Schon vor ANDRY hatten gelegentlich einzelne Ärzte fieberhafte Einzelerkrankungen und Massenerkrankungen aus der Anwesenheit von Würmern im Darmkanal erklären wollen; PIETER VAN FOREEST in Alkmar eine Febris maligna quasi pestilentialis cum vermibus, die im August 1553 zu Alkmar in Holland herrschte; BAPTISTA CODRONCHI eine Epidemie zu Imola mit gleichzeitiger Askaridenplage im Jahre 1602; PAUL BRAND in Kopenhagen eine Dysenteria verminosa im dänischen Heere im Herbst 1679 usw.

Seit ANDRY genügt ein Darmwurmfund beinahe, um die jeweilige Krankheit des Wurmträgers als Wirkung des Wurmes zu erklären. Der Pleuritis verminosa ANDRY's (1700) folgen Mitteilungen über Pleuritis verminosa zu Farnese durch PEDRATTI (1705), Pneumonia verminosa zu Halle durch MICHAEL ALBERTI (1725), Epidemia verminosa zu Beziers durch BOUILLET (1730), Dysenteria biliosa contagiosa zu Nymwegen durch JOHANN HARTMANN DEGNER (1736), Fièvres vermineuses singulières in der Normandie durch MARTEAU DE GRANDVILLIERS (1765), Synochus putrida epidemica vermibus stipata zu Prag durch ANTON VERBECK (1757), Pneumonia verminosa zu Saint Jean d'Angely durch MARCHAND (1757), Variola verminosa in Groningen durch VAN DOEVEREN (1759), Morbus mucosus zu Göttingen infolge von Trichuris durch ROEDERER

und Wagler (1760), Constitutio epidemica verminosa zu Overflacque in Holland durch van der Bosch (1760) usw. „Wurmjahre“ wurden neben „Pestjahren“ und „Mißwachsjahren“ als besondere Heimsuchungen verzeichnet.

Mehr als gelegentliche epidemische Steigerungen der Wurmplage beweisen derartige Beobachtungen zunächst nicht. Jede bürgerliche Unordnung, welche die gewöhnlichen Gesundheitsmaßregeln, persönliche und öffentliche, verwirrt, kann zu einer Vermehrung der Wurmträger führen und zugleich der Ausbreitung von Infektionskrankheiten Vorschub leisten, ohne daß die beiden Plagen einen inneren Zusammenhang haben müssen. Jene Wurmepidemien, Wurmfieber, Wurmruhren uw. sind immer besonders auffällig in Feldzügen gewesen.

In der dänischen Armee litt im Jahre 1677 jedermann an Spulwürmern mit oder ohne Ruhranfall (Brand); im Jahre 1743 war die schwedische Armee in Finnland von Darmwürmern geplagt und litt zum Teil an der roten Ruhr (Rosen v. Rosenstein); im selben Jahre und in jedem folgen-Herbst häuften sich in der englischen Armee in Flandern die Spulwürmer, die Herbstwechselfieber und die Ruhren (Pringle); im Jahre 1806 hatte die Grande Armée in Apulien und in den Abbruzzen zugleich an Würmern und an Ruhren zu leiden (Savaresi); im Jahre 1807 wurde die napoleonische Besatzung zu Bromberg in Polen von Wurmplagen und Lagerfiebern heimgesucht (Bourges).

In solchen Seuchenzeiten drängte sich unwillkürlich die Frage auf, wie weit ist ein unsichtbares Kontagium, wie weit die augenfällige Würmervermehrung verantwortlich zu machen für die Erkrankungen oder wenigstens für den Verlauf der Krankheitsanfälle.

Eine Epidemie von Febris putrida verminosa et maligna zu Gros Theil in der Normandie im Jahre 1769, welche Lépecq de la Cloture genau beobachtet hat, warf von rund tausend Ortsansässigen nahezu siebenhundert, Kinder und Erwachsene, aufs Krankenbett, unter ansteigendem Fieber mit Benommenheit, Übelkeit, Ohnmacht, allgemeinen Gliederschmerzen, besonders im Kopf und in den Kniegelenken; dazu nagende Schmerzen im Magen, Koliken und Blutungen aus dem Darm, Auftreibung des Bauches in der ersten Woche; bald Schwindel, zeitweise Irrereden, das rasch kam und wieder aufhörte, Zittern in den Gliedern, krampfhafte Zuckungen um den Mund; wankender kleiner aussetzender Puls, bisweilen sehr seltener und träger Puls; nach acht oder vierzehn Tagen steigerte sich unter Frösten bei Manchen das Fieber sehr heftig, mit Ohnmachten und Bewußtseinsverlust bei den Frauen, Erbrechen und Herzangst bei den Männern; bei allen Kitzeln und Schmerz im Magen, Atemnot, Koliken, wässerige Durchfälle. Zwischen dem siebenten und neunten Tage brachen auf der Haut purpurne Flecken und Schweißfriesel aus, nachdem die Delirien und eine allgemeine Schwäche mit Sehnenhüpfen aufs äußerste gekommen waren. Innere Glut und unauslöschbarer Durst quälten die Kranken, von denen einige plötzlich erblindeten oder taub wurden und ganz gefühllos wurden. Manche starben am 9., viele am 11. oder 13. Tage; die anderen genasen langsam, wofern sich nicht tiefe Störungen der Eingeweide entwickelten und das tödliche Ende um den 20. Tag herbeiführten. — Fast alle, mehr als vier Fünftel der Kranken, gaben in Durchfällen und mit Erbrechen lebende und tote Spulwürmer ab. Mit der Darreichung von kleinen Gaben *Tartarus stibeatus*, die den Abgang der Würmer vermehrten und beschleunigten, trat eine rasche Erleichterung ein, und die vorher tödliche Epidemie änderte ihren furchtbaren Gang in wenigen Tagen bei fast allen Kranken. Die meisten, die den 13.—15. Tag überstanden hatten, genasen; sie bekamen bis zum 20. Tage Eiterbläschen auf der Haut, verloren nach der Entfieberung Haare und Nägel und Hautdecke. Kinder unter vierzehn Jahren genasen leichter als Jünglinge und Erwachsene. Frühe und anhaltende Durchfälle gaben eine bessere Voraussage.

Das war also eine Bauchtyphusepidemie mit Wurmplage. Wie weit ging in ihr der Anteil der Infektion, wie weit der Anteil der Würmer?

Derartige Zweifel konnten nur aufgehellt werden durch eine genaue Erforschung der Naturgeschichte und der Lebensbedingungen der Würmer im allgemeinen und insbesondere der in Mensch und Tier schmarotzenden Würmer, unter Beihilfe der Anatomie und des Versuches. Anfänge zu diesen wissenschaftlichen Untersuchungen bedeuten die Arbeiten der Schweizer Ärzte Daniel Le Clerc (1715) über die Ent-

stehung der Bandwürmer in Mensch und Tier; des flandrischen Arztes WALTHER VAN DOEVEREN (1753) über die Darmwürmer der Menschen, des Lausitzer Arztes NATHANAEL GOTTFRIED LESKE (1789) von dem Drehen der Schafe und dem Blasenbandwurm im Gehirn derselben.

Den ersten umfassenden „Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer tierischer Körper" hat der Pastor JOHANN AUGUST EPHRAIM GOEZE aus Aschersleben (1782) gemacht; er wurde bald mit der Entdeckung belohnt, daß die Finnen im Schweinefleisch (*χάλαζα*, grando) keine Drüsenkrankheit sondern wahre Blasenwürmer sind (1784). Das war in einer Zeit, wo die Perlsucht des Rindes für eine durch Sodomie entstandene syphilitische Erkrankung gehalten und außerdem mit der Ladrerie mezélerie, glandine, morbus glandulosus, Finnensucht des Schweines als Lepraplage zusammengestellt wurde. Die Furcht vor Aussätzigkeit und Franzosenkrankheit der Schlachttiere hatte im Gang der Jahrhunderte schwerlastende Fleischschaugesetze und einen frechen Übermut der Schlächter hervorgebracht, bis endlich am 26. Juli 1785 das Preußische Ministerium ein wirksames Verbot erließ, die beim Hornvieh öfter sich äußernde Pfindenkrankheit für die Franzosen und damit das Franzosenfleisch für unrein zu erklären. Dem „Publicandum" Preußens folgten dann rasch Verordnungen wegen des französischen Rindfleisches aus Weimar, Churhannover, Chursachsen, Fulda usw. (GRAUMANN 1784, SCHERF 1786—1788, FRENZEL 1799). Die Arbeiten GOEZES haben den ersten Antrieb gegeben, die Schlachthofverordnungen durchzuprüfen, zu verbessern, wissenschaftlich zu begründen.

GOEZE's gelehrte und fleißige Arbeit ist von dem bambergischen Stadtarzt zu Forchheim JOHANN GEORG HEINRICH ZEDER in Nachträgen zu GOEZE's Werk (1800) und in einer Anleitung zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer (1803) fortgesetzt und in der gründlichsten Weise vertieft worden. Mit ZEDER beginnt eine wahre Helminthologie. Was er angefangen, vollendete in einem gewissen Sinne CARL ASMUND RUDOLPHI aus Stockholm, ein Schüler HUFELAND's und der Lehrer und Vorgänger des großen JOHANNES MÜLLER.

RUDOLPHI's Werk Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis (Amstelodami 1806) hat an Fülle der Beobachtungen und an Gründlichkeit der Untersuchungen wenige Bücher seinesgleichen. Mit der späteren Ergänzung Entozoorum synopsis (Berlin 1819), worin alle Tierklassen als Wirte von schmarotzenden Würmern durchforscht sind, bildet es den Boden der wissenschaftlichen Parasitologie, wie wir sie heute zu verstehen, fortzusetzen und zu erweitern bestrebt sind. Aber, mit einer Skepsis wider jegliche pathogene Bedeutung des Parasitismus, die zunächst eine starke Hemmung für die klinische Pathologie wurde.

Diese Skepsis war übrigens durch Ärzte selber vorbereitet, als Gegenwehr gegen die üppigen Wurmtheorien des achtzehnten Jahrhunderts.

Der Wiener Kliniker ANTON DE HAEN (1704—1776) hatte mit nüchternem Blick die Wurmstörungen auf eine Reihe untergeordneter Beschwerden zu beschränken versucht (ratio med. XIV 4; 1775). Der englische Arzt SAMUEL MUSGRAVE bestritt (1776) das so called worm fever und berief sich dabei auf den Anatomen JOHN HUNTER (1728—1793), der in vielen Leichen von Kindern, die an Wurmfieber gestorben sein sollten, nicht nur keine Würmer im Darm gefunden hatte sondern offenbare Beweise dafür, daß die tödliche Krankheit ganz andere Anlässe und Veränderungen gehabt. Die Meinung des amerikanischen Arztes BENJAMIN RUSH (1768), Kinder würden oft gerade deswegen krank, weil sie keine Würmer haben, bezeichnet den Gipfel des Versuches, die Würmer wider die Therapeuten in Schutz zu nehmen. Der vortreffliche Diagnostiker JOHANN ERNST WICHMANN (1802) in Hannover geht nicht so weit, hält die Würmer vielmehr für eine sehr entbehrliche Wohltat, aber auch im großen und ganzen für zu stark verschrien. Was er zugibt, ist, daß der Bandwurm, der oft jahrelang in der größten Stille, aber nicht immer einsam, das Gedärm behaust ohne unangenehme oder gar gefährliche Wirkungen, höchstens dann und wann einmal plötzlich

eine Art Ohnmacht, Druck im Leibe und Beschwerden bewirke, welche an Hysterie grenzen; aber Krämpfe und Schlimmeres habe er nie vom Bandwurm gesehen. Hingegen mache der Spulwurm oft Krämpfe und der Madenwurm oder Pfriemenschwanz sei ein häufiger Erreger der Onanie bei kleinen Mädchen, wider welche die Klistierspritze besser wirke als moralische Ermahnung. Man dürfe also nicht alles leugnen, was man diesen Würmern zur Last lege, und sie nicht immer als unbedeutend bei Krankheiten übersehen oder gar für ganz unschuldig halten, aber auch nicht bei einer jeden versteckten Krankheit im Kindesalter Würmer als die alleinige Ursache annehmen, ohne an eine andere zu denken und sie aufzusuchen.

Mit diesen Kenntnissen und Zweifeln über die menschlichen Darmwürmer war zu Ende des achtzehnten Jahrhunderts alle Helminthologie umschrieben. Das konnte nicht anders sein, so lange sich die Ärzte enggesichtig nur um das Dasein von Schmarotzerwürmern im Menschen bekümmerten und die Naturforscher sich im allgemeinen zufrieden gaben mit dem Wissen, welches Aristoteles hinterlassen hatte. Hirten, Bauern, Jäger, Schlächter wußten freilich etwas mehr; ihnen entging nicht, daß auch in Haustieren, Herdentieren, Wildtieren, Fischen, Vögeln allerlei Gewürm in Gestalt von Spulwürmern, Bandwürmern, Plattwürmern, Maden vorkommt, viel mehr, als sich die Gelehrten träumen liessen. Aber wenn ein Arzt wie Nicolas Andry in Paris (1700), wie Daniel le Clerc in Genf (1715), wie Walter van Doeveren in Leyden (1776) den Versuch machten, das Wirken früherer Jahrhunderte zu erweitern, so fanden sie kein Verständnis; und Laien, wie Eliezer Bloch (1782) und Ephraim Goeze (1787) blieben mit ihren Versuchen, eine gründlichere „Naturgeschichte der Eingeweidewürmer in tierischen Körper" vorzubereiten, unbeachtet, bis sich solcher „Belustigungen" endlich anerkannte Gelehrte annahmen, Johann Georg Heinrich Zeder in Bamberg in seinem Nachtrag zu Goezes Naturgeschichte (1800) und in einer wissenschaftlichen „Anleitung zu Naturgeschichte der Eingeweidewürmer für Ärzte und Naturforscher" (1803); Carl Asmund Rudolphi, der Berliner Anatom und Physiologe, in seiner Entozoorum seu vermium intestinalium historia naturalis (1808 bis 1810) und in seiner Entozoorum synopsis (1819); Bremser in Wien in dem Buch: Lebende Würmer im lebenden Menschen (1819).

Mit diesen Werken beginnt eine gründliche Beschreibung und Sammlung der Eingeweidewürmer im ganzen Tierreich. Über ihre Entstehung wurde vorläufig gar nichts klar; Goeze, Rudolphi, Bremser blieben bei der Annahme, daß diese Würmer, die man in der Außenwelt nie fand und die in ihren Wirten gleich fertig gefunden wurden, durch Urzeugung, generatio spontanea seu aequivoca, in den Eingeweiden entstünden, durch die Wirkung einer überall waltenden Lebenskraft, welche frei aus totem und verdorbenem Stoff niedere Lebewesen gebäre. Wie schwer es war, an Stelle dieser Meinung ein wirkliches Wissen zu setzen, das kann nur verstehen, wer sich in die merkwürdige Zeitwende versetzt, in welcher Schellings „Entwurf eines Systems der Naturphilosophie" (1799) die Geister an beweglicheres Denken zu gewöhnen begann und Naturforscher wie Goethe, Alexander von Humboldt, Oken, Döllinger, Phillipp von Walther, Lukas Schoenlein, Johannes Müller in der Einsicht bestärkte, daß es beim naturwissenschaftlichen Forschen nicht bloß auf das genaue Hinsehen und Wiedersehen, auf das reine Beschreiben, Zählen, Messen, Wägen, ankommt sondern ebensosehr auf ein umsichtiges Vergleichen und denkendes Überlegen, woferne das Werden und Vergehen der Naturdinge und insbesondere der Lebensformen begriffen werden soll. Zu Goethe's Begriff der Metamorphose kamen dann bald die klaren Begriffe des Parasitismus, des Wirtswechsels und des Generationswechsels in den unschätzbaren Mitteilungen dreier Zoologen: Daniel Frederik Eschericht zu Kopenhagen „Untersuchungen über die Bothryocephalen" (1840), Johann Japetus Steenstrup in Kopenhagen: Om fortplantning og udvikling gennem vexlende generationsraekker en saeregen form for opfostringen i de lavere dyrklasser" (1842), Karl Theodor

Ernst von Siebold aus Würzburg „Über Band- und Blasenwürmer nebst Einleitung in die Entstehung der Eingeweidewürmer“ (1854).

Rasch schließen sich an diese Werke die Arbeiten einer Anzahl von Forschern, denen der Arzt die Grundlagen einer wirklichen Naturgeschichte der Helminthen verdankt, Franz Leydig, Friedrich Küchenmeister, Rudolph Leuckart, Joseph van Beneden, Raphael Blanchard.

Nun häufen sich die Entdeckungen neuer Eingeweidewürmer und Wurmplagen. Den Anfang machen die Mitteilungen der deutschen Ärzte am alten arabischen Hospital Kas-er-lein zu Kairo, Franz Pruner, Wilhelm Griesinger, Theodor Bilharz. Bilharz richtete, als Schüler Ernst von Siebolds an der Universität Freiburg, sein besonderes Augenmerk auf die Entozoen im Menschen. Im Jahre 1851 berichtet er an v. Siebold über einen neuen Wurm im Menschen aus der Klasse der Trematoden, der von ihm als „*Schistomum haematobium*“ benannt und dessen Entwicklung und Wirken im menschlichen Körper in der Folge festgestellt wird. Griesinger und Bilharz stellen das anatomische und klinische Bild der später so genannten Schistosomiasis oder Bilharziosis fest als einer Krankheit, die mit schweren Störungen der Harnwege, Blutharnen, Harnsteinbildung, Verschwärung der Harnblase und der benachbarten Körperteile einen großen Teil der Nilanwohner jahrelang und jahrzehntelang quält, um endlich ein tödliches Ende zu nehmen. In einem „Beitrag zur Helminthologia humana“ (1853) von Bilharz und in einer Arbeit „Über die Entozoenkrankheiten Ägyptens (1854) von Griesinger folgen die grundlegenden Entdeckungen über die Bedeutung des *Ankylostomum duodenale* Dubini, des *Distomum haematobium* Bilharz, des *Distomum heterophyes* Siebold, der *Taenia nana* Siebold, des *Pentastomum constrictum* Siebold für die menschliche Pathologie; das sind mit anderen Worten die Anfänge der Helminthologie, die wir im vorliegenden Buch übersichtlich darzustellen versuchen, soweit sie als Helminthologia humana und Helminthologia brutorum in einem Handbuch der Tropenkrankheiten ihren Platz erfordert.

Linné kannte von Eingeweidewürmern im Jahre 1767, wie Hippokrates zwei Jahrtausende zuvor, **3** Geschlechter mit **9** Gattungen. Johann Friedrich Gmelin in Tübingen, der die 13. Ausgabe von Linné's Systema naturae im Jahre 1788 herausgab, zählte schon **14** Geschlechter mit **306** Gattungen. Lamarck in Paris unterscheidet in seiner Histoire naturelle des animaux sans vertèbres im Jahre 1801 von Helminthen **17** Geschlechter, im Jahre 1816 schon **31**. Karl Asmund Rudolphi in Berlin beschreibt im Jahre 1808 in seiner Entozoorum historia naturalis **27** Geschlechter mit **595** Gattungen; im Jahre 1819 in seiner Synopsis **30** Geschlechter. Georg von Cuvier zählt im Jahre 1817 nur **16**, im Jahre 1829 schon **36** Geschlechter der Eingeweidewürmer.

Von Helminthen des Menschen, welche den Arzt angehen, kennen wir im Jahre 1854 nach Virchow nicht weniger als **24** Arten, im Jahre 1925 nach Max Braun mindestens **117** Arten in ungefähr 40 Familien.

Noch fehlte in der Mitte des 19. Jahrhunderts für die Parasitenkunde als Wissenschaft das Experimentum crucis. Auch dieses beginnt mit der Entdeckung einer neuen Wurmkrankheit, der Trichinenkrankheit, welche das erste große und nach allen Seiten hin aufgeklärte Beispiel einer schweren fieberhaften Erkrankung durch die Entwicklung eines Wurmes im menschlichen Körper bedeutet und unserer ganzen experimentellen Parasitologie, von der Helminthologie bis zur Bakteriologie, zugrunde liegt.

Am 28. Januar des Jahres 1860 untersuchte der Prosektor Friedrich Albert Zenker im Dresdener Krankenhause die Leiche eines jungen Mädchens, das nach vier Wochen langem qualvollem Leiden unter den Zeichen eines schweren typhösen Fiebers gestorben war. Während des Lebens hatten die Ärzte die Krankheit nicht bestimmt benennen können, weil diese mancherlei Abweichungen von dem Verlauf

aller der Krankheiten darbot, an die mit Rücksicht auf die Krankheitserscheinungen gedacht werden mußte. Unter anderem waren Darmtyphus oder auch ein fieberhafter Gelenkrheumatismus in Frage gekommen.

Die Leicheneröffnung ergab einen unerwarteten Aufschluß. In denjenigen Körperteilen, woran sich die heftigsten Erscheinungen geäußert hatten, im Darm und in den Muskeln, fand ZENKER mit Hilfe des Mikroskops unzählige kleine Würmer. Im Darm überwogen weitentwickelte geschlechtsreife Tiere, Männchen und Weibchen, in den Muskeln unreife Würmchen. Es drängte sich damit die Vermutung auf, daß die Elterntiere mit Speise oder Getränk in den Darm gelangt und hier ihre Jungen erzeugt hätten; die junge Brut war dann aus dem Darm in alle Muskeln des Stammes und der Glieder und sogar des Herzens eingewandert.

Die Würmer, die ZENKER sah, waren ihm nicht unbekannt. Ältere Anatomen hatten sie als zufälligen Befund in menschlichen Leichen beschrieben; er selbst hatte sie im Jahre 1855 bei 136 Sektionen viermal gesehen, nachdem sein Lehrer JAKOB HENLE in Heidelberg die zerstreuten Beobachtungen aus der Literatur gesammelt und seinen Schülern als eine Tatsache mitgeteilt hatte, die der Arzt zwar vorläufig nicht nutzen könne, die ihm aber als ein besonderer Fall von Parasitismus bemerkenswert sein müsse.

Die Würmer also, die ZENKER im Jahre 1860 fand, hatten schon andere vor ihm gesehen. Deutschen und englischen Anatomen war seit vierzig Jahren bei Leicheneröffnungen hier und da eine fremdartige weiße Sprenkelung der roten Muskeln aufgefallen. Bei genauerer Untersuchung hatte sich gezeigt, daß die unzähligen kleinen weißen Striche, die das unbewaffnete Auge an jener Sprenkelung unterschied, unter dem Mikroskop harten Kalkgehäusen entsprechen, worin sich fadenförmige Würmchen befinden, gleich Scheintoten oder Mumien im Sarge. Ferner hatte sich gezeigt, daß die auffallende Sprenkelung fehlen und dennoch jene Würmchen vorhanden sein können; sie liegen dann frei in den Muskelfasern oder sind von einem durchsichtigen Bläschen eingeschlossen. Wegen der haarfeinen Gestalt und der Aufrollung des Wurmes hatte einer der ersten Forscher, welche ihn sahen, der Anatom RICHARD OWEN am HUNTER'schen Museum im Londoner Bartholomews-Hospital, das Tierchen im Jahre 1835 als *Trichina spiralis*, gewundenen Haarwurm, benannt.

Über die Herkunft und Bedeutung der Trichine hatten sich die Gelehrten ihre Gedanken gemacht, ohne zu einem Schlusse zu kommen. Über die Annahme, daß es sich um Schmarotzer handele, die naturwissenschaftlich merkwürdig, für den Wirt und für den Arzt belanglos seien, waren sie nicht hinausgekommen. In den Vorgeschichten der Verstorbenen, bei denen die Trichine gefunden worden war, fiel nichts auf, was auf einen Zusammenhang zwischen den Schmarotzern und bestimmten Erkrankungen hingewiesen hätte. Die Vermutung eines englischen Arztes WILLIAM WOOD im Jahre 1835, daß ein unter den Zeichen eines fieberhaften schweren Muskelrheumatismus Verstorbener von den Muskelwürmchen, die bei der Leichenuntersuchung gefunden worden, gequält worden sei, war vereinzelt und unbewiesen geblieben.

ZENKER's Fall war der erste, der einen innigen Zusammenhang zwischen dem Parasitenbefund und vorausgegangenen Krankheitserscheinungen fast notwendig aufdrängte. Es galt, ihn genau aufzuklären und an ihm die schwebenden Fragen zu verfolgen: Woher gelangt die Trichine in den Menschen? In welcher Beziehung steht die junge Muskeltrichine zur Darmtrichine?

ZENKER erfrug genau die Vorgeschichte des Mädchens vor seiner tödlichen Erkrankung. Das Mädchen hatte, erfuhr er, auf einem Bauernhofe bei Plauen gedient; auf dem Hofe war am 21. Dezember 1859 ein Schwein geschlachtet worden. Bald nach dem Genuß des Fleisches waren fast alle Hausgenossen, Herrschaft und Gesinde, mehr oder weniger heftig erkrankt. Die Wirtschafterin lag wochenlang an einer Art

von Nervenfieber darnieder. Der Gutsbesitzer machte einen schweren Magendarmkatarrh durch. Der Schlächter, der das Schwein zerlegt hatte, bestand unter Fieber und heftigen Schweißen eine Krankheit, bei der seine Glieder gelähmt waren; sie wurde für einen fieberhaften Muskelrheumatismus gehalten. Die übrigen Leute hatten sich alle eine Zeitlang matt und elend gefühlt.

Von jener Schlachtung waren noch Schinken und Würste vorhanden. Zenker untersuchte sie und fand darin dieselben Trichinen wie im Darm des verstorbenen Mädchens. Jetzt war kaum ein Zweifel mehr: Die Trichine ist kein harmloser Parasit; sie ist ein Wurm, den der Mensch vom Schwein durch den Genuß des trichinenhaltigen Schweinefleisches empfängt; ein Wurm, der bei massenhafter Einwanderung in den menschlichen Körper sehr erhebliche Störungen machen, ja gefährlich werden und das Leben eines gesunden kräftigen Menschen binnen wenigen Wochen unter Qualen vernichten kann.

Zenker's neue Krankheit wurde in doppelter Weise geprüft und bestätigt, im Tierversuch und in weiteren Erfahrungen am Menschen. Besonders waren es Heinrich Küchenmeister in Dresden (1821—1890), Rudolf Leuckart in Gießen (1823—1898) und Rudolf Virchow in Berlin (1821—1902), die mit erneutem Eifer ihre Tierexperimente zur Klärung des Helminthenparasitismus wieder aufnahmen und in mühsamen Forschungen die Tatsachen zur Lebensgeschichte der Trichine aufdeckten, die uns heute geläufig sind. Zu Hilfe kamen ihren Arbeiten wiederholte kleinere und größere Trichinenepidemien, die schon in der nächsten Zeit nach der Entdeckung Zenker's an verschiedenen Orten Sachsens und Preußens beobachtet und genau untersucht werden konnten. Diese Trichinenseuchen hatten zur Folge, daß Zenker's Entdeckung rasch bekannt und gewürdigt wurde. Besonders waren es die Massenerkrankungen des Jahres 1860 zu Korbach in Waldeck, 1861 zu Plauen im Vogtlande, 1863 in der Berliner Charité, 1863 in Hettstedt am Harz nach einer Völlerei zur Jubiläumsfeier der Völkerschlacht bei Leipzig, 1865 zu Hedersleben bei Quedlinburg, welche die Bedeutung der Trichinengefahr in ein helles Licht stellten. In Hettstedt gab es 159 Kranke und 28 Tote; in dem kleinen Hedersleben wurden von 2000 Einwohnern mehr als 240 krank und 101 Kranke starben. Die Zeitungsnachrichten von diesen Unglücken brachten eine große Trichinenfurcht über Europa. Jeder Hypochonder, der eine Verdauungsstörung oder Muskelschmerzen oder geschwollene Augen hatte, fühlte sich trichinendurchwandert. Durch popularisierende Schriften wurde die Trichinenfurcht zum äußersten gesteigert. Die Schweine fielen im Preise, die Mikroskope stiegen im Preise. In Berlin wurde kaum noch Schweinefleisch gegessen, so daß die dortigen Metzger Massenkundgebungen veranstalteten, um gegen das Trichinenmärchen zu eifern. Ein Tierarzt Urban hielt öffentliche Vorträge in Berlin und in anderen Städten und belehrte das Publikum, daß die Ärzte Verleumder unschuldiger Tierchen seien; zum Beweise aß er ein Stück trichiniges Fleisch und blieb gesund. Daß er damit nichts weiter bewies, als daß nicht jeder Trichinenbissen die furchtbare Krankheit erzeugen müsse, verstand das Publikum natürlich nicht. Auch gab es wenig auf die offiziöse Kunde, in jener Probe seien die Trichinen abgestorben gewesen; es kehrte zum Genuß seines Hackfleisches, seiner Würste und Schinken zurück, und die Metzger beruhigten sich.

Inzwischen hatten verschiedene Regierungsbehörden auf Anraten ihrer Vertrauensärzte eine Nutzanwendung der Zenker'schen Entdeckung gemacht. Sie verboten den Verkauf von trichinigem Fleisch und führten, da ein Schwein von Trichinen befallen sein kann, ohne daß äußere Krankheitszeichen darauf aufmerksam machen müssen, die Untersuchung der Schlachtschweine auf Trichinen ein. So kam der Forderung Küchenmeister's nach einer gesetzlichen regelmäßigen mikroskopischen Fleischbeschau und der Forderung Virchow's nach öffentlichen Schlachthäusern

schon im Jahre 1863 ein Regierungserlaß in Köln nach, wiewohl in Köln und im ganzen Rheinlande bei aller Aufmerksamkeit der Ärzte und der Anatomen keine Spur von Trichinose gefunden werden konnte. Hingegen lehnten Berlin und Leipzig nach einem gewaltigen Pressekampf solche Beaufsichtigungen ab. Das bleibt sehr merkwürdig; denn während man in den Rheinlanden bis heute von Trichinenerkrankungen nichts Sicheres erlitten hat, ist in Preußen und besonders in Berlin vom Jahre 1860 bis zum Jahre 1906 die Trichinose eine Plage gewesen und noch nicht ganz verschwunden. Nach der Statistik aus dem Jahre 1907 wurden im ganzen Deutschen Reiche 900 trichinige Schweine gefunden; davon kamen 623 auf Preußen, 39 auf Sachsen, 20 auf Bayern, 8 auf das Rheinland, 3 auf Westfalen. Dazu sind in Preußen, neben den Schweinen und Menschen und stärker als diese, die Katzen und die Hunde und die Ratten verseucht. In Berlin sind von 100 Ratten 100 trichinig; am Rhein findet man auf 100 Ratten noch keine einzige Trichine.

In München hat der bayerische Gesundheitsrat am 20. Januar 1866 die Frage nach der zwangsweisen mikroskopischen Untersuchung des Schweinefleisches beraten. Professor Buhl legte dar, daß ein geübter Mikroskopiker imstande sei, in einer Stunde 5 bis 6 Schweine zu untersuchen, vorausgesetzt, daß die Trichinen sich in einem Zustande befinden, wo sie leicht erkennbar seien; da in München jährlich 6000 Schweine geschlachtet würden, die größere Mehrzahl an Freitagen, so müßten an Freitagen in einer Stunde hundert Mikroskopiker zur Verfügung stehen. Wiederholt ist an Bayern das Ansinnen gestellt worden, die Trichinenschau einzuführen (Böhm 1914), wiewohl keine Not drängte und die Trichinose der Schweine im ganzen Deutschen Reiche, besonders seit dem Jahre 1903, beständig abgenommen hat.

Im Deutschen Reiche war im Jahre 1907 von 15175 Schlachtschweinen ein einziges trichinös.

im Jahre	Zahl der in Berlin geschlachteten Schweine	trichinös befundenen Schweine	Ein trichinöses Schwein auf wieviel geschlachtete?	Kosten der Ermittlung eines trichinösen Schweines allein an Beschaugebühr	an Gesamtkosten der Trichinenschau
1883	244343	216	1: 1311	678 M.	rund 1100 M.
1888	479124	342	1: 1401	841 ,,	1370 ,,
1893	557573	122	1: 4570	2742 ,,	4470 ,,
1898	659551	85	1: 7759	4655 ,,	7590 ,,
1903	950986	97	1: 9804	5882 ,,	9590 ,,
1907	1165231	67	1:17392	10435 ,,	17000 ,,

Da wo die gesetzliche Trichinenschau eingeführt worden ist, hat sie das Gute gehabt, daß wir über die Verbreitung und Lebensweise des Wurmes unter dem Schlachtvieh eine zunehmende Kenntnis gewonnen haben. Einige wollen der Trichinenschau sogar die Abnahme der Trichine im allgemeinen und der Trichinenkrankheit beim Menschen im besonderen zuschreiben. Diese aber irren. In den Vereinigten Staaten von Nordamerika, wo die Trichinenseuche unter den Schweinen stark verbreitet ist, wird das trichinige Fleisch vom Gebrauch nicht ausgeschlossen, und dennoch sind Trichinenerkrankungen dort äußerst selten und fast nur bei eingewanderten, rohes Fleisch verzehrenden Deutschen vorgekommen, während die überwiegende Mehrzahl aller Trichinenplagen, die man in den letzten sechzig Jahren gezählt hat, sich in Preußen und in den benachbarten sächsischen und thüringischen Landen ereignet haben. Der Unterschied ist, daß in Nordamerika das Fleisch durch gründliches Braten, Kochen, Einsalzen und Räuchern ungefährlich gemacht wird, während in Nordostdeutschland der Genuß von rohem und halbrohem Fleisch beliebt wird. Seitdem dieser „Halbkannibalismus“, den Pagenstecher im Jahre 1866 rügt, sich gemildert hat und eine größere Reinlichkeit in den Schweineställen durchdringt, haben

die Trichinenschweine abgenommen. Unter anderem hat eine Epidemie in Emersleben, trotz der dort bestehenden Trichinenschau, bewiesen, daß die Zubereitung des Fleisches wichtiger als die Fleischkontrolle ist, deren Erfolg doch immer von der Fähigkeit und Zuverlässigkeit der angestellten Fleischbeschauer abhängt. Trichinenepidemien durch amerikanisches Pökelfleisch sind bei uns zwar oft angedroht, aber bis heute nicht beobachtet worden. — Soviel von der Trichinosis als dem ersten Markstein in der Geschichte der klinischen Helminthologie.

— — — — —

In der Trichinenplage haben wir seit dem Jahre 1860 das erste sinnenfällig gemachte allseitig erforschte Musterbeispiel für die Erzeugung schwerer und tödlicher Erkrankung durch Aufnahme, Vermehrung und Aussaat eines winzigen Schmarotzers im menschlichen und tierischen Körper. Die Entdeckung der Trichinenkrankheit bezeichnet also nicht bloß den Anfang der großen klinischen Helminthologie; sie bedeutet ganz allgemein den ersten sicheren Schritt zur endlichen Befestigung der Parasitologie, der parazelsischen Lehre, daß die ansteckenden und übertragbaren Krankheiten aus bestimmten und eine jede aus besonderen Krankheitssamen hervorgehen. Der Trichinenkrankheit sind zwanzig Jahre später eine rasch wachsende Reihe anderer großer parasitärer Krankheiten hinzugefügt worden durch die aufblühende Bakteriologie und Parasitologie überhaupt. Wir wissen und sehen seitdem klar, daß die weitaus meisten seuchenhaft auftretenden Krankheiten durch kleine tierische oder pflanzliche oder mikrobische Schmarotzer erregt werden. Wir haben gelernt, diese Schmarotzer einzufangen, ihre Lebensbedingungen festzustellen, ihre Wege in den menschlichen und tierischen Körper zu verfolgen, sie selber fernzuhalten und einigermaßen unschädlich zu machen.

Wir dürfen hierbei nie vergessen, daß die Entdeckung der Trichinenplage und die folgenden Entdeckungen nun keineswegs allein aus ärztlichen Untersuchungen am Krankenbette und am Leichentische hervorgegangen sind. Sie waren vorbereitet und ermöglicht durch Vorarbeiten der Forscher, welche vom Arzt verlangen, daß er nicht blind mit vorgefaßten Meinungen durch die Welt des Lebendigen tappe, sondern, ehe er sich ans Krankenbett wage, sich über die Gesetze des Lebens im allgemeinen und über die Verschiedenheiten der zahllosen Lebewesen unterrichten lasse. Es waren voraufgegangen die Arbeiten von Männern, die sich um JOHANNES MÜLLER als ihren Führer gesammelt hatten, ernst entschlossen, die biologischen Wissenschaften, die eine allzu keck vorwegnehmende Naturphilosophie auf leichtfertige und trügerische Irrwege gebracht hatte, in dem wahrhaftigen Sinne der großen Griechen HIPPOKRATES und ARISTOTELES wieder herzustellen, zu diesem Zweck die Formen und die Zusammenhänge des Lebendigen abwärts bis in die niedrigsten Wesen und bis in die feinsten Teile zu durchforschen; dabei nichts für unwesentlich, nichts für nebensächlich zu erachten und nichts in die Dinge hineinzusinnen, was nicht darin liegt; keinen Schritt weiter zu tun, bevor der zurückgelegte Weg der Erforschung durchaus klar und für jeden unterrichteten Nachfolger gangbar gemacht worden ist.

Es genügt hier, auf einige zum Teil schon genannte Arbeiten hinzuweisen, die für die klinische Helminthologie bahnbrechend geworden sind:

JOHANNES MÜLLER's Untersuchungen über die Psorospermien des Hechtes (1841) und über die Entwicklung der *Synapta digitata* (1852); DANIEL ESCHRICHT, anatomisch-physiologische Untersuchung der Bothryozephalen (1840); JOHANN STEENSTRUP, über den Generationswechsel der Trematoden, insbesondere über Ammenzeugung (1841); ERNST V. SIEBOLD, über den Generationswechsel der Cestoden, Verwandelung der Finne des Blasenwurms in den Bandwurm (1850, 1854); JOSEPH VAN BENEDEN, über die Anatomie und Entwickelung der Zestoden (1850); FRANZ LEYDIG, über Psorospermien und Gregarinen (1851, 1852); FRIEDRICH KÜCHENMEISTER, Fütterungsversuche mit

Finnen des Schweines, des Rindes, des Menschen und die Feststellung der Beziehung der Finne zum Bandwurm (1853); RUDOLPH LEUCKART, über die Entwickelung der Blasenbandwürmer (1852, 1856); THEODOR BILHARZ, Entdeckung des *Distomum haematobium* (1852); WILHELM GRIESINGER, über die Ankylostomakrankheit und die Distomenkrankheit (1853).

GRIESINGER und BILHARZ haben ihre Untersuchungen in Kairo gemacht. Sie hatten dort einen bedeutenden Vorgänger in der wissenschaftlichen Untersuchung der Krankheiten des Nillandes und weiterer warmer Länder an FRANZ PRUNER, dessen Buch: „Die Krankheiten des Orients" (1847) den ersten mit Bewußtsein gemachten Versuch einer besonderen Tropenpathologie bedeutet.

Literatur.

1725 ALBERTI, MICHAELIS, De morbis ex vermibus dissertatio. Halae.

1885 ALLEN, JAMES, Annual Report of the Medical Officer of Health of Pietermaritzburg.

1909/1910 Derselbe, Bilharzia haematobia and circumcision. The Lancet. London.

1741 ANDRY, NICOLAS, Traité de la génération des vers dans le corps de l'homme. Paris 1700, 1704, 1711, 1741.

1908 BASSLER, RAY S., The formation of Geodes. Proceedings of the U. S. Natural Museum. Washington.

1850 VAN BENEDEN, Les vers cestoides ou acotyles. Bruxelles.

1853 BILHARZ, THEODOR, Ein Beitrag zur Helminthologia humana. Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie. 4. Bd. Leipzig.

1903 BLANCHARD, R., Candiru et Bilharzie. Archives de Parasitologie. t. 8. Paris.

1897 BLOOMFIELD, Hymns of the Atharva-Veda. The Sacred Books of the East. Vol. 42. Oxford.

1914 BÖHM, JOSEF, Zehn Jahre Agitation zugunsten der allgemeinen Trichinenschau in Bayern. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene. 24. Jahrg.

1736 BOUILLET, J., Description d'un catarrhe épidémique de Béziers avec des observations sur les fièvres vermineuses. Béziers.

1819 BREMSER, Über lebende Würmer im lebenden Menschen. Wien.

1811 BRERA, V. L., Memorie fisico-mediche sopra i principali vermi del corpo umano vivente e le cose delle malattie verminose. Crema.

1904 CAMPBELL, THOMPSON, The devils and evil spirits of Babylonia. London.

1876 CHABAS, FR., Papyrus médical Ebers. L'Egyptologie.

1908 CLARKE, JOHN M., The beginnings of dependent life. New York.

1921 Derselbe, Organic dependence and disease. New Haven.

1603 CODRONCHIUS, B., De morbis qui Jmolae et alibi communiter hoc anno 1602 vagati sunt. Bononiae.

1720 CORTE, BARTOLOMEO, Lettera intorno all'aria e vermicioli se cagioni della peste? Milano.

1729 COULET, S., Tractatus historicus de ascaridibus et lumbrico lato. Lugduni Batavorum.

1918 COWSTON, F. G., Etiology of Bilharziosis in ancient times. Parasitology.

1921 DARLING, SAMUEL T., The distribution of hookworms in the zoological Regions. Science. Vol. 53.

1925 Derselbe, Comparative Helminthology as an aid in the solution of ethnological problems. American journal of tropical medicine. Vol. 5.

1738 DEGNER, JOHANN HARTMANN, Historia medica de dysenteria bilioso-contagiosa anno 1736 quae Neomagi et in vicinis ei pagis epidemice grassata fuit. Trajecti ad Rhenum.

1775 DE HAËN, De febri verminosa. Ratio medendi in nosocomio practico tom. XIV. Viennae.

1850—1851 DIESING, Systema helminthum. Vindobonae.

1926 EBELING, Keilschrifttexte medizinischen Inhalts. Archiv für Geschichte der Medizin. 18. Bd.

1875 EBERS, GEORG, Papyros Ebers, das hermetische Buch über die Arzneimittel der alten Ägypter. Leipzig.

1880 ETHERIDGE, ROBERT, Observations on the swollen condition of carboniferous crinoid stams. Proceedings of the Natural history Society of Glasgow. Vol. 9.

1880 Derselbe, A contribution to the study of the British carboniferous tubicular annelids. Geological Magazine. Vol. 7. London.

1704 EYSEL, JOHANN PHILIPP, Dissertatio de vermibus. Erfordii.

1693 EYSSEL, A., De febre infantum putrida ex putredinali vermium seminario orta. Erfurti.
1626 FABRI, PETRI JOANNIS Monspeliensis, Chirurgia spagyrica. Tolosae.
1652 Derselbe, Opera medico chymica. Francoforti.
1923 FIEBIGER, JOHANNES, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. 2. Aufl. Wien.
1905 FONAHN, ADOLF, Orm og ormmidler in nordiske medicinske skriffter fra middelalderen. Videnskab Selskabets skriffter. Christiania.
1799 FRENZEL, JOHANN THEOD. GOTTL., Über die Franzosenkrankheit des Rindviehs. Leipzig.
1782 GOEZE, J. A. E., Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer tierischer Körper. Leipzig.
1721 GOIFFON, JEAN BAPTISTE, Observations faites sur la peste de Marseille et de Provence. Lyon.
1885 GRAFF, L. VON, Über einige Deformitäten in fossilen Crinoiden. Palaeontographica. 31. Bd.
1784 GRAUMANN, PETER BEN. CHRIST., Abhandlung über die Franzosenkrankheit des Rindviehs. Rostock.
1865 HARTMANN, ROBERT, Naturgeschichtlich-medizinische Skizze der Nilländer. Berlin.
1650 HAUPTMANN, AUGUST H., De viva mortis imagine. Francofurti.
1918 HEEGER, FRITZ, Etwas über Wurmsegen. Das Bayerland. 30. Jahrg. München.
1890 JOACHIM, Papyros Ebers. Berlin.
1901 JOLLY, JULIUS, Medizin der Indoarier. Straßburg.
1658 KIRCHERI, Athanasii, Scrutinium contagiosae luis quae dicitur pestis. Romae.
1759 KNIPHOF, JOHANN HIERON., Dissertatio de pediculis inguinalibus insectis et vermibus homini molestis. Erfordii.
1852 KÜCHENMEISTER, FRIEDRICH, Über die Umwandlung der Finnen in Bandwürmer. Prager Vierteljahrschrift. 23. Bd.
1888 KUHN, ADALBERT, Indische und germanische Segenssprüche. Zeitschr. für vergleichende Sprachforschung. 13. Bd.
1688 LANGE, CHRISTIAN, Pathologia animata seu Animadversiones in pathologiam spagiricam Petri Johannis Fabri. Francofurti ad Moenum.
1895 LAVERAN et BLANCHARD, Les hématozoaires de l'homme et des animaux. Paris.
1721 LE BÈGUE, An pestis Massiliensis a semine verminoso? Besançon.
1778 LÉPECQ DE LA CLOTURE, Collection d'observations sur les maladies et constitutions épidémiques. Rouen et Paris.
1779 LESKE, NATHANAEL GOTTFRIED, Von dem Drehen der Schafe und dem Blasenbandwurm im Gehirne desselben. Leipzig.
1763 LINNÉ, KARL VON, Genera morborum. Upsala.
1888 LÜRING, Die medizinischen Kenntnisse der alten Ägypter in den Papyri. In.-Diss. Straßburg. Leipzig.
1756 MARTEAU DE GRANDVILLIERS, Observation sur quelques fièvres vermineuses singulières. Journal de médicine. t. 17.
1921 MENSE, CARL, Die Deutsche Tropenmedizin vor fünfundzwanzig Jahren und später. MENSE's Archiv. 25. Bd.
1739 MOREALI, GIAN BATTISTO, Delle febbri maligne e contagiose. Modena.
1826 MÜLLER, REINER, Die Sagalla- und die Kabartukrankheit der Keilschriften. Archiv für Geschichte der Medizin. 18. Bd.
1902 v. OEFELE, FELIX, Studien über die altägyptische Parasitologie. Archives de Parasitologie par RAPHAEL BLANCHARD. t. 5. Paris.
1902 Derselbe, Studien zur mittelniederdeutschen Parasitologie. Ebenda.
1902 Derselbe, Prähistorische Parasitologie nach Tierbeobachtungen. Ebenda.
1892 OLDENBOURG, Grihya-Sutra of Gobhila. The Sacred Books of the East. Vol. 30. Oxford.
1703 PAULLINI, CHRISTIANI FRANCISCI, Disquisitio curiosa an mors naturalis plerumque sit substantia verminosa? Francofurti.
1911 PFISTER, EDWIN, Die altägyptischen Penisfutterale. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Urologie. III. Kongreß. Wien.
1913 Derselbe, Über die āāā-Krankheit der Papyri Ebers und Brugsch, Über das Penisfutteral des ägyptischen Gottes Bes. Archiv für Geschichte der Medizin. 6. Bd. Leipzig.

1741 REDI, FRANCESCO, Osservazioni intorno agli animali viventi che si trovano negli animali viventi. Venezia.
1913 RICHTER, PAUL, Historische Beiträge zur Urologie. Zeitschr. für Urologie. 7. Bd. Berlin.
1886 RIEDEL, JOH. GERHARD FRIEDRICH, De sluik-en kroesharige Rassen tusschen Selebes en Papoea. S'Gravenhage.
1762 RÖDERER, J. G. et WAGLER, C. H., De morbo mucoso. Goettingae.
1806 RUDOLPHI, KARL ASMUND, Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis. Amstelodami.
1819 Derselbe, Entozoorum synopsis. Berolini.
1910 RUFFER, MARC ARMAND, Note on the presence of Bilharzia haematobia in Egyptian mummies of the twentieth Dynasty. British medical journal.
1765 SARCONE, M., Istoria ragionata de' mali osservati in Napoli. Napoli.
1757 SCHÄFFER, JACOB CHRISTIAN, Die eingebildeten Würmer in Zähnen. Regensburg.
1786 SCHERF, JOHANN CHRIST. FRIEDR., Archiv der medizinischen Polizei. 5. Bd. Leipzig.
1805 Derselbe, Allgemeines Archiv der Gesundheitspolizei. Hannover.
1782 SCHEUCHZER, J. J., Fliegender Zungenkrebs. Zürich.
1854 v. SIEBOLD, CARL THEODOR ERNST, Über die Band- und Blasenwürmer nebst einer Einleitung über die Entstehung der Eingeweidewürmer. Leipzig.
1760 SOLANDER, DANIEL C., Furia infernalis vermis. Nova Acta Academiae. Upsalae. Vol. I.
1924 STICKER, GEORG, Vorgeschichtliche Versuche der Seuchenabwehr und Seuchenausrottung. Essays on the history of medicine presented to KARL SUDHOFF. Zürich.
1926 Derselbe, Zur Parasitologie um das Jahr 1700. Archiv für Geschichte der Medizin. 18. Bd.
1909 STROMER VON REICHENBACH, ERNST, Lehrbuch der Paläozoologie. Leipzig.
1907 SUSCHRUTA, Sushruta Samhita, English Translation by Kaviraj Kunja Lal Bhishagratna. Calcutta.
1890 TSCHARAKA, Charaka Samhita translated into English by Kaviraj Avinash Chandra Kaviratna. Calcutta.
1769 VAN DEN BOSCH, J. J., Historia constitutionis epidemicae verminosae quae annis 1760 ad 1763 per insulam Overflacque et contiguam Goedereede grassata fuit. Lugduni Batavorum.
1758 VAN DOEVEREN, G., Dissertatio de vermibus intestinalibus hominum, praecipue de taenia. Lugduni Batavorum.
1758 VERBECK, LEONHARD ANTON, De synocho putrida epidemica huius et elapsi anni vermibus stipata. Pragae.
1876 VIDY, Mâdhavanidana. Calcutta.
1854 VIRCHOW, RUDOLF, Parasitische Tiere. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. I. Bd. Erlangen.
1745 VOLK, E., Geneeskundig verhaal van de algemeene loopziekte te Kampen in t'jaar 1796. Haarlem.
1694 WALDSCHMIDT, Guilelmi Huldrici, Pathologiae animatae specimen seu de morbis a vermibus ortis. Kiel.
1803 ZEDER, JOHANN GEORG HEINRICH, Anleitung zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. Bamberg.

2. Verbreitung und Bedingungen der Wurmplagen.

In der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts beginnt mit Entdeckungen deutscher und englischer Forscher im Auslande eine rasch wachsende Kenntnis von vorher unbekannten oder kaum bekannten Wurmplagen in den verschiedensten Erdteilen und besonders in den warmen und heißen Zonen. Die Arbeiten von PRUNER, GRIESINGER, BILHARZ, BAELZ, LOOSS, COBBOLD, BANCROFT, LEWIS, MANSON, STILES sind bekannt. Im letzten Menschenalter ist die Fauna der in Mensch und Vieh schmarotzenden Würmer jährlich gewachsen und schwer übersehbar geworden. Wahrscheinlich werden wir in wenigen Jahrzehnten eine gründliche Übersicht über das geographische

Vorkommen der wichtigsten Helminthen auf der bewohnten Erde gewonnen haben und insbesondere auch eine erschöpfende Helminthographie der warmen Länder besitzen. Heute ist es nicht möglich, etwas Gründlicheres und Übersichtlicheres davon zu geben, als es das Werk von MAX BRAUN, Die tierischen Parasiten des Menschen (6. Auflage, Leipzig 1925) gibt. Wir werden uns hier begnügen müssen, bei der Besprechung der einzelnen Wurmkrankheiten anzudeuten, wo eine jede bisher in bemerkenswerter Weise aufgetreten ist.

Wichtiger indessen dürfte es sein, zu sagen, ob und warum schmarotzende Würmer für ihr Vorkommen bestimmte örtliche Bedingungen haben, wichtiger, als auszuführen, wo sie zu irgendeiner Zeit wirklich beobachtet werden oder heute zufällig vorhanden sind. Denn eine Erkrankungsgefahr und die Gefahr, einen Schmarotzer zu bekommen, läßt sich im allgemeinen eher vermeiden, wenn man auf die Gelegenheit des Angriffes gefaßt ist, als wenn man sich danach richtet, ob ein Krankheitserreger oder von ihm bewirkte Krankheitsanfälle da und dort zu Gesicht gekommen sind.

Heben wir hier zunächst hervor, daß von vielen Helminthen, die im Menschen schmarotzen und in ihm eine ungeheure Menge von Eiern erzeugen, niemals die junge Brut in der Umgebung der Muttertiere und im ersten Wirt selber angetroffen wird. So finden wir von Askariden und Oxyuren stets erwachsene, geschlechtsreife oder halberwachsene, der Geschlechtsreife nahe Tiere in dem von ihnen bewohnten Darm und Darminhalt und unter den ersteren reife Weibchen mit vielen Tausenden von Eiern, niemals aber Embryonen, weder solche innerhalb noch außerhalb der Eihüllen. Es wäre aber für die Verhütung der Ansteckung zunächst wichtiger zu wissen, woher diese Ansteckung kommt, als wo und wie viele Menschen Askaridenträger, Oxyurenträger usw. sind. Woher und wie kommen die Anfänge des Infektes zum wurmfreien Menschen? Beruhen die Infektsteigerungen auf wiederholten Infektionen von außen oder auf Selberinfektion? Müssen die Wurmeier außerhalb dem Menschen reifen und draußen ihre Brut entlassen, damit diese wiederum in den Menschen komme und darin zur Weiterentwicklung gelange; oder geschehen Eiablage und Embryonenreifung ohne Wirtswechsel im menschlichen Wirt, etwa an einem Ort des menschlichen Körpers, der sie den Augen entzieht?

Diese Fragen haben sich ganz besonders bei den gemeinsten, in allen Völkern und Ländern heimischen Würmern, bei den Spulwürmern, Madenwürmern und Peitschenwürmern aufgedrängt. Sie sind bis vor wenigen Jahren mit allerlei mehr oder weniger unsicheren Annahmen und Vermutungen beantwortet worden, ohne wissenschaftlich entschieden zu werden. Man hat gemeint, die Eier jener Rundwürmer müßten mit den wurmeihaltigen Ausleerungen, mit dem menschlichen Kot, in die Umwelt des Menschen, Mistgrube, feuchten Erdboden, Ackerland, gelangen und dort eine Zeitlang verweilen, um sodann gereift und ausgebrütet, mit verunreinigtem Trinkwasser, dungbegossenen Gemüsen, besudeltem Fallobst usw. wieder in die Verdauungswege des Menschen zurückzukehren; oder die Eier müßten von Bodentieren, Schnecken, Mäusen, Ratten, und anderen Tieren in die Umgebung des Menschen zwischenzeitlich aufgenommen werden, damit die junge Brut sich entwickele (DAVAINE 1858, LEUCKART 1887, GRASSI 1887, LUTZ 1888, EPSTEIN 1892). Entschieden wurde bis vor einem Jahrzehnt keine dieser Vermutungen. Längst war die dunkle Jugendgeschichte und die oft sehr verwickelte Entwicklungsgeschichte exotischer Rundwürmer und Saugwürmer, wie der Filarien, der Ankylostomen, der Schistosomen, aufgehellt, aber noch kein klarer Einblick in den Lebensgang unserer alltäglichen Darmschmarotzer gegeben. Das ist in den letzten Jahren anders geworden durch die zielbewußten und unermüdlichen Forschungen von LOOSS (1898, 1911), STEWART (1916), FOSTER (1917), YOSCHIDA (1918), FÜLLEBORN (1920ff.), RANSOM (1921ff.), GALLI-VALERIO (1923), HÖPPLI (1923).

Wir sehen heute die Infektionswege, den Entwicklungsgang, die Ansprüche an ihre Wirte für *Ascaris*, *Oxyuris*, *Trichocephalus* klar und damit auch die geographischen Bedingungen ihres Vorkommens und ihrer Ausbreitung.

Entwicklungsbedingungen für die Askaridiasis des Menschen.

Ascaris lumbricoides (LINNÉ 1458), Spulwurm, holl. menschenworm, kinderenworm, engl. round-worm, franz. lombric, span. ascáride, neugriech. ἡ στρογγύλη ἕλμινς, ungar. orsógiliszta usw., ein häufiger Bewohner des menschlichen Dünndarmes, vermehrt sich durch getrennte Geschlechter vermittels Eibildung im weiblichen Uterus. Der spulwurmfreie Mensch wird angesteckt durch Eier, welche vollentwickelte Embryonen enthalten (embryonierte Eier). Die aus dem Spulwurmwirt mit dem Kot nach außen abgehenden Spulwurmeier sind aber noch unreif, ungefurcht: in diesem Zustande sehr widerstandsfähig, ebensowohl gegen Erfrieren wie gegen Eintrocknen. Setzt man sie der Sonne aus, der indischen Sonnenstrahlung und Sonnenglut (ROSS 1916), so können sie, wiederum befeuchtet, noch nach sechs Wochen entwicklungsfähige Embryonen ausbilden.

Ihre Entwicklung gedeiht im Wasser, besser noch in feuchter Erde, und zwar um so rascher, je günstiger die Wärme des Brutmediums; in der Tropenwärme Manilas dauert sie 10—14 Tage (WHARTON 1915), in mittleren Breiten Europas in der Regel 30—40 Tage (LEUCKART, H. E. RICHTER 1879). Der zu voller Entwicklung gelangte Embryo, in der Eischale aufgerollt schlummernd, verläßt sein Ei im Freien nicht, ob dieses nun in Wasser, in feuchter Erde, oder trocken aufbewahrt wird. Man kann die Askarislarve in der Eischale, ohne daß sie abstirbt, fünf Jahre und länger erhalten. Nur ausnahmsweise platzt ein Ei und entläßt den Embryo. Ein selbstätiges Verlassen der Eier beginnt die Wurmlarve erst dann, wenn das Ei an einen Platz gelangt oder gebracht wird, welcher der Larve die Weiterentwicklung verspricht; dabei können aber „Irrtümer" geschehen. Der Warmblütermagen erweist sich in erster Linie geeignet, die Larve zu befreien: gelangt das Ei in einen Warmblüter, z. B. in eine Ratte, so schlüpft der Embryo aus; lebt aber nur dann weiter, wenn ihm der Wirt zusagt; ein solcher Wirt ist ihm die Ratte nicht; er geht mit dem Kot wieder nach außen (DAVAINE 1858, 1862; GRASSI 1887). Gelangt das reif gewordene, embryotragende Ei in den menschlichen Magendarmkanal, so wird es durch den Magensaft von seiner Hülle befreit und die ausschlüpfende Larve siedelt sich im Dünndarm an. Gelegenheiten zur Aufnahme reifer Eier hat der Mensch, wenn Kot- und speisenbesuchende Fliegen solche Eier aus Abtritt, Mistjauche, jaucheberieseltem Ackerland auf seine Speisen tragen, oder wenn er Gemüse aus Mistbeeten, Salat, Fallobst von Feldern ungewaschen genießt. In Jauche und feuchten Böden können die Eier monatelang entwicklungsfähig bleiben (H. E. RICHTER 1879).

Die in den Magendarmkanal gelangten Eier des Spulwurmes werden zum größten Teil erst in dem untersten Abschnitt des Ileum von den reifen Larven verlassen; diese durchdringen die Schleimhaut des Dünndarms und Blinddarms und gelangen in dem Pfortaderstrom zur Leber, weiter durch die Lebervenen in die untere Hohlvene, weiter in das rechte Herz und sofort durch die Lungenarterien in den kleinen Kreislauf.

Ein Teil gelangt nun in die Lungenvenen und sodann durch das linke Herz weiter in den großen Kreislauf, um eine Zeitlang mit dem Blut zu kreisen, da die Kapillaren des großen Kreislaufes die Askarislarven durchlassen, wie sie auch Strongyloideslarven und leblose Körper bis zur Dicke von 0,02 mm durchlassen. Der Weg von der Lungenarterie zu den Lungenvenen führt für sie aber nicht durch die Lungenkapillaren, als welche zu enge für sie sind. Sie werden vielmehr in kleine Lungenarterienzweiglein eingekeilt und arbeiten sich durch die Arterienwand hinaus in die Lungenalveolen, bohren sich dann wieder durch in Lungenvenenzweiglein und gelangen jetzt in den großen Kreislauf, zum Teil.

Ein anderer Teil gerät in die Bronchiolen, wird dort vom Wimperepithel gepackt und aufwärts durch Bronchien und Trachea über den Kehldeckel hinaus in den Rachenraum befördert; das geschieht in wenigen Minuten; aus der Rachenmundhöhle werden sie vom Speichel beim Schlucken zum Magen hinabgespült und sie gelangen, ungefährdet vom Magensaft, in das Dünn-

darmrohr, wo sie zu geschlechtsreifen Elterntieren heranwachsen; schon fünfzig Tage nach dem Verschlucken der „embryonierten" Eier (Koino 1922).

Der Beweis dafür, daß die Askarislarven, um aus den Arterien der Lunge in die Lungenvenen zu gelangen, den Umweg durch die Alveolen nehmen müssen, ist noch nicht im Versuch mit ihnen selber erbracht, aber durch Versuche mit Strongyloideslarven. Führt man solche in die Luftwege des Kaninchens ein, so sind sie schon nach wenigen Minuten in den Nieren so zahlreich, wie wenn sie in die Arterienbahn der Lunge eingespritzt worden wären. Die Wanderung der Larven ist für den Menschen nicht ganz ungefährlich. Bei dem normalen Transport der Larven durch die Lungenarterien kommt es unter dem Einfluß der Alveolendurchbohrungen zu kleinen Blutungen in das Lungengewebe, mehr oder weniger zahlreich und bedeutend je nach der Masse des Larveninfektes; eine Lungenentzündung kann hinzukommen, welcher das Versuchstier um den fünften Tag erliegt. Lungenentzündungen bei Askarisinfektionsversuchen am Menschen sind wiederholt beobachtet worden (Mosler 1867, Lutz 1888, Ransom 1919); jüngst in einem Versuche, den der Japaner Koino (1922) an sich selber gemacht hat; er verschluckte rund 2000 Spulwurmeier mit herangereiften Embryonen und bekam zu Ende der ersten Woche eine fieberhafte Lungenentzündung; der blutige Auswurf enthielt zwischen dem 6. und 17. Tage zahlreiche Askaridenlarven, einmal 178 Stück; fünfzig Tage nach der Eieraufnahme trieb der Genesene sich 667 unreife Spulwürmer von 3—8 cm Länge ab.

Der Übergang der Larve vom Magen in den Darm und die Weiterreifung der Larve im Darm hängt nun davon ab, daß die Larve zuvor aus dem Jugendzustand nach der ersten Häutung, die sogleich nach dem Verlassen des Eies geschieht und wobei eine Länge von 0,26 mm erreicht wird, bis auf 1—2 mm Länge herangewachsen und damit zur zweiten Häutung reif geworden ist. Dieses Heranwachsen, das ungefähr zehn Tage in Anspruch nimmt, kann in verschiedenen Teilen des Wirtes stattfinden; z. B. im Unterhautbindegewebe; regelrecht tritt es in den kleinen Bronchien ein an denjenigen Larven, welche dem Flimmerepithel dadurch entgehen, daß der Weg zu den weiteren Luftwegen durch schleimige oder entzündliche Absonderung und bronchopneumonische Verdichtung vorübergehend verlegt wird.

Nicht alle Larven, welche in den großen Kreislauf gelangt sind, durchschwimmen die Kapillaren desselben; ein Teil von ihnen wird im Kapillarnetz verschiedener Körperteile festgehalten und versucht, sich wieder hinaus zu bohren. Dabei kommt es zu Blutungen in die durchwanderten Gewebe, die je nach der Beschaffenheit der Gewebe erheblich oder unerheblich sein können. Im Lebergewebe können sich hunderte von jungen Larven ansammeln, ohne besondere Störungen zu machen. Auch im festen Gehirn pflegen die Blutungen sogar bei massenhafter Einwanderung der Larven gering zu bleiben; desgleichen in Lymphdrüsen. Hingegen können sie reichlich und bedeutend im Ileum, in den Hirnhäuten und in den Nieren werden und hier mehr oder weniger tiefe Störungen und Gefahren bewirken (Hartmann-Keppel 1923; Fanconi 1924; Suyemori 1925; Koino 1925; Abel & Brenas 1925).

Eine sichere Tatsache in der Entwicklungs- und Ansiedlungsgeschichte des Spulwurms ist diese, daß die Wurmlarve im Magendarmkanal in kurzer Zeit zugrunde geht, wofern sie nicht vor ihrem Auswachsen im Darmrohr einen Aufenthalt an irgendeiner Stelle im Innern des Körpers, in dem Mesoderm oder Mesenchym ihres Wirtes gehabt hat. Dabei ist die große Reise durch die Lunge keineswegs unerläßlich; diese geschieht nicht spontan, sondern ist, nach dem Einbohren der Larve unter die Haut oder in die Darmschleimhaut die notwendige Folge der Kreislaufanlage, führt notwendig zur Lunge, notwendig aus der Lunge durch das Flimmerepithel der Luftwege in den Schlund, notwendig durch Schlingbewegungen in den Darm zurück. Wenn sie, im Experiment oder zufällig, umgangen wird, so genügt schon ein vorübergehender Aufenthalt im Unterhautgewebe, in der Submukosa des Magendarmrohres, in der Leber oder an irgendeiner anderen Stelle, um der Larve dasjenige Entwicklungsstadium zu geben, ohne welches sie außerstande wäre im Darme ihres Wirtes geschlechtsreif zu werden. Nach diesen Bedingungen, deren völlige Aufklärung wir Fülleborn (1927) verdanken, scheint einer Selbstinfektion des Askariswirtes mit weiteren Generationen nichts im Wege zu stehen. Auf jeden Fall sehen wir *Ascaris*

lumbricoides so vollständig auf ein parasitisches Leben im menschlichen Körper angepaßt, daß es zu einer freilebenden Generation oder Zwischenwirtsstation im Entwicklungsgang dieses Wurmes gar nicht mehr kommt, wenigstens nicht zu kommen braucht. Aber keinesfalls ist ein gelegentlicher Zwischenwirt zwischen dem wurmtragenden Menschen und einem neuen menschlichen Wirte ausgeschlossen. Die Vermutung, daß Ratten und Mäuse als gelegentliche Zwischenwirte dienen können (Stewart 1916), ist bisher nicht bewiesen, aber beachtenswert. Die jahreszeitlichen Ebben und Fluten der Askariasis in manchen Ländern mahnen vor einseitigen Annahmen. Im großen und ganzen fällt die geographische Verbreitung der *Ascaris lumbricoides* mit der Verbreitung des Menschengeschlechtes zusammen.

Entwicklungsbedingungen für die Oxyriasis des Menschen.

Oxyuris vermicularis (Linné 1767), Springwurm, Afterwurm, Pfriemenschwanz, engl. thread worm, holl. aarsmade, bewohnt ebenfalls auf allen ihren Entwicklungsstufen den Menschen, ohne Zwischenaufenthalt in lebendigen oder leblosen Medien. Nur das Ei verläßt den Menschen, um draußen zu reifen, und muß wieder in den Wirt von außen zurückkehren, wenn sich *Oxyuris* im menschlichen Darm vermehren soll. Daß es eine Oxyurenfortpflanzung im selben Wirt ohne Reinfektion und Magenpassage gebe, ist lange bestritten, aber jüngst wahrscheinlich gemacht worden (Walter Koch 1925).

Soviel wir wissen, gelangen die Oxyureneier zuerst in den Mund des Menschen durch den Kot eines Oxyurenwirtes, wenn damit Nahrungsmittel oder die Finger eines Menschen besudelt sind und zum Munde geführt werden. Die Chitinhülle des Eies wird im Magen aufgelöst (Leuckart); die Larve, die schon bei der Ablage des Eies im Menschendarm fast entwickelt war, schlüpft aus und wächst im unteren Teile des Dünndarmes unter dreimaliger Häutung zum geschlechtsreifen Wurme aus. Die Begattung der Oxyuren findet im Blinddarm und Wurmfortsatz statt; das Männchen stirbt danach und wird verdaut, das trächtige Weibchen wandert abwärts in den Dickdarm, um im Mastdarm oder im After oder auch draußen im Kot seine Eier abzulegen. Mitunter kriecht das Weibchen in die weibliche Scheide seiner Wirtin und weiter aufwärts durch die Gebärmutter und die Muttertrompeten bis in die Bauchhöhle (?). Die Auswanderung der reifen Oyxuren beginnt beim Kinde in den ersten Stunden des Schlafes und dauert bis gegen drei Uhr in der Morgenfrühe; die größte Zahl, die Koch (1925) in einer Nacht auswandern sah, betrug 65. Sofort nach der Auswanderung aus dem After beginnt das Oxyurenweibchen mit der Eiablage; in fünfzehn bis zwanzig Minuten ist es fertig damit, wenn die Umgebung feucht genug ist. Von 43 Weibchen krochen 16 binnen zwei Stunden in die Scheide eines oxyurentragenden Mädchens ein; die Rückwanderung in den Mastdarm wurde nie beobachtet. Es scheint, daß die Würmer nicht willkürlich auswandern, sondern aus dem Darm hinausgetrieben werden, und zwar durch ihren eigenen kreissenden Uterus, der das Kopfende des Wurmes bei jeder Eiablage ausdehnt und dabei weiterdrängt, den Wurm zwingend, seine Haftstelle an der Schleimhaut des Darmes loszulassen. Männchen werden kaum je am After des Wurmträgers und in der Außenwelt gefunden. Gelegentlich gehen unreife Würmer ohne Lippe und ohne saugenden Pharynx mit dem Kot ab. Bei Infektionsversuchen an Kindern, denen reife Oxyurenweibchen in den Mastdarm eingespritzt wurden, wurde die Möglichkeit der Infektion vom Munde aus sorgfältig verhütet; die Brut wuchs im Darm zu geschlechtsreifen Tieren aus (Artusi 1923, Koch 1925). Damit scheint die Möglichkeit einer fortgesetzten Vermehrung der Oxyriasis im menschlichen Darm erwiesen.

Immerhin findet auch die abgelegte Brut ihren Lebensweg. Gesäßkerbe, Schenkelweichen, Damm des menschlichen Wirtes werden bei der Wanderung des Weibchens mit Eiern übersät. Das Ei enthält bei seiner Geburt einen kaulquappenartigen Embryo, der sich bei genügender Wärme, wie die feuchte Aftergegend oder sonst die Abtrittjauche und das Rieselwasser im Sommer sie bieten, in eine wurmartige Larve umwandelt. Bei seiner Wanderung erregt das Weibchen ein unerträgliches

Jucken, das den Wirt zwingt, sich an den Stellen der Eiablage zu kratzen; dabei bleiben Eier, einzeln oder paarweise, an den Fingern des Kratzenden kleben, geraten auch unter den Nagelrand und kommen gelegentlich beim Nägelbeißen, Fingerlutschen, Anfassen und Einführen von Speisen in den Mund des Wirtes oder auch, da sie längeres Austrocknen ertragen, von Hand zu Hand auf neue Wirte und können so Familienmitgliedern, Hausgenossen, Beischläfern usw. mitgeteilt werden. Die Selbstinfektion durch den Mund (GOEBEL 1921) oder durch die Haut ist die Ursache dafür, daß es bisher so schwer gehalten hat, eine Madenwurmansiedlung auszurotten. Vielleicht kann auch sogar ein Ausschlüpfen der Larven aus dem frischgeborenen Ei im Darm und eine unmittelbare Ansiedlung der neugeborenen Larven vom Dünndarm, Wurmfortsatz oder Mastdarm aus stattfinden, was dann die Möglichkeit immer wiederkehrender Wurmerneuerung und Wurmvermehrung im Wirte weiter erklären würde. Die Zeit zwischen der Aufnahme der reifen Eier in den Mund bis zur Auswanderung des neuen trächtigen Muttertieres beträgt vierzehn Tage. Wie weit eine Ansteckung mit Oxyuris durch „Selberinfektion", wie weit durch Eier geschieht, welche in der Außenwelt, in Jauche und Gartenboden und Gemüsefeld, zur Entwicklung gekommen sind, ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls hat der Madenwurm keine andere geographische Ausbreitung, als das Menschengeschlecht sie hat.

Entwicklungsbedingungen für die Trichozephaliasis des Menschen.

Trichocephalus trichiurus, Haarkopf, Peitschenwurm, lebt im Blinddarm, bisweilen auch im Wurmfortsatz und im unteren Dünndarmabschnitte, als Blutsauger; meistens in kleiner Gesellschaft, bisweilen aber auch sehr zahlreich, bis zu 1000 Stück und darüber (RUDOLPHI). Er ist in warmen Gegenden vielleicht etwas häufiger als in gemäßigten, doch gibt es Zeiten, wo er, unter noch unbekannten Umständen, auch bei uns in weiter Häufung und Vermehrung den Menschen bewohnt, besonders in Ruhrzeiten und Typhuszeiten. Wir kommen darauf zurück. Die Eier der Trichozephalen gehen beim Stuhlgang ab.

Ihre Entwicklung vollzieht sich im Wasser oder im feuchten Boden und geht je nach der Jahreszeit und nach der Wasserwärme rascher oder langsamer vor sich. Die Eier sowie auch die darin fertig entwickelten Larven können in der Eischale bis zu fünf Jahren und länger entwicklungsfähig und lebensfähig bleiben. Entwickelte Peitschenwurmeier, die GRASSI im Hochsommer verschluckte, waren in seinem Darm schon nach vier Wochen zu geschlechtsreifen Würmern entwickelt und ließen ihre Eier im Kot abgehen.

Wenn auch nach dem Mitgeteilten *Trichocephalus* wahrscheinlich ein vorübergehendes Freileben im Erdboden oder im Wasser führen kann, so fällt doch seine geographische Verbreitung ganz mit der Verbreitung des Menschengeschlechtes zusammen; der Mensch beherbergt ihn in allen Rassen und unter allen Himmelsstrichen. Aber er ist nicht auf das Menschengeschlecht beschränkt, sondern kommt auch bei verschiedenen Affen und Halbaffen vor, in Abarten, welche, wenigstens bis heute, nicht von *Trichocephalus trichiurus* zu unterscheiden sind; *Trichocephalus palaeformis* RUDOLPHI und *Trichocephalus lemuris* RUDOLPHI, *Trichuris trichiurus* beim Schimpanzen und niederen Affen (WEINBERG 1904; WEINBERG und SOEVES 1906; WEINBERG 1907).

Ascaris, Oxyuris, Trichocephalus erscheinen in ihrem ganzen Leben, vom Ei bis zur Geschlechtsreife, an das Menschengeschlecht gebunden. Ob sie außer dem Menschengeschlecht und Affengeschlecht noch Nebenwirte, etwa bei den Haustieren und Stalltieren der Menschen oder bei Wildtieren haben, ist nicht sichergestellt.

Daß *Ascaris hominis* und *Ascaris suis domesticae* dasselbe Tier sei, wird behauptet und bestritten (CALDWELL 1926). *Ascaris vitulorum*, *A. ovis*, *A. megalocephala equorum* sollen besondere Spezies bilden; andererseits wird behauptet *Ascaris lumbricoides* sei dem Menschen, Schimpansen, Orang-Utan, Schwein, Schaf, Rind, Eichhörnchen usw. gemeinsam (ISOBE 1925; GOODEY 1926).

Jedenfalls ist längst als irrtümlich erkannt die Behauptung, jede Tiergattung habe ihre besonderen Parasiten und der Mensch könne seine Ektoparasiten und Endoparasiten nicht mit anderen Warmblütern austauschen; so gut wie er seinen Floh und seine Laus an Hunde und Katzen abgeben kann, so gut er von Flöhen und Läusen und Milben seiner Haustiere und Jagdtiere befallen werden kann, so gut kann er auch viele seiner Würmer mit anderen Warmblütern gemeinsam haben. Beispiele dafür werden wir genug beizubringen haben.

Nach dem bisher Gesagten haben unsere gewöhnlichen runden Darmwürmer keine geographische Heimat; sie sind Kosmopoliten wie ihr Wirt, der Mensch. Ihre bleibende Stätte ist der Darm des Menschen, von dem sie ausgehen und zu dem sie zurückkehren. Am gemeinsten scheint *Trichocephalus* zu sein, er ist in den Tropenländern jedenfalls der häufigste Darmbewohner des Menschen. An Häufigkeit zunächst steht ihm *Ascaris lumbricoides*, die fast ausnahmslos bei jedem Kinde in den warmen Ländern zu finden ist, meistens zu Dutzenden und zu Hunderten. In den Tropen kann das Spulwurmei lange Zeit im Freien ausdauern. Wenn es mit dem Kot in Wasser gelangt, so entwickelt sich der Embryo in der Eischale je nach der Gunst der Außenwärme binnen fünf und sechs Monaten; bei trockener Umgebung verharrt das Ei unentwickelt, kann sich aber sofort zum Leben regen, wenn es in Feuchtigkeit namentlich in Jauchegruben oder auf Misthaufen gerät.

Die Übertragung des gereiften Eies kann durch Feldfrüchte, Fallobst, Trinkwasser, aber auch durch speisebesuchende Fliegen, durch aufgewirbelten Staub usw. geschehen. In der Abhängigkeit der Eireifung von Feuchtigkeit und Wärme scheint der Grund für die Tatsache zu liegen, daß die Spulwurmplage trotz ihrer Beschränkung auf den Warmblüterdarm ihre jahreszeitlichen Schwankungen wenigstens im gemäßigten Klima hat, wo sie im Herbst ihre Höhe zu erreichen pflegt, während sie im warmen Klima in der Regenzeit zwar am stärksten, aber doch auch in der trockenen Jahreszeit bei Kindern so allgemein und massenhaft ist, daß sie fortgesetzt die dauernde Aufmerksamkeit der Mütter beansprucht.

Seitdem LOOSS (1911) die Einwanderung der Ankylostomalarven von der Haut aus festgestellt hat, wurden wir darauf aufmerksam, daß auch Askaridenbrut gelegentlich aus geplatzten embryonierten Eiern in die Haut und von hier aus weiter in den Darm ihres Warmblüterwirtes gelangen kann. Askarislarven, die in Kulturen zum Ausschlüpfen gelangt waren, bohrten sich in die durch Rasieren enthaarte Bauchhaut von Mäusen ein und wurden später im Herzblut in der Luftröhre und in verschiedenen inneren Organen dieser Tiere in weiterer Entwicklung gefunden (ASADA 1921).

Es ist nicht gewiß, daß die Wanderung der Nematodenlarven durch den ganzen Wirt, von der Haut oder vom Darm aus bis in die Lunge und zurück in die Verdauungswege, immer geschieht und geschehen muß. Es genügt, wie FÜLLEBORN (1927) gezeigt hat, das parenterale Verweilen der Larve in irgend einer Körperstelle des Wirtes, um ihr die Fähigkeit der Weiterentwicklung zum geschlechtsreifen Wurm im Darmkanale dieses Wirtes zu geben. Was sie dort sucht und findet, ist unklar. PINTNER (1922) hat die Bedeutung der Helminthenlarvenwanderung im Warmblüter in der Suche nach Glykogen zu finden gemeint, das nach BRAULT & LOEPER (1904) zur Entwicklung der Nematoden unentbehrlich ist. Nach den Versuchen von STEPANOW-GRIGORIEW & HOEPPLI (1926) kann davon keine Rede sein, als ob Glykogenhunger sie auf jene Wanderung triebe. Die Larven von *Askaris*, *Strongyloides*, *Uncinaria stenocephala canis* enthalten immer Glykogen; ebenso die Eier von *Ascaris*, die Embryonen im Askaridenei, die Askaridenlarven in der Lunge; ebenso der Darm von Strongyloideslarven. In der wachsenden Larve von *Strongyloides* nimmt

der Glykogengehalt ab. Larven von *Uncinaria* aus dem Darm eines tracheotomierten Hundes, bei dem keine Larven in der Trachealwunde auftraten, erwiesen sich als glykogenledig.

Eine Nematode der warmen Länder, die wir auch in Deutschland häufig und gründlich zu beobachten Gelegenheit hatten, so als gelegentliche Begleiterin des *Ankylostoma duodenale* bei der St. Gotthardanämie und Bergwerkeranämie (1882), führt ein merkwürdiges Doppelleben, indem sie einerseits als ***Anguillula intestinalis*** in ihrer Entwicklung ganz auf den Menschen angepaßt erscheint, andererseits als ***Anguillula stercoralis*** sich im Erdboden freilebend zu entwickeln imstande ist. *Anguillula intestinalis* vermehrt sich als Zwittertier auf hermaphroditische oder wohl auf parthenogenetische Weise; *A. stercoralis* lebt in getrennten Geschlechtern und vermehrt sich durch Eier. Beide Würmer sind verschiedene Generationen eines und desselben Wurmes ***Strongyloides stercoralis*** (Bavay 1876). Wir erwähnen diesen Wurm hier, weil er ein Beispiel dafür sein könnte, daß sich Rundwürmer im Darm des Menschen aus ihrer Brut fortgesetzt zu vermehren vermögen, ohne daß Eier von ihnen zu längerem Verweilen in die Außenwelt gelangen. In Deutschland ist keine häufige Gelegenheit zur Infektion mit Anguillulabrut. Wenn ein Mann in Deutschland durch 13 Jahre und darüber (Leichtenstern, Sticker 1905) oder sogar 24 Jahre (Fülleborn 1926) fortgesetzt Strongyloideslarven ausscheidet, so sind drei Möglichkeiten der Erklärung; entweder lebt das geschlechtsreife Elterntier so viele Jahre oder es wird durch Larven, die im Darm geschlechtsreif werden, immer wieder ersetzt, oder an seine Stelle treten von außenher Larven, die den Wirtsdarm verlassen haben und von irgendeiner Stelle aus wiederum in ihn zurückkehren. Für eine Langlebigkeit über viele Jahre gibt es bei tätigen Schmarotzerwürmern einige aber doch nicht unbedingt zuverlässige Beispiele, bei ruhenden eingekapselten zahllose. Die Fortpflanzung durch geschlechtliche Vermehrung im Darm anzunehmen, gestatten die bisherigen Beobachtungen bei Strongyloides kaum; weder findet man im Darm geschlechtsreife Männchen, noch pflegen in den Kulturen der vom Zwittertier gelieferten Eier und Larven sich reife Zwittertiere zu entwickeln. Vielmehr ist der Entwicklungsgang bei Strongyloides dieser, daß die parasitäre *Anguillula intestinalis* als Zwittertier im Darm ihre Eier in die Schleimhaut absetzt, daß hieraus sich im Kot Larven mit doppelter Ösophagusschwellung (Rhabditisform), die dem filariformen Erzeuger ganz unähnlich sind, entwickeln, um mit dem Kot den Wirt zu verlassen. Erst in der Außenwelt vermögen diese Larven im Kot oder in feuchtem Schlamm bei genügender Wärme (26—35° C) sich zu geschlechtsreifen Würmern, Männchen und Weibchen, *Anguillula stercoralis*, zu entwickeln und durch Eier zu vermehren. Das Weibchen der *Anguillula stercoralis* erzeugt zwischen 30 und 40 Eier, welche rasch, oft schon im Uterus, reifen, anfänglich zur Rhabditisform auswachsen, also ihren Eltern ähnlich sind, aber nach einmaliger Häutung eine einfachere fadenförmige, filariforme, dem darmbewohnenden Zwittertier ähnliche Gestalt gewinnen. Diese filariformen Strongyloidenlarven müssen wieder in einem Menschendarm gelangen, um dort zum geschlechtsreifen vermehrungsfähigen Zwittertier auszuwachsen.

Das ist der Entwicklungsgang für *Strongyloides* in den warmen Ländern; im europäischen Klima fällt die doppelgeschlechtige freilebende Generation aus; die rhabditisförmigen Larven, welche mit dem Kot ausgeschieden werden, wachsen im Kot ohne weiteres zu filariformen Larven aus, welche aber nur unter der Bedingung geschlechtsreife Zwittertiere werden, daß sie in den menschlichen Darm zurückgelangen. Mit anderen Worten: in den Tropen erleidet *Strongyloides* einen Generationswechsel derart, daß er als Darmparasit ein Zwittertier ist, dessen Junge eine freilebende Generation mit getrennten Geschlechtsformen bilden (Heterogonie Leuckart's); im gemäßigten oder kalten Klima bleibt *Strongyloides* ein Zwittertier, dessen Brut zu-

grunde geht, wenn diese nicht Gelegenheit findet, in dem Darm des früheren Wirtes oder eines neuen Wirtes sich anzusiedeln (GRASSI 1879, LEICHTENSTERN 1898, BRAUN 1899).

Die Einwanderung der Strongyloideslarven, welche mit dem Kot den menschlichen Darm verlassen haben, in einen neuen Wirt braucht nun nicht durch den Mund zu geschehen; sie geschieht ebensoleicht und wahrscheinlich weit öfter, wenn nicht regelmäßig durch die Haut an zarten Stellen, in der Aftergegend, am Fußrücken, Handrücken, Vorderarm usw. (LOOSS); damit ist für die Strongyloidesträger eine beständige Gelegenheit zur Selbstinfektion gegeben. Die im Rhabditisstadium entleerten Vorwürmer bleiben mit Kotresten leicht in der Umgebung des Afters, besonders in der Afterkerbe selber oder an den Oberschenkeln haften, können sich in der natürlichen Feuchte und Wärme jener Körperstellen wie in einem Mistbeete entwickeln und in 24 Stunden oder weniger zu filariformen Larven heranwachsen, welche durch die Haut sich einbohren, um dann auf dem Wege der Blutbahn in die Lunge, in die Trachea, in den Rachen und so weiter durch den Magen in den Darm ihres Wirtes zurückkehren.

Für die Abhängigkeit der Weiterentwicklung der Strongyloideslarve zum geschlechtsreifen Wurme von einem vorübergehenden Aufenthalt der Larve im Mesenchym des Wirtes hat FÜLLEBORN (1927) ähnliche experimentelle Feststellungen gemacht, wie für die Askaridenentwicklung. Schon der Aufenthalt unter der Haut des Wirtes, ja schon der Aufenthalt unter der Haut eines „falschen Wirtes", in welchen sich die Larve verirrt hat, kann die Wurmlarve so vorbereiten, daß sie, nunmehr in den Darm eines ihr zusagenden Wirtes zurückgebracht, weiter zur Ausreifung kommt. Bei jenem vorübergehenden Binnenverweilen vergrößert sich insbesondere die Anlage der Genitalien, aber kein Längenwachstum der Larve ist ersichtlich. Der Aufenthalt in der Lunge führt zu höherer Reife; Strongyloidenlarven, die in die Trachea und Bronchien gelangt sind, wachsen dort zu voller Geschlechtsreife heran.

Daß ein Wurm, dessen Fortpflanzung und Ausbildung in warmen Gegenden auf zwei Generationen, auf eine parasitische und auf eine freilebende, angepaßt ist, sich unter veränderten Außenbedingungen, also beim Fehlen der Bodenwärme und der zweckmäßigen Bodenfeuchte im kühlen Klima, im und am menschlichen Wirte selbst fortpflanzen kann, ist eine bedeutungsvolle Tatsache für die Beurteilung der Ansteckungsgefahr mit Helminthen unter veränderten Außenbedingungen. In Europa besteht die Gefahr einer fortgesetzten Selbstinfektion mit solchen Würmern, *Strongyloides*, *Ascaris*, *Oxyuris* usw., um so mehr, je mehr der Wurmwirt durch Unreinlichkeit am Körper und in seiner Lebensweise den auskriechenden Larven oder mit dem Kot abgehenden Eiern Gelegenheit zur Reifung und Weiterbildung und zur Rückwanderung in seinen Körper gibt; die Gefahr einer Übertragung auf neue Wirte wächst mit der Enge des Verkehrs zwischen Wurmträger und Unverseuchten durch Bettgemeinschaft, Kleidergemeinschaft, Besudelung gemeinsamer Geräte mit Kot. In den warmen Ländern, wo jene Unreinlichkeiten bei vermindertem Kleidergebrauch, besserer Durchlüftung und Austrocknung der Körperoberfläche wegfallen, geht die Ansteckung kaum noch vom Wurmträger selbst aus; um so mehr vervielfältigt sie sich und wächst in der Umgebung des Wurmträgers durch Besudelung des Erdbodens, der Nutzwässer, der Feldfrüchte. Mit jeder Kotausleerung verseucht der Wurmträger seine Umwelt dadurch, daß er fortpflanzungsfähigen in wenigen Tagen heranwachsenden Vorwürmern Gelegenheit gibt, sich auf feuchtem Boden als freilebende Generation anzusiedeln und zu vermehren und für lange Zeit zu erhalten, so daß ein jeder, der den verseuchten Boden betritt oder damit hantiert oder darüber stehendes Wasser benutzt, von den Larven angefallen werden kann.

Dieser Unterschied zwischen Wurmgefahr in kühlen Ländern einerseits und in warmen Ländern andererseits wird uns bei fortschreitender Darstellung der einzelnen Helminthenplagen immer wieder auffallen; ganz besonders bei der weitverbreiteten Plage der Unzinariasis, der Hakenwurmplage, die zwar nicht auf Heterogonie angepaßt ist, aber auf die Trennung zwischen einem freilebenden Larvenstadium und einem parasitären geschlechtsreifen Stadium.

Daß übrigens für *Strongyloides* die Heterogonie keineswegs unbedingt ist, wurde schon angedeutet; schon LEICHTENSTERN sah filiforme Zwitterwürmer ohne freilebende geschlechtsreife Zwischengeneration in allen seinen Plattenkotkulturen zur Entwicklung kommen; dasselbe fanden dann andere Forscher (FÜLLEBORN 1921, SANDGROUND 1926). *Anguillula intestinalis* bildet also einen Übergang zu tropischen Nematoden, die ihre Entwicklung zum Teil noch im Freien durchmachen können oder durchmachen müssen.

Für die Erreger der Unzinariasis, *Ankylostoma duodenale*, *Necator americanus* usw., ist der Aufenthalt der Larve im Mesenchym ihres Wirtes nicht notwendig, sogar überflüssig.

In Tierexperimenten, welche FÜLLEBORN (1927) ausgeführt hat, ergab sich, daß Larven des Hakenwurmes *Uncinaria stenocephala* unter die Haut des Hundes als ihres geeigneten Wirtes gebracht, bis zu den Lungen vordringen können oder vielmehr getragen werden können und dann hier eine bedeutende Weiterentwicklung bis zur zweiten Häutung durchmachen; dasselbe geschah, wenn die Larven mit Umgehung des Unterhautgewebes unmittelbar in das Blut der Vena jugularis eingeführt wurden; hingegen reiften Larven, welche ins Unterhautbindegewebe eingespritzt dort verweilten, nicht, nahmen höchstens an Länge ein wenig zu. Stenozephalalarven, an den Hund verfüttert, können zuerst in Drüsenschläuche des Magendarmrohres eindringen, um dann ins Lumen zurückzukehren, wo sie dann zur Geschlechtsreife heranwachsen. Man kann darin eine „phylogenetische Reminiszenz" dieses Helminthen sehen, der, früher in seinen Urgenerationen oder in anderen Wirten an die Wanderung in das Mesenchym des Wirtes angepaßt, jetzt ohne diese auszukommen vermag.

Unsere gewöhnlichen Rundwürmer im Darm, *Ascaris lumbricoides* und *Oxyuris vermicularis* aus der Familie der *Ascarididae*, und *Trichocephalus trichiurus* aus der Familie der *Trichotrachelidae*, haben nach dem bisher Gesagten gar keine geographische Heimat, sie sind Kosmopoliten wie ihr Wirt, der Mensch. Ihre bleibende Stätte ist der Darm des Menschen, von dem sie ausgehen und zu dem sie zurückkehren. Daß ihre Eier draußen am Menschen oder in der Umgebung des Menschen längere oder kürzere Zeit erhalten bleiben und sogar bis zum Ausschlüpfen der Larve sich entwickeln, ändert daran nichts. Ob aber mit dem Verhältnis zwischen den genannten Nematoden und dem Menschendarm für die Würmer alles abgetan ist, ist eine andere, vorläufig noch offene Frage. Wir wissen nichts oder wenig von einem Vorkommen jener Würmer bei anderen Säugetieren, bei den menschenähnlichen Affen, bei den Haustieren und Stalltieren; alle Säugetiere und Vögel beherbergen Askariden, aber soviel wir bisher sehen, sind das besondere Arten der Gattung *Ascaris*; vielleicht mit Ausnahme des Schweinespulwurmes.

Von *Oxyuris vermicularis*, die in den Tropen, in Texas (KOFOID & WHITE 1819), und auf den Philippinen (RUDOLPHI 1802), Abarten hat, wissen wir nicht, daß sie bei größeren Säugetieren vorkommt; eine der Abarten, *O. obvelata* (RUDOLPHI), wurde beim Menschen nur zufällig, bei Mäusen und verwandten kleinen Nagetieren sehr häufig gefunden. Im Menschendarm werden periodische Steigerungen der Oxyuriasis beobachtet, von 6—7 Wochen Dauer Umlaufzeit, die nicht durch Selbstinfektion am After oder durch den Mund mit beschmutzten Fingern noch auch durch speisenbesuchende Fliegen, die Oxyuriseier verschleppen, erklärt werden können, sondern auf die Entwicklung von Springwurmgenerationen im Dünndarm aus dort abgelegten Eiern zurückzuführen sind (HEUBNER 1922). Das Genus *Oxyuris* hat zahlreiche Vertreterinnen im Mitteldarm von Säugetieren, Vögeln, Fischen, Insekten.

Trichocephalus trichiurus ist von RUDOLPHI bei Lemuriden und höheren Affen wiederholt gefunden worden; die Peitschenwürmer des Hausschweins, *Trichocephalus crenatus*, des Herdenschafes, *T. affinis*, und des Haushundes, *T. depressiusculus*, sind dagegen besondere Arten aus dem Genus *Trichocephalus*.

In genauen Untersuchungen hat Gribbohm (1877) festgestellt, daß die Oxyuriasis ihr Maximum im Januar, ihr Minimum im Oktober, die Askaridiasis ihr Maximum im Februar, ihr Minimum im August, die Trichocephaliasis ihr Maximum im April, ihr Minimum im November hat. Das gilt zunächst für Kiel vor fünfzig Jahren; aber ähnliche Unterschiede in der jährlichen Schwelle werden sich nach dem allgemeinen Eindruck, den wir aus zahlreichen Beobachtungen in der Praxis an Kranken und Leichen, in Köln, Bonn, Gießen, Münster usw. gewonnen haben, wohl auch weiter feststellen lassen. Es darf nicht übersehen werden, daß jene Unterschiede, die Gribbohm fand, keineswegs mit den günstigsten Wärmegraden für die Ausbrütung der Wurmeier im Versuch übereinstimmen. Die beste Brutwärme für *Ascaris lumbricoides* beträgt 20° C; für *Trichocephalus dispar* 22° C; für *Oxyuris vermicularis* 40° C.

Früher hat man wohl versucht, Unterschiede in den Wurmplagen bei verschiedenen Völkern, auf verschiedenen Altersstufen, beim männlichen und weiblichen Geschlecht auf Unterschiede in der Disposition der Befallenen und der Verschonten zurückzuführen. Je genauer wir die Ansteckungsbedingungen kennen lernen, um so weniger bleibt von natürlicher Wurmanlage und natürlichem Wurmschutz, zunächst bei den Rundwürmern, übrig. Daß Kinder häufiger als Erwachsene an Askariden und Oxyuren leiden, erklärt sich einfach aus der Unart des kindlichen Alters, alles in den Mund zu stecken, die eigenen unsauberen Finger, eßbare wie uneßbare Dinge vom Boden, Fallobst, Erde, Schmutz, sowie aus der größeren Durchlässigkeit der zarten Kinderhaut für herankommende Larven. Überall wo die Kindererziehung neben der allgemeinen Lebenshaltung verbessert worden ist, wo die Ratschläge der Gesundheitspflege durch Elternhaus und Schulbelehrung Boden gewonnen haben, wo sich der Mensch vom engeren Naturleben zurückgezogen und städtische Lebensweise angenommen hat, sind die Darmwurmplagen im Kindesalter und auch bei den Erwachsenen zurückgetreten. Noch zu Großvaters Zeiten mußten alle Kinder monatlich ein Wurmmittel nehmen, in den Städten wie auf dem Lande, und jedes Kind wußte, wie ein Spulwurm und ein Madenwurm aussieht. In den siebziger Jahren des neunzehnten Jahrhunderts hieß es mehr und mehr, die Vorstellung von der Häufigkeit der Würmer und von der Notwendigkeit regelmäßiger Wurmkuren sei unbegründet oder wenigstens übertrieben. Die Würmer wurden bald zur Sage. Es blieben Wurmplagen in den Großstädten Deutschlands, in Köln, München, Leipzig, Mannheim usw. wirklich Seltenheiten. Erst in den Belagerungs- und Kriegsjahren seit 1914 haben die runden Darmwürmer wieder eine allgemeine Zunahme bei uns gewonnen, infolge der fast ausschließlichen vegetabilischen schlecht zubereiteten oder unzubereiteten Kost und besonders der aufgezwungenen Unsauberkeit und Verwahrlosung der Kinderstube, des Hauses, des Hofes, des Ackers usw. Hier und da macht es den Eindruck, als ob sich wirkliche Wurmansteckungsherde gebildet haben, in unsauberen Gemüsehandlungen, Obsthandlungen, Schlafquartieren.

Entwicklungsbedingungen für die Strongyloidiasis und Ankylostomiasis des Menschen.

Im Gegensatz zu den kosmopolitischen runden Darmwürmern gibt es andere, welche fast durchaus auf den warmen Erdgürtel beschränkt sind und nur gelegentlich in gemäßigten Zonen einheimisch werden, wenn sie hier durch zufällige Verhältnisse ihre Lebensbedingungen erfüllt finden. Das gilt, wie schon ausgeführt wurde, für den im Duodenum und Jejunum des Menschen hausenden *Strongyloides stercoralis*, der in den warmen Ländern zweierlei Generationen durchlebt; die eine als Parasit im Darm, die andere im feuchten Erdboden. Jene lebt als Blutsauger; ihre Jungen gelangen mit dem Kot des Wirtes ins Freie und entwickeln sich in warmer kotgemischter Erde zu geschlechtsreifen Elterntieren, *Anguillula stercoralis*; deren Junge sind wieder

auf den menschlichen Darm angewiesen und leben darin als *Anguillula intestinalis* parasitisch. Wir haben oben schon gesagt, daß im gemäßigten europäischen Klima der Wechsel zwischen parasitärer und freilebender Generation aufhören und die Umwandlung der *Anguillula stercoralis* in die *Anguillula intestinalis* im menschlichen Darm sich unmittelbar vollziehen kann, indem die Rhabditisbrut im Darm zu filariformen Würmern mit Geschlechtsreife auswächst (LEICHTENSTERN 1898; THIRA 1919, ROSSEAU 1921); so daß *Strongyloides* also den Übergang von einem Tropenwurm zu einem Allerweltswurm andeutet. — Larven der *Strongyloides stercoralis*, die aus den Eiern im Kot ausgeschlüpft sind, können unmittelbar oder, nachdem sie eine Zeitlang frei im Wasser gelebt haben, durch die menschliche Haut in Venen und Lymphkapillaren eindringen, werden dann durch den Kreislauf zu den Lungen geführt, durchwandern hier die Alveolenkapillaren, gelangen in das Innere der Alveolen, werden weiter durch die Wimperepithelien der Luftwege nach oben geflimmert und, nachdem sie über den Kehlkopfeingang in den Rachen gelangt sind, hinabgeschluckt (FÜLLEBORN 1914, 1920, 1922; YAMAGUCHI 1925). Bei dem gelegentlichen Transport in den großen Blutkreislauf können Läsionen der Nieren, besonders der Rindenschicht, und der Gehirnhäute, seltener der Gehirnmasse gesetzt werden; wobei es dann gelegentlich zu Hämaturie und Strongyloidenlarvenausscheidung mit dem Harn kommt (FORNARA 1922), während das gewöhnliche Krankheitsbild der Strongyloidiasis auf örtliche Darmreizung, von chronischer Diarrhoe bis zum „Ulcus duodenale" (OHIRA 1913; THIRA 1919; DESCHIENS & TAILLANDIER 1925), sowie auf neurasthenische Beschwerden (BARLOW 1915) und progressive Anämie bis zur perniziösen Bluterschöpfung (BRAU 1913; HANSEN 1923) beschränkt bleibt.

Ein anderer Rundwurm der Tropen, der im Darm des Menschen als Blutsauger lebt, scheint ganz auf den Wechsel zwischen Mensch und Boden und dabei auf eine ziemlich hohe Bodenwärme angewiesen, *Ankylostoma duodenale*, der Hakenwurm, den wir seit dem Jahre 1902 in zwei verschiedenen Vertretern, als *Ankylostoma duodenale* DUBINI des holoarktischen Lebenskreises und als *Necator americanus* STILES der äthiopischen Tierwelt, kennen; beide haben außer dem Menschen, wenn die Bestimmungen genau sind, anthropomorphe Affen zu Wirten, jener den *Hylobates*, Gibbon, und den Gorilla, dieser die *Simia troglodytes*, Schimpanse, und den Gorilla. Doch unterscheidet schon LOOSS (1905) den *Necator* des Schimpansen als *Necator exilidens* vom *Necator americanus*. Seither sind noch zahlreiche Abarten des *Ankylostoma* beim Menschen und bei Säugetieren, *Ancylostoma caninum* (*Uncinaria stenocephala*), *Ancylostoma ceylanicum canium* et *felium* (LOOSS 1911) unterschieden worden. Die aus dem Wurmwirt ausgeschiedenen Ankylostomaeier müssen in einen verhältnismäßig feuchten und warmen sauerstoffhaltigen Boden gelangen, um ihre weitere Entwicklung zu erfahren; eine Bodenwärme von 25—30° C ist ihnen am günstigsten. Die reifgewordene Larve lebt monatelang in feuchter Erde oder im Wasser und gelangt durch den Mund des Menschen (LEICHTENSTERN 1886), häufiger durch die Haut des Menschen (LOOSS 1899) an ihren eigentlichen Bestimmungsort, das Duodenum. Der Weg von der Haut geht in Lymphbahnen oder kleinen Venen, von da zum rechten Herzen und weiter in die Lunge; hier verläßt die Hakenwurmlarve, genau wie die Askaridenlarve den Blutweg, wandert in die Lungenbläschen und wird vom Flimmerepithel aufwärts durch die Bronchien und die Trachea über den Kehldeckel getragen, gelangt hinab in die Speiseröhre und weiter in den Magen (FÜLLEBORN 1911, 1914, 1921, 1922, 1925, 1927). — Der Hakenwurm bedarf also einer höheren Wärme des Kotes, worin er sich entwickeln, und des Bodens und Wassers, worin er fortleben soll, als ihn das gemäßigte Klima im allgemeinen bietet. Doch haben sich gelegentlich unter der Gunst besonderer Wärmequellen und Bodenwärme auch in Europa solche Brutplätze gebildet, in tiefen Tunnelbauten, wie am St. Gotthard, in Bergwerkgruben

wie in den rheinischen und westfälischen Kohlenschachten, auf Ziegelfeldern bei Bonn und Köln usw.; wo dann die Ankylostomiasis unerwartete große und verheerende Ausbrüche machte, weil man nicht darauf gefaßt war, daß der Träger eines exotischen Wurmes derartige Platzverseuchungen bewirken kann. — Ob eine Autoinfektion des Menschen mit Ankylostomen gelegentlich geschehen könne, etwa durch Entwicklung von Ankylostomalarven in Nagelrinne und Nagelfalz (Bacigalupo 1925) und dann wohl auch im Mistbeet der Afterkerbe, mag eine offene Frage sein.

Der Hakenwurm, eine Plage fast aller tropisch und subtropisch lebenden Völker, hat also seine geographische Grenze da, wo ihm für seine freilebende Generation in der Außenwelt die Bedingungen der Feuchtigkeit, der hohen Bodenwärme und Luftwärme fehlen; aber da, wo diese Bedingungen im gemäßigten Klima ausnahmsweise sich bilden, da kommt er ebensogut fort wie unter heißen Himmelsstrichen, und er ist demgemäß seit einem halben Jahrhundert weit in Südeuropa und sogar im mittleren Europa angesiedelt, mit beiden Vertretern, dem *Ankylostoma* und dem *Necator*, beide durch Volksvermischungen zusammengebracht.

Entwicklungsbedingungen für die Dracontiasis medinensis.

Dracunculus seu *Filaria medinensis*, *Dracunculus veterum*, der Medinawurm, eine uralte Hautplage der Bewohner Arabiens und weiterer tropischer und subtropischer Länder der Alten Welt und später auch der Neuen Welt, lebt als geschlechtsreifes Weibchen im Bindegewebe unter der Haut der Glieder beim Menschen und bei einer Reihe von Säugetieren, Affen, Rind, Pferd, Hund usw. Ist die Brut im Weibchen gereift, so sucht es, um seine Jungen abzusetzen, einen Ausweg durch die Haut, maulwurfartige Gänge und Ausgänge bildend; wo es Wasser findet — schon ein Tropfen Wasser auf die Hautöffnung gebracht, reicht aus —, da läßt es den Brutschlauch mit ausgebildeten Larven austreten, und die Larven begeben sich ins Wasser, um dort einen kleinen Krebs aus der Gattung *Cyclops* aufzusuchen und darin auszureifen. Der Mensch nimmt die reife Larve auf, wenn er beim Trinken aus verseuchten Tümpeln jene Krebschen verschluckt. Das Krebschen wird im Magen verdaut; die ausschlüpfende Medinalarve begibt sich auf Wanderung ins Bindegewebe; das in Jahresfrist ausgewachsene und trächtig gewordene Weibchen sucht zum Durchbruch an die Körperoberfläche solche Stellen auf, die häufig mit Wasser in Berührung kommen; das sind in erster Linie die Füße, bei Wäschern die Hände, bei Wasserträgern, welche Wasserkrüge oder Schläuche auf Kopf oder Schulter tragen, der Nacken und der Rücken. Mit dem abrinnenden Wasser gelangt die junge Brut beim Waten, Baden, Wasserschöpfen des Wurmwirtes in ihren Zwischenwirt. Man versteht, warum der Medinawurm in der ganzen Tropenwelt da vorkommt, wo der Mensch Trunk und Bad nicht aus reinen Quellen oder raschfließenden Gewässern, sondern aus stehendem Wasser je nach Gelegenheit und Zufall gewinnt; und warum die Drakontiasis sich überall im Beginn der Regenzeit einstellt und eine Inkubationszeit von Jahresfrist hat.

Entwicklungsbedingungen für die Filariasis bancrofti.

Wir weisen hier nur flüchtig darauf hin, daß die *Filaria bancrofti*, die Erregerin jener vielgestaltigen und langwierigen Plage, die sich aus fieberhaften Lymphangitiden, aus elefantiastischen Anschwellungen der Lymphknoten in den Leistengegenden und Achselhöhlen, aus Chylurie und chylösen Diarrhöen und chylösen Ansammlungen in Bauchhöhle, Brusthöhle, Hodenhüllen und aus monströsen Vergrößerungen ganzer

Körperteile, Elephantiasis der Beine, des Hodensackes, des männlichen Gliedes, der weiblichen Brüste usw. zusammensetzt, — daß die *Filaria bancrofti* von zwei Wirten wechselweise beherbergt wird; die Elterntiere wohnen in den Lymphwegen, Lymphdrüsen und im Ductus thoracicus des Menschen als halbfinger- bis fingerlange weiße Fadenwürmer (♂ 4 cm, ♀ 9 cm lang), jahrelang, vereinzelt oder sehr zahlreich. Das Weibchen setzt bewegliche Larven ab, die als Mikrofilarien von 1/3 mm Größe zu vielen Tausenden und Millionen im Blute kreisen, besonders auch in den Gefäßen der Lunge und der Nieren sich aufhalten. Die *Microfilaria* muß in den Körper einer Stechmücke als Zwischenwirtin gelangen, um darin weiter zum vollständigen jungen Wurm von dreifacher Larvengröße heranzuwachsen. Sie wird später von der Stechmücke in den menschlichen Körper zurückgebracht und entwickelt sich hier zum geschlechtsreifen Wurm. — Die *Filaria bancrofti* ist durch ihre Bindung an blutsaugende Mücken, *Culex fatigans*, *Stegomyia fasciata*, *Anopheles rossi*, auf tropische Länder mit hoher Luftwärme und großer Feuchtigkeit angewiesen. Demgemäß kommt die Filariasis bankrofti überall zwischen den Wendekreisen vor und geht nur soweit darüber hinaus, als jene Mücken noch ihre Lebensbedingungen finden; nördlich bis zur Nordküste Afrikas, bis zum Fuß des Himalaya, bis Hongkong und Tokio, bis Mexiko und Florida usw. Sporadische Fälle in Spanien, in den Südstaaten der Nordamerikanischen Union usw. entsprechen subtropischem Klima.

Entwicklungsbedingungen für die Trichinosis des Menschen.

Die *Trichinella spiralis* verirrt sich auf den Menschen nur zufällig und für die Erhaltung ihres Entwicklungsganges zwecklos. Sie lebt vom Menschen durchaus unabhängig, auf Ratten und Schweine und verwandte Warmblüter angepaßt. Hausratte, *Mus rattus*, Wanderratte, *Mus decumanus*, Hausschwein, *Sus scrofa*, Wildschwein, *Sus scrofa ferox*, sind ihre Hauptwirte, außerdem Haushund, Fuchs, Waschbär, Nilpferd usw.

Die Elterntiere leben im Dünndarm der genannten Wirte; die lebendig geborene Brut verläßt den Wirtskörper nicht, sondern wandert in die inneren Gewebe ein und vor allem in die quergestreifte Muskulatur. Hier wartet sie, eingekapselt, zehn Jahre und länger darauf, daß sie mit dem Muskelfleisch in den Magen eines ihr zusagenden Wirtes gelange, dort von ihrer Einhüllung befreit werde und sich im Darm weiter zur geschlechtsreifen Generation entwickeln könne. Geschieht das nicht, so ist die Generationsfolge unterbrochen. Insofern trichinige Ratten von einer anderen Ratte oder von einem Schwein verzehrt werden oder ein trichiniges Schwein von Ratten angefressen oder sein Fleisch an gesunde Schweine verfüttert wird, pflanzt sich die Muskeltrichinelle fort; und insoferne der Mensch rohes trichiniges Schweinefleisch, von zahmen oder von wilden Schweinen genießt, kann er trichinig werden, aber bei ihm erlischt das Trichinenleben, woferne nicht an seiner Leiche, welche noch 25—30 Jahre nach der Ansteckung entwicklungstüchtige Muskeltrichinen enthalten kann, zufällig Schwein oder Ratte zehren.

Die geographische Ausbreitung der Trichinosis hat also ihre Grenzen in der Hauptsache an der Ausbreitung der mit dem Menschen unterirdisch und oberirdisch zusammenwohnenden Ratten und Zuchtschweine. Ansteckungen durch Wildschweine sind beobachtet worden, aber nicht häufig; ob etwa gelegentlich Bärenfleisch oder Nilpferdfleich usw. dem Menschen die Trichinen mitteilen können, bleibt eine offene Frage, die allerdings der Lösung wert wäre als ein kleiner Beitrag zur Lösung der allgemeinen großen loimologischen Frage, wieweit hat der Wurmwechsel zwischen Mensch und Jagdwild und Herdenvieh und Haustier und beiwohnendem Bodengetier uralte Wurzeln in der lebendigen Vorwelt und Stammesgeschichte des Menschen, wie weit beruht er auf einer späteren Anpassung freilebender Würmer an das Schmarotzertum im Menschen und in seinen Nutztieren und Nutzpflanzen?

Nicht alle Rattenvölker und Schweineherden sind mit Trichinen verseucht; wir bemerkten schon, daß die Stadt Berlin zur Zeit der Entdeckung der Trichinose eine wahre Heimat der Trichine im Erdboden und in Schweineställen war, während hingegen Köln und seine weite Umgebung im Rheinland nichts von Trichinen, weder bei Tieren noch beim Menschen, aufwies. Aber im allgemeinen ist Trichinose fast in allen Ländern Europas, Asiens, Afrikas, Amerikas und Australiens dann und wann überall da aufgetreten, wo der Mensch mit der unterirdischen Rattenwelt durch den Schweinestall in engerer Beziehung steht.

Die vorstehenden Beispiele über die Bedingungen für die geographische Ausbreitung von Wurmplagen beim Menschen mögen genügen, um die Vielgestaltigkeit der Wechselbeziehungen zwischen Menschen, schmarotzendem Wurm und lebendiger wie lebloser Umwelt darzutun. Was wir am Beispiele der Rundwürmer, der Nematoden, ausführlicher gezeigt haben, brauchen wir für die Plattwürmer, Plathelminthen, in ihren beiden Klassen, der Saugwürmer, Trematoden, und der Bandwürmer, Zestoden, nur flüchtig anzudeuten.

Von den Trematoden wählen wir den Bilharziawurm und den Lungenegel, beide als Vertreter einer Gruppe von Würmern, die seit Menschengedenken die Bewohner des heißen und warmen Erdgürtels als furchtbare Plage quälen und neben der Filariasis die bedeutendsten Verwüstungen im Menschengeschlechte anrichten.

Entwicklungsbedingungen für die Schistosomiasis beim Menschen.

Schistosoma haematobium, *Distoma haematobium* Bilharz, der Erreger des schweren endemischen Blasenleidens in Ägypten und weiterer Küstenländer Afrikas, Vorderasiens usw.; *Schistosoma mansoni*, der dem Bilharziawurm nahestehende Erreger eines schweren Enddarmleidens in Afrika, Westindien usw.; *Schistosoma japonicum*, eine dritte Art der Gattung *Schistosoma*, Erreger eines langwierigen und endlich aufreibenden Leberleidens im südlichen Japan und in der weiteren südlichen Inselwelt bis zu den Philippinen; alle drei genannten Saugwürmer wechseln zwischen wasserbewohnenden Weichtieren, insbesondere Süßwasserschnecken, und dem Menschen nebst einer noch nicht übersehbaren Reihe seiner Haustiere, Rind, Pferd, Hund, Ratte usw. Diese Saugwürmer befallen den Menschen, wenn er in stockendem Wasser watet oder hantiert, worin jene Zwischenwirte die junge Vorwurmbrut entlassen haben; die Vorwürmer, Zerkarien, dringen durch die Haut des Menschen, vielleicht auch durch seine oberen Schleimhäute ein, gelangen in den Blutkreislauf und siedeln sich im Beckenvenengebiet an, wo sie in sieben bis acht Wochen zu geschlechtsreifen Schistosomen heranwachsen. Durch eine ungeheure Zahl an Eiern, welche die Weibchen ablegen, werden die besiedelten Gewebe, Blasenschleimhaut, Mastdarmschleimhaut, Leber, erstickt, verödet, verdorben. Die Embryonen der in die Außenwelt gelangenden Eier, die Mirazidien, suchen, in Wasser gelangt, die Mollusken, die ihnen zusagen, auf, um darin ihren Lebenskreis aufs neue zu beginnen.

Der Mensch ist dieser Wurminvasion in den warmen Ländern überall ausgesetzt, insofern er den Zerkarien in Tümpeln, Teichen, überschwemmten Äckern und Ufern Gelegenheit gibt, in seinen Körper, durch die Haut der Füße, der Beine, der Hände, durch den Mund, einzudringen, also beim Waten im Wasser, Baden, Waschen, Trinken usw. So kommt es, daß Fischer, Jäger, Hirten und zumal Ackerbauer, besonders

aber auch Kinder, die nahe am Wasser wohnen und darin spielen, zahlreich und in manchen Gegenden fast ausnahmslos befallen werden; so kommt es, daß in Ägypten, wo der Wurm in der Hälfte aller Leichen gefunden wird, von den Erwachsenen fast nur das männliche Geschlecht dauernd und unausrottbar befallen wird, während die ägyptischen Frauen, die nicht im Freien baden und keine Wasserarbeiten verrichten, fast ausnahmslos verschont bleiben. Hebnng des Grundwasserstandes durch Stauung des Niles begünstigt die Verseuchung.

Die genannten Schistosomen sind auf warme Gewässer angewiesen und gedeihen daher nur in den Tropen und Vortropen zu jener furchtbaren Plage. Wie weit sie etwa bei wiederholter Einschleppung sich auch in gemäßigten Zonen ansiedeln und fortpflanzen könnten, wird die Zukunft lehren. Die ihnen verwandten Egelwürmer, welche unsere Tierherden auf feuchten Wiesen verderben, gehen selten auf den Menschen über; auch sie haben als Zwischenwirte Süßwasserschnecken, insbesondere *Limnaeus minutus* und *Limnaeus pereger*. Von der Distomiasis, Leberegelseuche, welche gelegentlich das Großvieh und Kleinvieh durch die sog. Leberfäule dezimiert, wird noch die Rede sein; sie wird nur in sehr nassen Jahren zur wahren Epizootie. Fügen wir hier bei, daß das gleiche von einer Reihe von Nematodenseuchen unserer Herdentiere gilt; die Strongylidiasis des Hornviehes, welche als wurmige Lungenentzündung der Rinder ihre Opfer fordert, häuft sich nach langen Sommer- und Nachsommerregen; und die Strongylidiasis der Schafe, welche die Schafhustenplage erregt, wenn die Herde auf feuchte Weiden getrieben werden, ist an den Spätherbst gebunden. —

Noch wäre hier von den Zestoden und ihrer geographischen Ausbreitung zu reden. Die Bandwürmer des Menschen haben ihre bestimmten Zwischenwirte im höheren Tierreich. Der aus dem Bandwurm schlüpfende Embryo muß einen Finnenzustand in solchen Zwischenwirten durchmachen, ehe er sich wieder zum reifen Geschlechtstier im menschlichen Darm entwickeln kann. Jene Zwischentiere sind Haustiere, Stalltiere und Herdentiere, die mit dem Menschen durch enge Lebensgemeinschaft verbunden sind.

Entwicklungsbedingungen für Taenia solium hominis.

Taenia solium, *Taenia armata*, der bewaffnete hakentragende Kürbiskernbandwurm hat für sein Finnenstadium als Zwischenwirt das Hausschwein und zwar das Zellgewebe dieses Tieres. Der Mensch bekommt jenen Wurm nur unter der Bedingung, daß er den *Cysticercus cellulosae*, die Wasserblase des Schweines, in rohem Schweinefleisch verzehrt.

Die Schweinefinne wird auf deutschen Schlachthöfen etwa in jedem hundertsten oder zweihundertsten oder dreihundertsten Schweine, mehr oder weniger oft je nach der Lebenshaltung des Schweines, gefunden: selten da, wo das Schwein in seinen Ställen und Höfen reinlich gefüttert wird; häufig und überhäufig da, wo es Gelegenheit hat, in Kothaufen und Miststätten und Düngeransammlungen zu wühlen und dabei Menschenkot mit Bandwurmgliedern oder ausgestreute Bandwurmeier zu verzehren. Der Mensch kann auch finnig werden, von der eigenen *Taenia solium*, indem er zufällig Eier aus abgehenden reifen Bandwurmgliedern, Proglottiden, zum Munde bringt.

Das Verbreitungsgebiet der *Taenia solium* entspricht der Ausbreitung der Schweinezucht und des Schweinefleischgenusses. In Afrika und Asien, wo die semitischen Religionen das Schwein als unreines Tier zu meiden befehlen und den Genuß des Schweinefleisches verbieten, ist *Taenia solium* kein Darmschmarotzer beim Menschen oder nur bei denen, welche wider das Schwein und sein Fleisch keine Einwendung machen.

Entwicklungsbedingungen für Taenia saginata.

Taenia saginata seu *mediocanellata* seu *inermis*, der feiste und hakenlose Bandwurm, hat sein Finnenstadium im Zellgewebe des Rindes. Der Mensch muß rohes Rindfleisch und darin den *Cysticercus bovis* verzehren, damit jener Kettenwurm sich in seinem Darm entwickele.

Die *Taenia saginata* war in den ersten Jahrzehnten des neunzehnten Jahrhunderts zu Sankt Petersburg äußerst selten und bei Kindern dort ganz unbekannt; nur *Bothriocephalus latus* war daselbst einheimisch. Eines Tages verbreitete ein Petersburger Arzt Weisse (1840) die Lehre, daß der gefährliche Durchfall, woran die Säuglinge bei der Entwöhnung, Diarrhoea ablactatorum, so viel litten, leicht durch rohes geschabtes Rindfleisch geheilt werde. Jede Mutter und Amme schabte Rindfleisch, wenn ein kleines Kind Durchfall bekam oder nicht sofort gedieh. Alsbald war der Rinderbandwurm in ganz Petersburg und vor allem unter den Kindern ein gewöhnlicher Schmarotzer. Weisse machte sein Heilmittel auf Vortragreisen in Deutschland, Frankreich, England bekannt und wurde überall gelobt. Auch in diesen Ländern nahm die „*Taenia solium*" zu, — damals wurde *Taenia saginata* Goeze 1782 seu *inermis* von *T. solium* seu *armata* noch nicht unterschieden; das geschah erst seit Leuckart (1861) und besonders seit Küchenmeister (1863), der die Abstammung seiner *Taenia mediocanellata* = *saginata* vom Rinde bewies. — Die allgemeine Zunahme stellte Karl v. Siebold (1854) fest.

Wiederum häuften sich die Träger der *Taenia saginata* in Deutschland und in den Nachbarländern, als mit dem Jahre 1860 durch die Entdeckung der Trichinose das Schweinefleisch in Verruf geriet und die Leute begannen, vorzugsweise Rindfleisch zu essen; hingegen nahm *T. solium* entsprechend ab. In den französischen Marinespitälern ist seit jener Zeit die Zahl der Rinderbandwurmträger stetig gewachsen: 1860—64 0,02‰; 1865—69 0,55‰; 1870—74 2,35‰; 1875—79 7,90‰; 1880—84 8,85‰. Ein gleiches gilt für die großen französischen Städte Marseille, Lyon, Bordeaux, Nantes, Paris (Bérenger-Ferand 1888).

Der Mensch kann auch die Finne seines Rinderbandwurmes bekommen, wenn er Eier der von ihm abgehenden Proglottiden in den Magen aufnimmt oder wenn bei einem Brechanfalle Bandwurmteile aus seinem Darm in den Magen hinaufkommen und die Eier im Magen ausschlüpfen.

Das Verbreitungsgebiet der *Taenia saginata* entspricht der Verbreitung der Rinderzucht. Soweit der Mensch mit Rinderherden zusammenlebt und unzubereitetes Rindfleisch ißt, gedeiht der hakenlose Bandwurm. In Abessinien hat fast jedermann diesen Bandwurm, weil dort rohes Rindfleisch ein Hauptnahrungsmittel ist. Auch in Nubien, Ägypten, Senegambien, Syrien und Arabien ist er häufig, während der Hakenbandwurm kaum gesehen wird. In Vorderindien ist *Taenia saginata* sehr häufig unter der rindfleischessenden mohammedanischen Bevölkerung und den beefsteakverzehrenden britischen Truppen; der Hindu, dem das Rind heilig ist und dem seine Religion den Fleischgenuß untersagt, ist durchaus taenienfrei.

Als Anhang noch die folgenden Bemerkungen: *Dipylidium caninum*, *Taenia cucumerina*, der Gurkenkernbandwurm des Hundes, des Schakals, der Hauskatze und anderer Fleischfresser hat seine Finne in der Hundelaus und im Floh des Hundes und des Menschen. Er kann gelegentlich auf Kinder übertragen werden, wenn diese innig mit dem Hunde, der sein Ungeziefer zerbeißt, verkehren, sich von Hunden lecken lassen oder beim Streicheln des Hundes befreite Finnen an ihre Hände bekommen und mit diesen zum Munde führen. Das Verbreitungsgebiet dieses Bandwurmes ist für den Menschen also das Verbreitungsgebiet des Haushundes.

Taenia crassicollis lebt als Bandwurm im Darm der Katze; ihre Finne in der Maus. Auch beim Menschen ist der Wurm gelegentlich gesehen worden; die Voraussetzung dafür, daß der Mensch diesen Wurm bekomme, ist, daß er eine finnige Maus verzehre. Das geschieht in der Tat dann und wann; Mäuse werden als Volksheil-

mittel auf Brot gestrichen oder in einem Eierkuchen mit Haut und Haar verzehrt. Das Verbreitungsgebiet dieser Taenie entspricht dem der Katzen und Mäuse.

Entwicklungsbedingungen für Dibothryozephalus.

Dibothryocephalus latus, *Taenia lata*, der breite Bandwurm oder Grubenkopf, hat sein Finnenstadium in Fischen des Süßwassers und Fischen, die zwischen Meer und Süßwasser wechseln, insbesondere in Hecht, Barsch, Quappe, Äsche, Forelle, Salm. Der Mensch, auch sein Hund und seine Katze, bekommen den breiten Bandwurm, wenn sie rohes Fleisch oder Leber, Milch, Roggen von jenen Fischen genießen und dabei die Finne in sich aufnehmen. Das Verbreitungsgebiet dieses Wurmes liegt in Süßwasserbecken, an Flußniederungen und Meeresküsten, in Mittelasien, Ostasien, Japan. In Afrika im Hochlande von Angola, auf Madagaskar, im oberen Mississippigebiet und weiterhin in Nordamerika. Die dänische, russische, finnische, schwedische, preußische Küste der Ostsee und die Umgebungen der großen Seen in der Westschweiz und in Oberitalien sind bedeutende Heimatstätten des breiten Bandwurmes, und sein Schmarotzertum ist am stärksten bei der Fischerbevölkerung, welche gewohnheitsmäßig rohen Fisch ohne Rücksicht auf Finnen genießt. Die Plage nimmt ab mit der Entfernung vom Strande: das gilt für die Binnenseen wie für die Meeresküste. Die Küstenlappen an der Ostseeküste zwischen Tornea bis Pitea um den botnischen Meerbusen sind durchaus vom Grubenkopf besiedelt, sogar die Säuglinge tragen ihn; Fisch und Milch sind die Volksnahrung; der Berglappe, welcher sich vom Renntier nährt, ist frei davon.

Dibothryocephalus cordatus, der breite Bandwurm mit herzförmigem Kopf, hat sein geschlechtsreifes Wurmleben in Seehunden, Walrossen, Hunden, bisweilen auch im Menschen. Grönland und Island als Plätze des Seehundfanges sind seine geographische Heimat.

Entwicklungsbedingungen für Echinokokkus des Menschen.

Taenia echinococcus lebt im Darm des Hundes, seine Finne, Hülsenwurm, Wasserblase, im Schwein, im Schaf, im Rind und vielerorts auch im Menschen. Mit den von Finnen durchsetzten Lungen und Lebern der genannten Schlachttiere, welche dem Hunde vorgeworfen anstatt unschädlich gemacht zu werden, bekommt der Hund die Gelegenheit, dem Bandwurm in seinem Darm Aufenthalt zu geben, tausendfältig; denn jede Echinokokkenblase enthält tausende von Brutkapseln und Skolexansätzen, die im Hundedarm sich anzusiedeln und zur *Taenia* auszuwachsen geneigt sind. Die Gefahr für den Menschen, eine Echinokokkenblase an irgendeiner Körperstelle zu bekommen, liegt überall da vor, wo es Hunde gibt, also auf der ganzen menschenbewohnten Erde. Indessen sind die Echinokokkenherde unter den Menschen für gewöhnlich beschränkt; sie setzen ein enges Zusammenleben zwischen Mensch und Hund voraus. In Island, in der Normandie, in Mecklenburg, in Dalmatien, in Argentinien, in Australien, überall da, wo der Mensch mit dem Hunde Haus und Lager und Kost teilt und, wie es die Weiber gerne tun, den Hund mit Lippen liebkost oder sich von ihm lecken läßt, ist die Echinokokkenplage groß; bei den Weibern doppelt so groß als bei den Männern.

Wie mit der Verwahrlosung der Hundeerziehung die Echinokokkenplage in einem vorher davon freien Lande entsteht und wächst, davon sind das australische Viktoria und das südamerikanische Argentinien große Beispiele. In Viktoria ist vom Jahre 1860 ab die Ziffer der Hydatidenkrankheit stetig gewachsen und bald eine allgemeine Volksplage geworden. In den zehn Jahren von 1867—1877 sind in den Sterbelisten der dortigen englischen Kolonie auf 800000 Köpfe 307 Todesfälle durch Echinokokkus verzeichnet (RICHARDSON 1867, THOMAS 1879).

Aus den argentinischen Krankenhäusern sind die folgenden Ziffern gesammelt:

Jahr	Echinokokkus-kranke	Jahr	Echinokokkus-kranke	Jahr	Echinokokkus-kranke	Jahr	Echinokokkus-kranke
1877	1	1885	2	1893	49	1901	184
1878	1	1886	3	1894	62	1902	205
1879	—	1887	6	1895	85	1903	300
1880	—	1888	16	1896	124	1904	340
1881	—	1889	7	1897	166	1905	395
1882	2	1890	24	1898	197	1906	244
1883	—	1891	31	1899	173	1907	395
1884	4	1892	44	1900	176		3237 Fälle

(EZCURRA 1908).

Was diese Ziffern bedeuten wird erst klar, wenn wir hinzufügen, daß in ganz Nordamerika bis in das vorletzte Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts nicht mehr als 61 Krankheitsfälle durch Echinokokkus aus medizinischen Zeitschriften und Sammlungen und Museen zusammengebracht werden konnten (OSLER 1882).

Soviel über die geographische Verbreitung der Bandwurmplagen im Menschengeschlechte.

Hierzu einige Ziffern, um am Beispiele der Bandwürmer darzutun, mit welchen Opfern und Aufwänden die Fortpflanzung und Erhaltung der verschiedenen Wurmarten durchgesetzt wird und wie groß die Möglichkeit für den Menschen ist, Träger von Schmarotzerwürmern zu werden.

Die *Taenia echinococcus* im Hundedarm, die nur wenige, 2–6, Millimeter lang wird und nicht mehr als drei oder vier Glieder bildet, enthält in ihrem reifen Endglied gegen 500 Eier, von denen die Mehrzahl im Schwein, Rind, Schaf und vielen anderen Säugetieren und ebenso im Menschen sich zu Hülsen ausbilden können. Lunge und Leber der finnigen Schlachttiere, die vom Metzger den Hunden vorgeworfen werden, enthalten oft hunderte solcher Echinokokkusblasen, und wenn auch ein großer Teil von ihnen als Akephalozysten steril bleibt, so können die entwicklungstüchtigen eine jede zahlreiche, hunderte, Brutkapseln und in jeder Brutkapsel mehrere und dutzende vom Skolekes bilden, so daß die einzelne Blase tausende von Taenienkeimen enthält und ebensoviele Gelegenheiten für die Entwicklung eines Bandwurmes im Hunde.

Taenia solium braucht bis zu ihrer Längenentwicklung von 1—3 m mit 800, 900 und mehr Proglottiden im Dünndarm des Menschen rund drei Monate; sie fängt dann an, alle paar Wochen eine Reihe der reifen Proglottiden abzustoßen, in einer jeden 6000—12000 reife Eier, von denen ein jedes im Schwein zur Finne werden kann. Dazu kommt noch, daß derselbe Wirt 2, 4, 10 und viel mehr reife Taenien beherbergen und der einzelne Wurm 20—30 Jahre lang im Darm leben kann.

Taenia saginata braucht bis zu ihrer Längenentwicklung von 4—10 m mit etwa 1000 und mehr Proglottiden im Dünndarm des Menschen zwei bis drei Monate, sie stößt dann täglich 7 cm Länge ihrer Kette, rund 5 Glieder, von ihrem Ende ab; jedes Glied enthält 6000 und mehr reife Eier, von denen ein jedes im Rinde zum *Cysticercus bovis* auswachsen kann. Nicht selten kommen 3 oder 4 Taenien vergesellschaftet im Darm vor; sogar ein Dutzend und mehr wurden in einzelnen Fällen gezählt. Die Länge des einzelnen Wurmes schwankt zwischen 1 und 40 m; die Gesamtlänge mehrerer Würmer im selben Darm zwischen 20 und 50 m, wobei das einzelne Tier 2—3—12 m mißt.

Dibothriocephalus latus stößt, wenn er zu seiner vollen Länge von etwa 9 m mit 3000—5000 Proglottiden ausgebildet ist, täglich etwa 8—9 cm seines Endes mit rund 30 Gliedern ab. Die ersten Proglottiden mit reifen Eiern erscheinen bereits 3—4 Wochen nach der Infektion des Menschen mit der Finne aus dem Fisch. Der Wurm kann im Menschen 7—13 Jahre und darüber hinaus, sogar 35 Jahre, alt werden und erreicht schließlich eine Länge von 20 m.

Die Entwicklung der Finne aus dem Taenienei im Menschen dauert für *Taenia saginata* ungefähr ein halbes Jahr, für *Taenia solium* ein viertel Jahr. Die Entwicklung der Echinokokkusblase im Menschen braucht ein Jahr und mehr, erreicht dann schon Kindskopfgröße und ein Gewicht von 10 Pfund und darüber. — Die Lebensdauer des *Cysticercus cellulosae* von *Taenia solium* im menschlichen Körper beträgt

im Augapfel bis zu 20 Jahren; im Hirn entwickelt sich der Parasit bis zum tödlichen Ausgange in 10 bis 20 Jahren.

Über die Lebensdauer der verschiedenen Helminthen im menschlichen Körper gibt es sehr wenige zuverlässige Angaben.

Man spricht davon, daß ein Bandwurm 20 Jahre, 30 Jahre und länger im Menschen wohnen könne, als ob das je festgestellt worden wäre; es ist doch möglich, daß es mehrere Bandwürmer waren, die sich nacheinander ansiedelten und für ein und denselben gehalten worden sind. — Im allgemeinen steht fest, daß Wurmwirte, die aus endemischen Wurmplätzen kommen, also den Wiederbesiedelungen entzogen sind, in absehbarer Zeit wurmfrei werden; wenigstens gilt das für solche Würmer, welche für ihren Entwicklungsgang Zwischenwirte außerhalb des Menschen nötig haben. Die Unzinariasis, die Schistosomiasis, die Distomiasis sinensis usw. entstehen nur unter der Bedingung, daß die Erkrankten Jahre und Jahrzehnte lang am wurmverseuchten Ort andauernder Verseuchungsgefahr ausgesetzt waren. Ein Strongyloidesinfekt, der am strongyloidesfreien Platz, in Köln am Rhein, 13 Jahre und darüber währte (LEICHTENSTERN 1905), in Hamburg gar 24 Jahre (FÜLLEBORN), ist damit erklärt, daß *Anguillula intestinalis* in gemäßigten Zonen zum Dauerparasiten, ohne die freilebende Generation der *Anguillula stercoralis*, wird und ihre Generationen im selben Wirt weiterzeugt; bei Paragonimusinfekten, die 14 Jahre dauern (ABEND 1910), und bei Klonorchisinfekten chinesischer Einwanderer in Amerika, die auf 20 und 25 Jahre geschätzt worden sind (MONROE 1924), muß etwas Ähnliches eintreten, oder sonst waren die Beobachtungen falsch gedeutet. Daß ruhende Trichinen im Menschen jahrzehntelang lebendig und entwicklungsfähig bleiben, ist sicher und verständlich. Dasselbe gilt für den Ruhezustand der *Filaria loa*: er kann 5, 10, 12, 17 Jahre lang und darüber hinaus währen (LAVERAN 1916, BUTLER 1921, MANSON-BAHR 1925; ZIEMANN 1926).

Größere Häufungen von Wurmträgern, wahre Volksplagen durch Würmer, kommen in gemäßigten Himmelsstrichen von Zeit zu Zeit vor, wenn entweder von einer bestimmten Quelle aus eine Masseninfektion erfolgt oder wenn, unter besonders günstigen Umständen, eine Massenentwicklung der Vorparasiten in der Außenwelt statthat.

So ist es z. B. gelegentlich ein finniges Schwein, das eine ganze Bauernschaft oder Festgenossenschaft mit *Taenia armata* überschüttet; oder eine Metzgerei, von der aus Massenverseuchungen mit *Taenia saginata* ausgehen; auch Schiffsepidemien mit Bandwürmern sind beobachtet worden (BÉRENGER-FERAUD 1888). Gelegentlich häufen sich an einem Seeufer plötzlich die Bothriozephalusträger, ohne daß in der Lebensart der Anwohner eine wesentliche Änderung voranging (ZAESLIN 1881, SIEVERS 1905).

Wie sehr äußere Lebensbedingungen und Ernährungsweisen Wurmplagen vermehren oder vermindern, hat in Deutschland die Kriegszeit und Nachkriegszeit seit 1914 gelehrt. Vor dem Kriege waren die gewöhnlichen Darmwürmer in Städten so selten geworden, daß man ihrer kaum noch gedachte; schon im zweiten und dritten Jahre mehrten sich die Wurmträger; Askariden, Oxyuren, Trichozephalen, Taenien zeigten sich allenthalben. Das Überhandnehmen der kosmopolitischen Würmer wie der einheimischen Wurmplagen darf geradezu als ein Gradmesser des leiblichen Kulturzustandes und der äußeren Lebenshaltung angesehen werden.

Bei den Völkern der warmen Länder sind Wurmplagen groß und fast allgemein überall da, wo die Massen in der Wildheit der Natur, ohne strenge Nahrungswahl und Reinlichkeit auf ungepflegtem Boden und bei ungeregelter Wasserversorgung leben. Menschen, die in den Tropen die gesundheiterhaltenden Tugenden der Reinlichkeit und Mäßigkeit üben, leiden dort nicht viel mehr an Würmern als der Europäer in seinem Klima; der Hindu, dem seit Jahrtausenden eine ortsständig eingeübte und eingewohnte Gesundheitspflege zur religiösen Verpflichtung geworden ist, bleibt, solange seine Lebensweise ungestört ist, frei von Wurmplagen; aber in Zeiten der Unterdrückung, der äußeren Maßregelung, des Aufruhrs, des Krieges, in Hungersnöten, in Völkervermischungen ändert sich seine Sicherheit alsbald. Und so ist es bei den Völkern allgemein, bei den Naturvölkern wie bei den Kulturvölkern, mit

Wurmplagen wie mit allen großen Volkskrankheiten. Freie Naturvölker retten sich selber, wenn übermächtige Naturgewalten oder feindliche Herrenvölker sie zwingen, die gewohnte Lebensweise zu verlassen; sie passen mit schnellem freiem Entschluß sich den veränderten Bedingungen des Ortes und der Zeit an. Unmündige Völker bedürfen neuer langer Angewöhnung in schweren Erfahrungen, um das richtige zu finden und unbewußt festzuhalten: unerbetener Leitung von außen her willig oder unwillig unterworfen gehen sie früher oder später zugrunde, weil der Fremde nie wissen kann, ob die aufgedrängte Lebensweise wirklich für sie paßt oder nicht paßt. Wahre Völkerhirten haben außer ihrer Wissenschaft auch die Einsicht: quantilla prudentia mundus regatur.

Literatur.

1925 Abel, E. und P. Brenas, Méningite grave d'origine ascaridienne. Archives de méd. des enfants. t. 28.

1921 Asada, Junichi, Experimentelle Forschungen über Hautinfektion durch Ascaris. Mense's Archiv. 26. Bd.

1925 Bacigalupo, L'autoinfection est-elle possible dans l'ancylostomiase? Comptes rendus de la société de biologie. t. 93.

1925 Bahr, Manson, On the longevity of the loa loa. Mense's Archiv. 29. Bd.

1924 Bernard Noël, Bablet et Pons, Les vers intestinaux en Cochinchine. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 17.

1924 Boeck, William, A survey of two hundred and one privies for intestinal parasites. American journal for public health. Vol. 14.

1904 Brault et Loeper, Le glycogène dans le développement de certains parasites, cestodes et nematodes. Journal de physiologie et de pathologie générale. t. 6. Paris.

1921 Butler, T. H., A case of filaria loa. Centralblatt für die gesamte Hygiene, 2. Band.

1926 Caldwell, Are ascaris lumbricoides and ascaris suilla identical? Journal of Parasitology. Vol. 13.

1923 Callender, G. R. et Bitterman, Th., The influence of army service on the incidence of hookworm infection in the Philippine Scouts. Far Eastern Association of tropical med. Fifth Congress Singapore.

1926 Covell, G., Ankylostomiasis among the troops in Dehra Dun. Indian journal of med. research. Vol. 13.

1858 Davaine, E., Recherches sur le dévelopment de l'ascaris lombricoides. Comptes rendus de l'académie des sciences. t. 46.

1892 Epstein, Über die Übertragung des menschlichen Spulwurms. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 33. Bd.

1924 Fanconi, Die Askariden als Krankheitserreger. Schweizer medizinische Wochenschrift.

1914 Fülleborn, F., Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Mense's Archiv. 18. Bd.

1920 Derselbe, Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus und den Infektionsweg bei Ascaris. Mense's Archiv. 24. Bd.

1921 Derselbe, Über Askarislarven im Gehirn. Ebenda. 25. und 26. Bd.

1925 Derselbe, Über die Durchlässigkeit der Blutkapillaren für Nematodenlarven. Ebenda. 29. Bd.

1927 Derselbe, Über das Verhalten der Larven von Strongyloides stercoralis, Hakenwürmern und Ascaris lumbricoides im Körper des Wirtes. Mense's Archiv. 31. Bd.

1926 Goodey, T., On the Ascaris from sheep. Journal of helminthology. Vol. 4.

1887 Grassi, B., Trichocephalus- und Ascarisentwicklung. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1. u. 3. Bd.

1923 Hartmann-Keppel, L'ascaridiase du foie et des voies biliaires. Journal de Chirurgie. t. 21.

1923 Höppli, R., Die durch Askarislarven bewirkten anatomischen Veränderungen. Virchow's Archiv. 244. Bd.

1925 Isobe, M., Ascaris und Ascariasis. Taiwan Igakki Zasshi.

1927 Khalil, M., Some factors influencing the spread of Ankylomiasis and Bilharziasis in Egypt. Hamburger Festschrift Nocht.

1925 KOCH, ERNST, WALTER, Oxyurenfortpflanzung im Darm ohne Reinfektion und Magenpassage. Zentralbl. für Bakteriologie. I. 94. Bd.
1922 KOINO, S., Experimental infection on human body with Ascarides. MENSE's Archiv. 27. Bd.
1925 Derselbe, Ascarid larvae in the lungs. Tokio iji shinshi.
1926 KORKE, VISHNU, Observations on Ankylostomiasis in some areas in British India. Indian journal of medical research. Vol. 13.
1916 LAVERAN, A., Sur un cas de filariose due à filaria loa, d'une durée de 14. années. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 19.
1898 LEICHTENSTERN, O., Über Anguillula intestinalis. Deutsche medizin. Wochenschrift.
1905 Derselbe, Studien über Strongylus intestinalis. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte 12. Bd.
1915 LEOPOLD, L., De Gezondheitstoestand der Arbeiders bij de Steenkolenmijnen von Poeloe Laoet. Kolonial Institut te Amsterdam.
1887 LEUCKART, RUDOLPH, Die Übergangsweise der Ascaris lumbricoides. Zentralbl. für Bakteriologie. 2. Bd.
1925 LINDTROP, HARRY, Endemische Brutstätten der Ankylostomiasis in Transkaukasien. MENSE's Archiv. 29. Bd.
1886 LINSTOW, Über den Zwischenwirt von Ascaris lumbricoides. Zoologischer Anzeiger. 9. Bd.
1888 LUTZ, A., Weiteres zur Übertragung des Spulwurms. Zentralbl. für Bakteriologie. 3. Bd.
1904 LOOSS, A., Die Wanderung der Ankylostomalarven und Strongyloideslarven von der Haut nach dem Darm. Comptes rendus du 6. congrès internat. de Zoologie. Berne.
1925 MACKENZIE, A., Observations on Filariasis, Yaws and Intestinal helminthic infections in the Cook Islands. Transact. of the Royal Society of tropical medicine. Vol. 19.
1902 MIURI, K. und NISHIUCHI, N., Über befruchtete und unbefruchtete Askarideneier im menschlichen Kote. Zentralbl. für Bakteriologie. 32. Bd.
1928 NAUCK, E. G., Epidermiologie und Tropenkrankheiten in China. MENSE's Archiv, Beiheft 5.
1925 OHBA, Investigation of the presence of ascaris larvae in the urine. Tokio iji shinsi.
1922 PINTNER, THEODOR, Die vermutliche Bedeutung der Helminthenwanderungen. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften. 131. Bd. Wien.
1917 RANSOM, B. H. and W. D. FOSTER, Life-history of ascaris lumbricoides and related forms. Journal of agricultural research. Vol. 11.
1917 Dieselben, Recent diseases concerning the life-history of ascaris lumbricoides. Journal of parasitology. Vol. 5.
1919 RANSOM, B. H., A newly recognized cause of pulmonary diseases. Journal of the American medical association. Vol. 73.
1921 RANSOM and E. B. CRAM, The course of migration of ascaris larvae. American journal of tropical medecine. Vol. 1.
1916 ROSS, RONALD, The life-history of ascaris lumbricoides. British medical journal.
1924 SAITO, HIYAMA & NAGAMINE, Examination of school children for intestinal parasites. Japan medical world.
1922 SCHWARTZ, B., Observations on the life history of ascaris vitulorum. The Philippine journal of science. Vol. 20.
1925 SIMON, Parasites intestinaux du Cambodge. Bulletin de la société de pathol. exotique. t. 18.
1925 SUYEMORI, On pathological changes in the eye during the incipient stage of infection with ascaris. Taiwan Igakkai Zasshi.
1926 SKRIABIN, K., J. Helminthiasis in Coalminers in Don Miners Districts. Tropical diseases bulletin. Vol. 23.
1926 STEPANOW-GRIGORIEW und HOEPPLI, Über Beziehungen zwischen Glykogengehalt parasitischer Nematodenlarven und ihrer Wanderung im Wirtskörper. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1916 STEWART, F. H., On the life history of ascaris lumbricoides. British medical journal. MENSE's Archiv. 21. Bd.
1917 Derselbe, On the development of ascaris lumbricoides and Ascaris suilla in the rat and mouse. Parasitology. Vol. 9.
1917 Derselbe, Note on ascaris infection in man, the pig, rat and mouse. Indian medical gazette. Vol. 52.

1918 Stewart, F. H., On the development of ascaris lumbricoides and ascaris mystax in the mouse. Parasitology. Vol. 10.
1920 Derselbe. Life history of ascaris lumbricoides. Parasitology. Vol. 11.
1924 Sweet, W. C., Intestinal Parasites of Man in Australia. Australian medical journal. Vol. 11.
1915 Wharton, C. D., The development of eggs of ascaris lumbricoides. The Philippine journal of science. Vol. 10.
1904 Weinberg, M., Un cas d'appendicite chez le chimpanzé. Annales de l'Institut Pasteur. t. 18.
1906 Weinberg, M. et Soeves, Flore intestinale des helminthes. Comptes rendus de la Société biologique. Paris.
1906 Derselbe, Fièvre expérimentale chez un singe, porteur de vers intestinaux. Ebenda.
1906 Derselbe, Kystes vermineux du gros intestin chez le chimpanzé et chez les singes inférieures. Ebenda 1906.
1925 Wyckoff, Harry and French, William, Intestinal parasites among Filipino food handlers. Journal of the American medical association. Vol. 84.
1925 Yamaguchi, Über die durch Larven von Ascaris lumbricoides und Strongyloides stercoralis in Gehirn und Nieren verursachten Veränderungen. Mense's Archiv. 29. Bd.
1925 Yamazaki, S., On the eggs of parasites found in human stools, especially those of Clonorchis sinensis, in Taihoku and neighbourhood. Taiwan Igakkai Zasshi 1925. Tropical diseases bulletin. Vol. 23. 1926.
1925 Yasutake, Ternichi, Statistische Studien über intestinale Parasiten in der Gegend von Okayama. Okayama-Igakkai-Zasshi.
1916 Yokogawa, S., On the pathogenesis of strongyloides stercoralis. Far East association of tropical medicine. Congress Saigon.
1926 Ziemann, Hans, Filarialoainfektion mit mindestens siebzehnjähriger Dauer. Mense's Archiv. 30. Bd.

3. Nebenwirte, Zwischenwirte und Überträger der Schmarotzerwürmer des Menschen.

Unter den Bedingungen für die Verbreitung und Ansiedlung der Darmhelminthen des Menschen wurde außer dem Hineingelangen ihrer Eier oder ihrer Embryonen in die Umwelt des Menschen, auf den Erdboden, in das Nutzwasser, in Düngerhaufen. Mistgruben, auf Nahrungsmittel, die Beherbergung der Eier und Vorwürmer durch zufällige oder unentbehrliche Nebenwirte im Tierreich erwähnt; auch wurde immer wieder daran erinnert, daß nicht jeder Schmarotzerwurm in Menschen notwendig auf den Menschen in erster Linie oder gar allein angewiesen ist, daß vielmehr manche Würmer den Menschen nur hier und da als einen zufälligen Nebenwirt befallen, wie z. B. die Trichine. Es wird sich voraussichtlich in der Zukunft unsere heutige anthropozentrische Auffassung der Abhängigkeit vieler Helminthen vom Menschengeschlecht noch bedeutend verschieben.

Wenn wir heute beispielshalber die Filariaplagen des Menschen wesentlich vom Standpunkt der menschlichen Pathologie aus betrachten und dabei die durch *Filaria bancrofti* bewirkten Infekte, genau wie den Gelbfieberinfekt oder wie den Malariainfekt, zwischen Mensch und Stechmücken allein kreisen lassen, so tun wir das, weil wir die Unmasse der Tatsachen, welche die vergleichende Helminthologie seit Rudolphi's Synopsis (1819) aufgespeichert hat, noch nicht zu bewältigen vermögen und notgedrungen aus unserem Gesichtskreise entfernt halten, um zunächst das Wirken der Helminthenwelt im Menschengeschlecht zu überschauen. Diese stenopäische Betrachtung wäre nicht weiter nachteilig, wenn sie nicht zu sehr einseitigen Maßnahmen in einer voreiligen Wurmseuchenabwehr führte: zu einer Einseitigkeit, die wir uns allgemein bei der Verfolgung der Krankheitserreger angewöhnt haben, indem wir be-

strebt sind, den verseuchten Menschen anstatt seiner verseuchten Umwelt zu maßregeln und den Menschen als Schädlingsträger sogar verantwortlich für solche Plagen machen, in welchen er nur die Rolle eines zufälligen Nebenträgers unter weiten Tierplagen spielt.

Die fortschreitende Erforschung der Wurmplagen in den Tropenländern wird uns Ärzte von dieser Einseitigkeit und Bequemlichkeit heilen und die Wurmträger und Wurmkranken den Belästigungen durch polizeiliche Gesundheitsschutzbehörden mehr und mehr entziehen. Schon mindert sich die Verfolgung der Ankylostomenträger, der Anguillulaträger, der Filariaträger und der Bilharziakranken und macht Platz den öffentlichen Anstalten der Bodenreinhaltung, der Wasserversorgung, der Beseitigung von Mückenplagen, Fliegenplagen, Schneckenplagen usw.

Es ist nicht unnötig, hier eine kurze, heute noch sehr unvollständige, Übersicht über gewisse Tiere zu geben, welche als Nebenwirte, Zwischenwirte und Überträger für das Zustandekommen und die Ausbreitung großer Wurmplagen beim Menschen in Betracht kommen.

Als Nebenwirte bezeichnen wir alle die Tiere, welche sich mit dem Menschen in die Bewirtung bestimmter Parasiten teilen. Solche Nebenträger werden dann für den Menschen wichtig, wenn er mit ihnen Haus und Hof, Stall und Acker teilt, oder wenn er sie in seiner Umgebung als bodenbewohnendes, wasserbewohnendes, luftgetragenes Ungeziefer duldet oder gar als blutsaugendes Ungeziefer in Bett und Kleidung und am eigenen Körper hegt.

Von Haustieren kommen zuerst in Betracht Haushund und Hauskatze. Der Haushund, *Canis familiaris*, beherbergt manche dem Menschen gefährliche Würmer, von den Rundwürmern die Trichine, *Trichinella spiralis*, den Guineawurm, Medinawurm, *Dracunculus medinensis*; von den Bandwürmern die *Taenia echinococcus* seu *nana*, die *Taenia coenurus*, den Hundebandwurm, *Dipylidium caninum*; von Plattwürmern den Lanzetegel, *Dicrocoelium lanceatum*, *Opisthorchis felineus*, *Heterophyes heterophyes*. Auch die wilden Hundearten werden von den genannten Würmern heimgesucht, Fuchs, Wolf, Schakal. — Die Hauskatze, *Felis catus domesticus*, beherbergt von Rundwürmern des Menschen *Strongyloides stercoralis*, *Belascaris mystax*, *Ankylostoma brasiliense*; diese drei wurden in Kalkutta bei 20%, 65% und 75% von 250 Hauskatzen gefunden, während das weitverbreitete *Ankylostoma caninum* nur den bengalischen Haushund aber nicht die Katze besiedelt (Chandler 1925). *Gnathostoma spinigerum* findet man im Katzendarm während den Monaten August und November in Kalkutta bei 31% der Hauskatzen, in der übrigen Zeit des Jahres nicht. Von Bandwürmern trägt die Katze den Hundebandwurm und *Taenia taeniaeformis*, die nicht selten auf den Menschen übergehen; beide in den Katzen Kalkuttas bis zu 43%, der Hundebandwurm zu vielen, 30, 50, 75 vergesellschaftet. Der Katzenegel, *Opisthorchis felineus*, in den Gallengängen wird in Kalkutta von 61% der Hauskatzen beherbergt. Das *Distoma pulmonale*, *Paragonimus ringeri*, ist in Japan ein häufiger Parasit der Hauskatze.

Von Stalltieren ist das Hausschwein, *Sus scrofa domestica*, ein wichtiger Nebenwirt für Helminthen des Menschen; für die Trichine auf der ganzen Erde, für *Fasciolopsis buski* seu *distoma crassum* in China ist es geradezu der Hauptwirt, für *Paragonimus ringeri* ein Nebenträger. Vermittels seiner Finne, dem *Cysticercus cellulosae*, gibt das Schwein dem Menschen *Taenia solium*, die ebenfalls im Wildschwein lebt wie auch in anderen Jagdtieren. *Metastrongylus apri* bekommt der Mensch vom zahmen und vom wilden Schwein. *Clonorchis endemicus* und *Ascaris* hat er wahrscheinlich mit dem Menschen gemein. — Schaf, *Ovis aries*, Ziege, *Capra hircus*, Rind, *Bos taurus*, *Bos indicus*, *Bos bubalis*, sind die Hauptträger verschiedener dem Menschen gefährlicher Egel, Leberegel und Lungenegel, *Fasciola hepatica*,

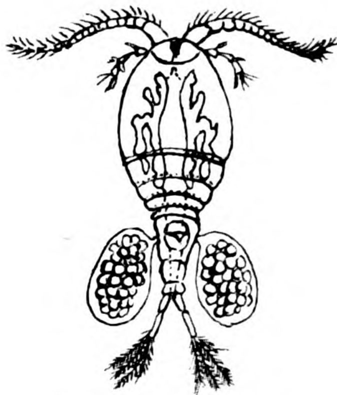
Fasciola gigantica, Dicrocoelium lanceatum. Vom Rinde als Träger des *Cysticercus bovis*, der Rinderfinne, bekommt der Mensch seinen häufigsten Bandwurm, die *Taenia saginata* seu *mediocanellata.*

Mit dem Pferde teilt der Mensch den Medinawurm, den Leberwurm, *Fasciola hepatica*, und die Plage verschiedener Blutegel, *Limnatis nilotica, Haemadipsa ceylanica* und anderer. — Das Kamel, *Camelus dromedarius, Camelus bactrianus*, in Asien und Nordafrika, beherbergt wie andere Wiederkäuer, Schafe, Ziegen, Antilopen, im Duodenum mehrere dem Menschen gefährliche Trichostrongylusarten, *Trichostrongylus instabilis, Trichostrongylus probolurus, Trichostrongylus vitrinus.*

Ratten und Mäuse, *Mus rattus, Mus decumanus, Mus alexandrinus, Mus musculus*, sind als Hauptträger des Bandwurmes *Hymenolepis* seu *Taenia diminuta* und der Trichine, *Trichinella spiralis*, zu nennen. Das Kaninchen, *Lepus cuniculus*, der Hase, *Lepus timidus*, der Hamster, *Cricetus vulgaris*, der Igel, *Erinaceus europaeus*, sind ebenfalls Trichinenwirte.

Wenn auch die Affen nicht häufig in den Verkehr mit dem Menschen kommen, vom heiligen Affen Indiens, *Macacus rhesus*, abgesehen, so ist die Kenntnis ihrer

Fig. 7.



Cyclops quadricornis ♀, Krebsfloh Hüpferling.



Daphnia pulex, Wasserfloh.

Fig. 8.



Cyclops strenuus.



Cyclops fuscus ♂ und ♀.

Helminthen, besonders derer, die sie mit dem Menschen gemeinsam haben, wichtig für die Frage, wie weit in der aufsteigenden Tierreihe die einzelnen Helminthen des Menschen zurückreichen. — Der Waldmensch, Orang Utang, *Simia satyrus*, beherbergt einen Bandwurm, *Bertiella satyri*, und einen Rundwurm, *Oesophagostoma stephanostomum*, die auch beim Menschen gelegentlich gefunden worden sind. — Ein Schimpanse, *Anthropopithecus troglodytes niger*, wird von *Filaria perstans* bewohnt; ferner von *Oesophagostoma dentigerum*, das dem *Stephanostomum* nahesteht; ferner von *Necator exilidens*, der dem *Necator americanus* verwandt ist. — Der Gorilla in Guinea, *Gorilla gorilla*, nährt den *Necator americanus* und das *Ankylostoma duodenale* des Menschen; ferner die *Filaria perstans.* — Ein Gibbon, *Hylobates syndactylus*, hat im Dickdarm neben anderen Ösophagostomen *Oesophagostoma brumpti.* — Von Meerkatzen, *Cercopithecus callitrichus* und *Cercopithecus patas*, wird *Necator americanus, Dracunculus medinensis* und *Gastrodiscus hominis* beherbergt. — Bei Pavianen, *Papio babuin, P. cynocephalus, P. leucophaeus, P. sphinx*, wurde gefunden eine *Loa papionis*, der *Filaria loa hominis* nahestehend, und *Oesophagostoma brumpti.* — Verschiedene Makaken, *Macacus cynomolgus, nemestrinus, sinicus, rhesus*, beherbergen ein *Oesophagostoma apiostomum*, das auch bei einem Neger in Nordnigeria gefunden worden ist; außerdem das *Oesophagostoma stephanostomum*, das in zahlreichen Darm-

geschwülsten eines Brasilianers entdeckt wurde; der Rundwurm *Ternidens deminutus*, den die asiatischen Affen *Macacus sinicus* und *M. cynomolgus* im Darm sehr häufig beherbergen, soll bei Negern als Erreger fortschreitender Anämie gefunden worden sein.

Von Zwischenwirten für Schmarotzerwürmer des Menschen sind vor allen drei große Gruppen zu nennen. 1. Weichtiere, insbesondere Süßwasserschnecken und Landschnecken als unentbehrliche Wirte für die Larven digenetischer Trematoden, Saugwürmer mit Generationswechsel in getrennten Wirten;

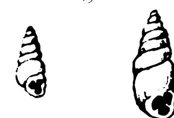
2. Krustentiere, Krebse, *Astacus*, Krabben, *Cancer*, *Maja*, *Eriocheir*, *Potamon*, *Sesarma*, *Geotelphusa*, *Gecarcinus*, Kiemenfüßler und Wasserflöhe, *Apus*, *Cyclops*, *Daphnia*, Asseln, *Asellus*, Tausendfüße, *Iulus*, *Scolopendra* usw., als Wirte für die Vorwürmer gewisser Trematoden und für die Finnenzustände von Zestoden und für die Jugendformen von Nematoden;

3. Fische der süßen Gewässer und des Meeres, besonders aus den Familien der Lachse, *Salmo*, *Trutta*, *Onchorhynchus*, Hechte, *Esox*, Karpfen und Weißfische, *Cyprinus*, *Abramis*, *Cobitis*, *Barbus*, Schleihen, *Tinca*, *Gobio*, Barsche, *Perca*, Schellfische und Quappen, *Lota*, sie alle Wirte für die Jugendformen und Ruhezustände von Saugwürmern und Bandwürmern, besonders des Katzensaugwurms, *Opisthorchis felineus*, und des breiten Grubenkopfs, *Dibothriocephalus latus*. — Von Amphibien und Reptilien als Zwischenträgern für Helminthen des Menschen haben wir bisher wenige unklare Beobachtungen, an Kaimanen, *Alligator lucius*, Eidechsen, *Lacerta*, *Monitor*, Schlangen, *Python*, *Boa*, *Tropinodotus*. — Fische, Krustentiere und Weichtiere sind Tiere, mit denen der Mensch beim Wassertrinken, Baden, Waschen, Waten, Fischfang und besonders auch beim Verzehren dieser Tiere im rohen Zustande in die engste Berührung kommt, so daß die von ihnen beherbergten Helminthen Gelegenheit genug finden, den menschlichen Körper zu befallen.

Die Schnecken, in welchen die meisten Saugwürmer des Menschen ihre Vorentwicklung durchmachen, gehören fast alle den Ordnungen der *Prosobranchiata* und der *Pulmonata* an. Von den *Prosobranchiata* stellen die Familien der *Neritidae*, der *Viviparidae* und der *Hydrobiidae*, mit den Gattungen *Neritina*, *Paludina*, *Litorina*, *Cyclostoma*, *Hydrobia*, *Bithynella*, *Bithynia*, *Melania*, die bisher bekannten Wirte. Von den *Pulmonata* die Familien *Planorbidae*, *Physidae* und *Limnaeadae* mit den Gattungen *Planorbis*, *Bulimus*, *Bullinus*, *Segmentina*, *Limnaea*.

Eine übersichtliche Beschreibung, Unterscheidung und Ordnung dieser für den Hygieniker so wichtigen Schnecken zu geben, ist bei der Abscheu, welche die wissenschaftlichen Zoologen heute wider jede Systematik hegen und offen bekunden und bei dem Wetteifer zwischen Übermut und Pedanterie in der zoologischen Nomenklatur, nicht möglich.

Fig. 9.



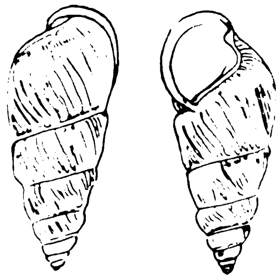
Pupa tridens DRAPARNAUD. *Bulinus variedentatus* HARTMANN, dreizähnige Windelschnecke.

Zu einem genaueren Studium sind die Werke der folgenden Autoren dienlich: das grundlegende Bilderbuch des Malers FRIEDRICH HEINRICH WILHELM MARTINI 1768—1781 und seine Fortsetzung durch den Pastor JOHANN HIERONYMUS CHEMNITZ 1781—1845; OTHO, FRIEDRICH MÜLLER 1773; CARL PFEIFFER 1824; E. A. ROSSMÄSSLER 1835; H. C. KÜSTER und W. KOBELT 1845, Fortsetzer des Werkes von MARTINI und CHEMNITZ; F. SANDBERGER 1870; R. LEHMANN 1873; HEINRICH SIMROTH 1890, 1892, 1896; J. W. TAYLOR 1894; J. THIELE 1909; K. KÜNKEL 1916; CAWSTON 1925; DAVID GEYER 1925; ferner das Nachrichtenblatt der Deutschen malakologischen Gesellschaft (1869), und seine Fortsetzungen: das Archiv für Molluskenkunde (1919) und die Proceedings of the Malacological Society of London (1917).

Von einigen der wichtigsten Beziehungen zwischen Mensch und Mollusken der Tropen als den wechselnden Wirthen bekannter Helminthen mögen vorläufig die folgenden erwähnt werden unter Hinweisung auf den Besonderen Teil für genauere Angaben.

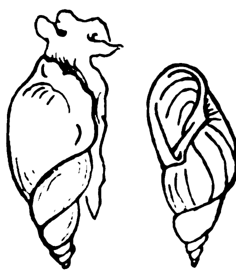
Als Trägerinnen der Schistosomiasis bilharzi, Bilharziasis, gelten Schnecken der Gattung *Bullinus*, *Bullinus* seu *Isidora contortus*, *dybowski*, *innesi*, *adamsoni* in Ägypten, Abessinien, Mesopotamien; ferner *Physopsis* seu *Bullinus africanus*, *Isidora africana*, und *Limnaea natalensis* in Südafrika; *Planorbis corneus* var. *metid-*

Fig. 10.



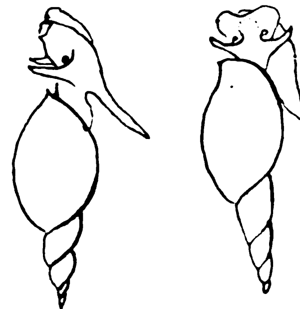
Bullinus seu *Bulimus dournesii* Pfeiffer. *Pseudachatina dournesii* Gray. $^1/_2$ nat. Größe.

Fig. 11.



Limnaea palustris.

Fig. 12.



Limnaea stagnalis.

jensis in Ägypten und Portugal, *Melania nodocincta*, *Onchomelania*, *Physopsis bahiensis* in Bahia, *Limnaea viator* in Südamerika (Leiper 1915, Cawston 1916, Porter 1920, Borges 1921, Bettencourt 1921, Lefrou 1923, Meleney 1924, Hall 1925, Cawston 1926).

Fig. 13.



a b

Leberegel, a gestreckt, b zusammengezogen.

Fig. 14.



Leberegelschnecke, *limnaea truncutata.*

Als Trägerinnen der Schistosomiasis mansoni gelten *Planorbis boyssii* und *P. guettera* in Ägypten; *P. olivaceus* seu *bahiensis*, *P. guadelupensis*, *centrimetralis*, auf den Antillen, in Venezuela und in Brasilien; *Physopsis* seu *Isidora africana* in Südafrika (Leiper 1915; Lutz 1919; Porter 1920; de Almeida 1924; Dye 1924).

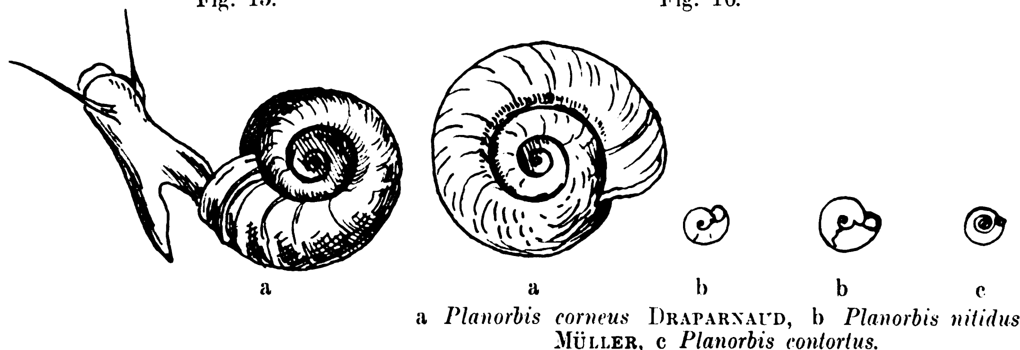
Als Trägerin der Schistosomiasis japonica wird die *Blanfordia japonica* Adamsi seu *Katayama nosophora*, eine Hydrobiide, angegeben (Miyairi & Suzuki 1913; Leiper & Atkinson 1915).

Die Distomiasis hepatica der Weidetiere und der weidenhütenden Menschen wird getragen für *Fasciola hepatica* von der Zwergschlammschnecke *Limnaea minuta* seu *trunculata* in Europa und in Afrika, *L. perria* in Japan, *L. humilis* in Nordamerika, *L. viator* in Südamerika, *L. oahuensis* und *rubella* auf den Sandwichinseln. In Venezuela wird *Ampullaria luteostoma* angeschuldigt. Überdies für Nordamerika eine Quellen-

schnecke, *Physa fontinalis*; für Südafrika *P. tropica*; desgleichen in Australien *P. tropica* und in Neusüdwales *Limnaea brazieri*. Anfänge der Distomaentwicklung wurden überdies in *Limnaea stagnalis, palustris, peregris* gesehen (LEUCKART 1876, 1883; WEINLAND 1876; THOMAS 1883; GILCHRIST 1910; ITURBE & GONZALEZ; BOYD 1920; BAKER 1922; LEFROU 1923; FAUST 1924; NÖLLER & SPREHN 1924; SHIRAI 1925; KOEGEL 1926). —

Für *Fasciola gigantica* wird die Schlammschnecke *Isidora* seu *Limnaea natalensis* in Südafrika beschuldigt, außerdem *Physopsis africana* (CAWSTON 1920; PORTER 1920). — Für *Fasciolopsis buski* dienen als Vorwirte Tellerschnecken, *Planorbis coenosus, P. schmeckeri, Segmentina nitidella, Segmentina largillierti* (NAKAGAWA 1921; FAUST 1924; SUZUKI 1924; BARLOW 1925). Für *Dicrocoelium lanceatum* seu *Fasciola lanceata* die gemeine Tellerschnecke *Planorbis planorbis* (LEUCKART 1882) oder *P. marginatus* und *P. complanatus* (NEVEU-LEMAIRE), die Erbsenmuschel *Pisidium fontinale* seu *fossorinum* und die Karthäuserschnirkelschnecke, *Helix carthusiana* (NÖLLER 1925).

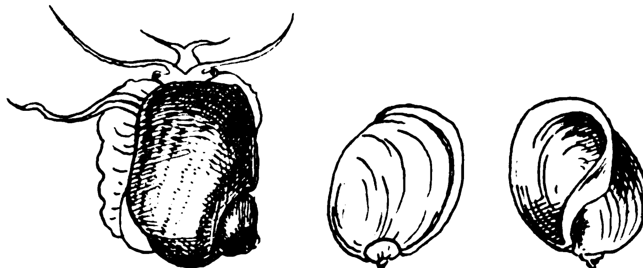
Fig. 15. Fig. 16.



a *Planorbis corneus* DRAPARNAUD, b *Planorbis nitidus* MÜLLER, c *Planorbis contortus*.

Die Distomiasis pulmonalis endemica, vom *Paragonimus ringeri* erregt, hat als Wirtschnecken zahlreiche Sumpfschnecken, insbesondere Melaniaarten, *Melania libertina, extensa, obliquegranosa, paucicincta* für Ostasien, Japan, Korea, Formosa, China; eine Ampullariaart soll die Zwischenwirtin in Brasilien sein (NAKAGAWA 1916; YOSHIDA 1916; ONJI 1921).

Fig. 17.



Ampullaria insularum.

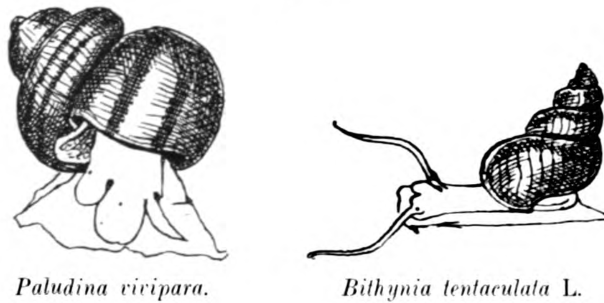
Die Clonorchiasis endemica in China, Japan, auf den Philippinen hat als Zwischenwirtin die *Hydrobiide bithynia striatula* var. *japonica* (MUTO 1918; FAUST 1924; MOORE 1924).

Die Metagonimiasis endemica in allen Teilen Japans und auf Formosa wird von der Süßwasserschnecke *Melania libertina* aufgezogen (MUTO 1917).

Die Amphistomiasis hominis, in Indien, Annam, Cochinchina, vom *Gastrodiscus hominus* erregt, soll von *Planorbis gibbonsi* vorgebildet werden.

Unter den genannten Wurmplagen sind einige, welche sich der Reihe nach durch zwei Zwischenwirte bis zum Menschen hin durcharbeiten müssen. So schlüpft der Erreger der Distomiasis pulmonalis, der Lungenegel *Paragonimus ringeri*, als Larve, Zerkarie, aus ihrem ersten Wirt, der Melaniaschnecke, hinaus, um sich

Fig. 18.



Paludina vivipara. *Bithynia tentaculata* L.

im Muskelfleische von Krabben, *Potamon* seu *Geotelphusa obtusipes*, *P. dehaanii*, *Eriocheir japonicus*, *Sesarma dehaanii*, anzusiedeln, und gelangt, wenn dieser zweite Wirt vom Menschen oder von Säugetieren wie Hunden, Katzen, roh verzehrt wird, in die Lunge des Menschen, ihres dritten Wirtes oder Endwirtes, worin sie nach langer Wanderung vom Darm in die Lungen, geschlechtsreif wird.

Der Erreger der Opisthorchiasis hepatica, der Katzenegel, *Opisthorchis felineus*, gelangt aus seinem Ei wahrscheinlich zuerst in den Darm einer Sumpfschnecke, *Limnaea stagnalis*, aus diesem ersten Zwischenwirt in einen Fisch als zweiten Wirt, in den Aland, *Idus melanotus*, oder in die Plötze, *Leuciscus rutilus*, das Rotauge, *Scardinus erythrophthalmus*, oder in die Schleie, *Tinca vulgaris*, usw., und mit dem Fischfleisch endlich in den Menschen oder in die Hauskatze, in den Haushund, in den Fuchs usw. als Endwirte (Askanazy 1900, Rindfleisch 1909, Ciurea 1915, 1917).

Fig. 19.



Limnaea seu *Bulinus auricularis.* *L.* seu *Bulinus stagnalis.*

Der Erreger der Clonorchiasis sinensis endemica, *Distoma hepatis perniciosum* seu *Clonorchis endemicus*, macht seine erste Entwicklung in einer Süßwasserschnecke, *Bithynia*, durch; er gelangt dann in einen Fisch, Weißfisch, *Leucogobio güntheri*, *Pseudorasbora parva*, und aus diesem endlich in den Endwirt, der den infizierten Fisch roh genießt (Muto 1918, Kobayaschi 1911).

Auch die Bothriozephaliasis des Menschen kommt erst nach dreifachem Wirtswechsel des Erregers, *Bothriocephalus latus*, zustande. Die Bandwurmglieder gelangen aus dem Darm des Menschen in Wasser; die ausgeschlüpften Larven suchen einen Wasserfloh, *Cyclops strenuus*, *Diaptomus gracilis* auf, das Krustentier muß von einem Fisch, *Esox*, *Lota*, *Perca*, verschluckt werden, damit sich die Wurmlarve zur Finne entwickeln kann, und die Finne muß mit dem Fischfleisch in den Darm des Menschen gelangen, um zum geschlechtsreifen Bandwurm zu erwachsen (Janicki & Rosen 1917).

Fig. 20.



a *Limnaea auricularis*, b *ovala*, c *peregris*, d *minuta*.

Die Unterscheidung zwischen notwendigen Zwischenwirten und einfachen Überträgern der Helminthen, die in den bisherigen Beispielen nicht in Frage kommt, läßt sich noch nicht durchführen, wenn wir die Rolle der Insekten bei der Verbreitung der Helminthen besprechen; es gibt einfache Verschleppungen und Übertragungen von Wurmeiern durch Fliegen; die Eier von *Ascaris lumbricoides*, von *Trichocephalus dispar*, von *Ankylostoma*, *Necator*, *Strongyloides*. Bandwürmern können von abtrittbesuchenden, speisenbesuchenden, kotbewohnenden, kotfressenden Fliegen verschleppt und dabei dem Menschen mittelbar, durch Speisen und Trinkwasser, oder unmittelbar auf Hände, Mund usw. zugeführt werden. Die Wurmeier werden dabei einfach von den Füßen und den Lippen der Fliegen weitergetragen oder in den Darmkanal der Fliegen aufgenommen und dann mit dem Kot entleert. So übertragen Stubenfliegen die Eier von *Trichocephalus* von Kot und After des Menschen in Krankensälen auf Lippen, Lidbindehaut und andere Körperteile und auf Milch, Weißbrot und andere Speisen und können dabei zur Ausbreitung der Trichiuriasis helfen. Bandwurmglieder werden von Fliegen sowie Fliegenlarven angefressen; dabei gehen Taenieneier unversehrt in den Darm dieser Wirte über und können zu Larven heranreifen. Es können an besonderen Orten bestimmte Fliegen sein, welche als Krankheitsüberträgerinnen und insbesondere als Wurmeierverschlepperinnen in Betracht kommen; aber in der Praxis ist die Bestimmung der Gattung und Familie überflüssig; alle Fliegen und Maden, welche in der Umgebung des Menschen und der Warmblüter überhaupt ihr Leben fristen, sind als gefährliches oder wenigstens als verdächtiges Ungeziefer zu betrachten und zu verfolgen, von der gemeinen Hausfliege, *Musca domestica*, Stubenfliege, *Fannia canicularis*, *Drosophila fenestrarum*, bis zur Schmeißfliege, *Calliphora vomitoria*, *C. erythrocephala*, *Lucilia caesar*, und zur Stechfliege und Stallfliege, *Stomoxys calcitrans*, *Hyperosia irritans*, *Haematobia*, *Haematobosca*, *Stygeromyia* usw.; nicht weniger auch alle Bremsen, *Chrysops haematopota*, *Tabanus*, *Pangonia*, und alle Kriebelmücken, *Simulium maculatum*, *S. reptans*, *S. argyeratum* usw. (Martini 1923, 1925).

Wie die Fliegen im engeren Sinne, werden auch die Mücken, soweit sie als Stechmücken, Schnaken, Gnitzen, Gelsen, zanzare e zanzaroni (ital.), mosquitos (span.), gnats (engl.), cousins (franz.), steck vliegen (holl.) die Menschen befallen,

gelegentlich Wurmeiüberträger. Aber häufiger sind sie wirkliche Zwischenwirte für bestimmte Eingeweidewürmer des Menschen. So ist die **Blutfilaria** in allen ihren Arten nicht nur für ihre Ausbreitung sondern auch für ihre Weiterentwicklung bis zum infektionsfähigen Vorwurm auf **Stechmücken** angewiesen. Bisher sind so ziemlich alle Stechmückenarten als echte Filariazwischenwirte festgestellt: *Anopheles, Aedes* s. *Stegomyia, Culex, Taeniorrhynches* für *Filaria bancrofti* und *Filaria demarquai*, während hingegen für *Filaria loa* Bremsen, *Chrysops silaceus, Ch. dimidiatus*, als Zwischenwirte und Überträger erkannt sind, für *Filaria onchocerca* Kriebelmücken, *Simulium samboni, S. dinelli*, angeschuldigt werden (Fülleborn 1908, 1913, Howard 1922, Chalmers 1922) und für *F. perstons Culicoides* (Sharp 1928).

Der Medinawurm, *Dracunculus medinensis*, muß, wenn er als Larve den Menschen verlassen hat, in Wasser gelangen, darin von einem Kopepoden, *Cyclops*, fünf Wochen lang beherbergt werden, um als Vorwurm wieder im Menschen sich ansiedeln und geschlechtsreif werden zu können.

Um übertragbare Zestodenlarven und Dauerzustände von Zestoden in Finnenform zur Entwicklung zu bringen, muß der ganze Stamm der höheren und niederen Arthropoden herhalten. Der **Zwergbandwurm** des Menschen, *Hymenolepis* s. *Taenia nana*, scheint sich zwar ohne Zwischenwirt im menschlichen Darm fortzupflanzen, indem seine Finne in der Darmschleimhaut, seine Kette im Darmlumen zur Entwicklung gelangt. Aber der ihm nahestehende **Rattenbandwurm**, *Hymenolepis diminuta*, der in Ratten und Mäusen lebt und als der dritthäufigste Bandwurm des Menschen in den Vereinigten Staaten Nordamerikas gefunden wird, benutzt die verschiedensten Insekten als Zwischenwirte, die Flöhe der Ratten und des Menschen, den Ohrwurm, *Forficula auricularia, Anisolabis annulipes*, den Mehlzünsler *Asopia* seu *Pyralis farinalis*, Mehlkäfer, *Tenebrio molitor, Akis spinosa, Scaurus striatus* (Grassi & Rovelli 1889, Nicoll & Minchin 1911, Joyeux 1916). Noch bunter wird die Reihe der Zwischenwirte bei Bandwürmern aus der Gattung *Hymenolepis*, welche unser Hausgeflügel, Hühner, Enten, zu bewirten hat; deren Finnen leben in Krebsen, *Astacus, Palaemon*, Flohkrebsen, *Gammarus fossarum, Gammarus pulex*, in Stechfliegen, *Stomoxys*, Hausfliegen, *Musca*, allerlei Käfern und Schmetterlingen.

Von den Kratzerwürmern, *Acanthocephala*, hat der Riesenkratzer, *Echinorrhynchus gigas*, des Menschen und des Hausschweines, seine Jugendstadien in dem **Engerling des Maikäfers**, *Melolontha vulgaris*, in der **Larve des Goldkäfers**, *Cetonia aurata*, in der **Larve des Gartenlaufkäfers** *Anomala horticola*; jene Vorwürmer gehen bei der Verpuppung der Larve in den fertigen Käfer über. Andere Kratzerwürmer müssen ihre Vorentwicklung im **Totenkäfer**, *Blaps mortisaga*, andere im **Mehlwurmkäfer**, *Tenebrio molitor*, andere in der **Wasserassel**, *Asellus aquaticus*, andere in der **Flußgarneele**, *Gammarus fossarum*, im **Wälzer**, *Corophium longicorne* usw., andere in **Dungkäfern**, *Aphodius fossor, Aphodius fimentarius, Onthophagus fracticornis*, durchmachen.

Eine Reihe von Helmkerfen, insbesondere die **Schaben, Preußen, Kakerlaken**, sind wichtige Helminthenlarventräger: die **Küchenschabe**, *Blatta* seu *periplaneta orientalis* und *americana*, die **Waldschabe**, *Blatta germanica*, die Fischschabe, *Blatta lapponica*, bilden Zwischenwirte für den **Rattenrundwurm** *Gongylonema neoplasticum*, der bösartige Geschwülste im Rattenmagen erregt (Fiebiger 1913, Yokogawa 1925); ferner für die Schweinespiroptera *Gongylonema pulchrum*, die auch beim Menschen als Parasit ankommt; vielleicht auch für den Bandwurm *Davainea madagascariensis*, der auf Madagaskar, Mauritius, in Britisch-Guiana, auf Manila gefunden worden ist als seltener Parasit des Menschen (Blanchard 1891; Garrison 1911); sicher hat *Blatta orientalis* einen großen Anteil an der Beherbergung und Ausbreitung des Bandwurmes *Hymenolepis diminuta* (Joyeux 1916) und ver-

schiedener Hakenwürmer, *Ankylostoma duodenale*, *Ankylostoma ceylanicum*, *Necator americanus* (MACFIE 1922); auch die Eier von *Taenia saginata*, *Trichocephalus dispar*, *Schistosoma haematobium* werden von der Küchenschabe, Kakkerlak (holl.), cucaracha (span.), cockroach (engl.), blatta und piattola (ital.), blatte (franz.), aufgenommen; ob weitergegeben, wissen wir noch nicht.

Genaueres über die Arthropoden als Krankheitsüberträger bei EYSELL (1923) im ersten Bande dieses Handbuches und bei MARTINI (1923, 1925).

Literatur.

1925 ANDERSON, CH., Bullinus contortus dans l'oasis de Biskra. Bulletin de la Société de pathol. exotique. t. 18.

1922 BAKER, F. C., Fluke infections and the destruction of the intermediate host. Journal of parasitology. Vol. 8.

1858 VAN BENEDEN, P. J., Mémoire sur les vers intestinaux. Paris 1858.

1925 BEQUAERT, M., Sur les mollusques du Katanga. Bulletin médical du Katanga. t. 2.

1824 BREMSER, JOANNES GODOFREDUS, Icones helminthum. Viennae.

1925 CAWSTON, F. G., The smaller South African shells that harbour cercariae. Transactions of the Royal society, South Africa. Vol. 12.

1925 Derselbe, A contribution to the study of the radulae of fresh-water Mollusca. Journal of the tropical medicine and hygiene, Vol. 28.

1926 Derselbe, Bilharzia Parasite in South Africa. Ibidem Vol. 29.

1926 CLAPIER, La bilharziose chez les tirailleurs sénégalais. Annales de médecine et de pharmacologie coloniales. t. 24.

1869 Deutsche Malakozoologische Gesellschaft. Nachrichtenblatt 1869—1919; Archiv für Molluskenkunde. Frankfurt a. M. 1920ff.

1924 EYSELL, ADOLF, Die Krankheitsüberträger und Krankheitserreger unter den Arthropoden. MENSE's Handbuch der Tropenkrankheiten. 3. Aufl. I. Bd.

1879 FEDTSCHENKO, Bau und Entwicklung der Filaria. Moskau.

1913 FIEBIGER, Über eine Nematode, spiroptera n. sp. — Zeitschr. für Krebsforschung.

1927 GEYER, DAVID, Unsere Land- und Süßwassermollusken. 3. Aufl. Stuttgart.

1901 GRASSI, B. und NOÈ, Sul ciclo evoluzionario di filaria bancrofti e di filaria immitis. Roma.

1917 JANICKI et ROSEN, Le cycle évolutif du dibrothriocephalus latus. Bulletin de la société des sciences. Neufchatel. t. 42.

1916 JOYEUX, Sur le cycle évolutif de quelques cestodes. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 9.

1898 KOBELT, W. F., Studien zur Zoogeographie. Wiesbaden 1897 und 1898.

1907 Derselbe, Nassauische Mollusken. Jahrbuch des nassauischen Vereins für Naturkunde. 25. Jahrg. 1870; 26. Jahrg. 1871; 62. Jahrg. 1907.

1855 KÜCHENMEISTER, FRIEDRICH, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig.

1916 KÜNKEL, K., Biologie der Lungenschnecken. Heidelberg.

1923 LEFROU, G., La bilharziose en Afrique équatoriale française. Revue de médecine d'Angola. t. 3.

1873 LEHMANN, R., Die lebenden Schnecken und Muscheln. Kassel.

1842 LEUCKART, FRIEDRICH SIGISMUND, Zoologische Bruchstücke. Freiburg.

1901 LEUCKART, RUDOLF, Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1879—1901.

1898 LOOSS, Zur Lebensgeschichte des Ankylostoma duodenale. Zentralbl. für Bakteriologie. Orig. 24. Bd.

1860 LEYDIG, FRANZ, Naturgeschichte der Daphniden, Crustacea cladocera. Tübingen.

1922 MACFIE, On the role of cockroaches in disease. Annals of tropical medicine. Vol. 16. Liverpool.

1926 Malacological Society of London, Proceedings. Vol. 9.

1893 MANSON, PATRICK, The filariae sanguinis hominis. In DAVIDSON Hygiene and diseases of warm climates. London.

1768 MARTINI, FRIEDRICH HEINRICH WILHELM, Neues Systematisches Conchylien-Cabinet. Fortgesetzt durch JOHANN HIERONYMUS CHEMNITZ. Nürnberg 1768—1781.
1923 MARTINI, ERICH, Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena.
1925 Derselbe, Verbreitung der Krankheiten durch Insekten. WEICHARDT's Ergebnisse der Hygiene. 7. Bd. Berlin.
1927 MARTINI, CHEMNITZ, KÜSTER, KOBELT, HESSE, ROSSMÄSSLER, Systematisches Conchylienkabinet. Nürnberg. 1845—1927.
1869 MELNIKOW, W., Über den Jugendzustand der Taenia cucumerina. Archiv für Naturgeschichte. 35. Bd.
1776 MÜLLER, OTTO FRIEDRICH, Zoologiae danicae prodromus. Havniae.
1911 NICOLL and MINCHIN, Cystocercoids from the rat-flea. Proceedings of the zoological society of London.
1914 OLT, A. und A. STRÖSE, Die Wildkrankheiten. Neudamm.
1824 PFEIFFER, CARL, Naturgeschichte deutscher Land- und Süßwassermollusken. Weimar.
1877 PFEIFFER, LUDWIG, Monographia helicorum viventium. Lipsiae 1848—1877.
1836 ROSSMÄSSLER, E. A., Iconographie des europäischen Land- und Süßwassermollusken. Dresden und Leipzig. 1835, 1836.
1902 SAMBON, Remarks on life-history of filaria bancrofti and filaria immitis. The Lancet. London.
1925 Derselbe, Researches on the epidemiology of cancer. Journ. of trop. medicine and hygiene. Vol. 28.
1875 SANDBERGER, F., Land- und Süßwasserconchylien der Vorwelt. Wiesbaden. 1870—1875.
1871 SCHNEIDER, A., Entwicklung des Echinorrhynchus Gigas. Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Gießen.
1928 SHARP, N. A. DYCE, Filaria perstans its development in Culioides austeni. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Vol. 21.
1916 STEWART, F. H., On the development of ascaris lumbricoides. Parasitology, vol. 9.— British medical journal.
1921 TAYLOR, J. W., Monography of the mollusca of the British isles. London. 1894—1921.
1909 THIELE, J., Mollusca. In BRAUER's Süßwasserfauna Deutschlands. Jena.
1920 WILLE, Biologie und Bekämpfung der deutschen Schabe. Leipzig.
1924 WOLFFHÜGEL, K., Versuche mit dem Riesenkratzer. Zeitschr. für Infektionskrankheiten der Haustiere. 26. Bd.
1925 YOKOGAWA, S. A., On the cancroid growths caused by Gongylonema orientale n. sp. in the rat. Taiwan Igakkai Zasshi.

4. Die Verteilung der Wurmplagen auf Erdteile und Länder.

Geographische Karten der einzelnen Wurmplagen zu zeichnen wäre verfrüht. Ein paar Zahlenreihen, welche über das Vorkommen der häufigsten Schmarotzerwürmer in den verschiedenen Ländern eine annähernde Übersicht geben, mögen zu einer vorläufigen Ansicht der Verhältnisse beitragen.

In **Europa** bilden *Ascaris*, *Oxyuris* und *Trichocephalus* so sehr die Masse der gewöhnlichen Darmschmarotzer, daß daneben Bandwürmer und Plattwürmer und auch andere Rundwürmer große Seltenheiten sind.

Darmwürmer in mitteleuropäischen Städten
(nach Leichenuntersuchungen)

		Ascaris %	*Oxyuris* %	*Trichocephalus* %
Erlangen	(MÜLLER (1874)	12.9 (13.3)	12.1 (10.8)	11.1 (4.8)
Dresden	(MÜLLER 1874)	9.3 (41.6)	2.2 (0)	2.5 (1,1)
Basel	(ZAESLEIN 1881)	11.4 (19.4)	20.0 (–)	23.7
München	(BANIK 1886)	- (19.3)	- (30.6)	– (8.3)
Kiel	(SIEVERS 1887)	17.6 (26.4)	12.4 (14.9)	9.8 (21.8)
Kiel	(SCHOENFELD 1894)	13.1 (23.4)	7.6 (12.5)	13.3 (17.9)

(SIEVERS 1887: SCHOENFELD 1894)

Die Ziffern geben die Prozentzahlen der Wurmwirte. Die eingeklammerten Ziffern gelten für das Kindesalter bis zum 16. Lebensjahr.

Darmwürmer in Kiel vom Jahre 1877—1887
(nach Leichenuntersuchungen)

	Ascaris-Wirte %	*Oxyuris*-Wirte %	*Trichocephalus*-Wirte %		*Ascaris*-Wirte %	*Oxyuris*-Wirte %	*Trichocephalus*-Wirte %
1877	37,3	17,7	28,6	1886	15,2	13,2	17,2
1878	16,5	10,2	19,7	1887	10,0	10,9	13,6
1879	19,2	16,9	25,0	1888	14,3	6,5	15,6
1880	18,1	15,2	23,1	1889	17,7	9,0	17,3
1881	25,4	14,8	22,8	1890	21,8	12,2	21,1
1882	16,8	9,8	17,5	1891	8,6	7,4	10,3
1883	11,2	6,6	13,6	1892	9,0	2,5	4,5
1884	16,4	7,3	16,4	1893	9,0	4,7	8,0
1885	18,7	13,4	15,7				

(SIEVERS 1887; SCHOENFELD 1897)

Darmwürmer in Kiel
(nach Leichenuntersuchungen)

	Ascaris-Wirte	*Oxyuris*-Wirte	*Trichocephalus*-Wirte
1872—1876	18,3	23,3	32,9
1877—1886	17,6	12,4	19,8
1887—1903	13,1	7,6	13,3

(GRIBBOHM 1877; SIEVERS 1887; SCHOENFELD 1897)

Gemäß der letzten Übersicht ist in Kiel eine deutliche Abnahme der Darmwurmträger bemerklich. Außer den genannten Würmern wurden im Jahrzehnt 1877 bis 1886 noch die folgenden Schmarotzerwürmer bei Sektionen gefunden: *Taenia solium* dreimal; *Taenia saginata* fünfmal; *Trichina spiralis* zweimal; *Echinococcus* viermal; *Cysticercus cellulosae* fünfmal; außerdem die Arthropodenlarve *Pentastoma denticulatum*, zu *Linguatula rhinaria* gehörig, in Leber, Lunge und Milz zweiundzwanzigmal (SIEVERS 1887).

Im Elsaß werden seit dem Jahre 1918 durch die militärische Besetzung mit farbigen Fremdvölkern bis dahin in den Rheinlanden sagenhaft gewordene Wurmplagen neu eingeführt.

Würmer der farbigen Besatzungstruppen in Straßburg

Herkunft:	Madagaskar %	Senegal %	Indochina %
Ancylostoma	44	60	66
Ascaris	38	5,7	41
Oxyuris	22	2,4	52
Schistosoma mansoni	17,5	3,5	—
Taenia	4,0	5,5	1,1
Strongyloides	0,5	0,2	1,0

Die Ziffern geben die Prozentzahlen von 1206 Malagassen, 875 Senegalesen, 906 Indochinesen. (EMILY 1926).

Für Österreich werden nach den Mitteilungen des Volksgesundheitsamtes für die Zeit 1920—1924 als die häufigsten Helminthen die folgenden angegeben: *Ascaris lumbricoides, Trichuris trichiura, Oxyuris vermicularis, Taenia saginata, Taenia solium, Echinococcus* (LUGER 1925).

In Messina waren im Jahre 1926 von 200 Schulkindern 63% Wurmträger; die gefundenen Würmer waren *Ascaris lumbricoides, Trichuris trichiura, Oxyuris vermicularis*; 2 Taenien (PAPANDREA 1926).

In den russischen Donkohlengruben sollen 71% aller Kohlengräber *Trichocephalus*-Wirte sein; *Ascaris* und *Oxyuris* häufig, *Taenia saginata, Dibothriocephalus* und *Hymenolepis* nicht selten; außerdem kommen vor *Fasciola hepatica, Dicro-*

coelium lanceatum und *Opisthorchis felineus* einige Male. *Ankylostoma* ist in den Kotproben von 7500 Arbeitern kein einziges Mal gefunden worden (Skriabin 1925).

In St. Petersburg wurden in den Jahren 1918—1923 bei den Pfleglingen im Militärhospital die folgenden Ziffern festgestellt: *Ascaris* 9,7—24%; *Trichocephalus* 37%; *Ankylostoma* 38%. — In finländischen Militärhospitälern für *Ascaris* 1,5%, für *Ankylostoma* 37%. — Während der Revolution stieg die Zahl der Wurmwirte unter den Soldaten rasch und bedeutend an: Askaristräger im Jahre 1918: 9,7%; 1921: 23,8%; 1922: 20,5%; 1923: 63—68% (Kolpakowa 1924).

In **Afrika** finden wir neben *Ascaris*, *Oxyuris* und *Trichocephalus* die große Anzahl tropischer Helminthen namentlich aus der Klasse der Saugwürmer.

Für die ägyptische Polizei, den gesundesten Teil der Einwohner Ägyptens, werden die folgenden Ziffern im Jahre 1926 angegeben:

Schistosoma haematobium	21,5%	im Harn	5366 Männer
,, *mansoni*	1 %	,, ,,	
,, *haematobium*	1 %	,, Kot	5322 Männer
,, *mansoni*	1,5%	,, ,,	
Hymenolepis nana	0,5%		
Ankylostoma duodenale	16,5%		
Ascaris lumbricoides	5 %		
Trichostrongylus	2,3%		
Taenia saginata	selten;		

ebenso *Oxyuris* und *Strongyloides*. Die Zahl der Wurmträger beträgt 37%; wurmfrei sind 63%.

Mit dem Dienstalter nimmt die Zahl der Wurmträger ab: anfänglich 80%; nach zwanzigjähriger Dienstzeit 14,4%. Für *Schistoma haematobium* sinkt die Ziffer von 46% auf 4,4%, für *Ankylostoma duodenale* von 48% auf 4% in zwanzig Dienstjahren (Khalil 1926).

In dem Bezirk Stax in Tunis sind von Helminthen des Menschen im Jahre 1924 gefunden: *Ascaris*, *Trichiuris*, *Oxyuris*, *Hymenolepis*, *Ankylostoma* (Espié 1925).

In der portugiesischen Kolonie Angola sind die häufigsten Darmwürmer des Menschen *Ankylostoma* 70%, *Necator* 93%, *Ascaris*, *Trichiuris*; sehr selten sind *Oxyuris vermicularis*, *Hymenolepis nana*; auch *Taenia saginata* und *Dipylidium caninum* (Joyeux 1923, da Silva 1923).

In der Provinz Dongola des ägyptischen Sudan herrschen Bilharziasis und Ankylostomiasis vor; jene bei 10%, diese bei 11% der Bevölkerung (Davies 1927).

Im italiänischen Somaliland wird *Ankylostoma* und *Necator* bei 34% der Bevölkerung, *Schistosoma haematobium* bei 30% gefunden; *Schistosoma mansoni* nicht; gewöhnliche Darmwürmer sind *Hymenolepis nana*, *Taenia saginata*, *Ascaris*. (Veneroni 1927).

Am oberen Kongo, in Katanga, ist die Bilharziasis der Harnwege und des Enddarmes weit verbreitet; die letztere soll vorherrschen; *Schistosoma mansoni* ist nicht selten neben *Schistosoma haematobium* (Dupuy 1925; Mersch 1926). Am unteren Kongo, in Loango, wurde bei 840 Schwarzen aller Altersstufen der Kot auf Wurmeier untersucht. Es ergab sich *Ankylostoma* bei 81%, *Trichuris* bei 68%, *Ascaris* bei 65% (Boisseau 1926).

Eine zunehmende Wurmplage durch Bilharziawurmträger wird für die Quellgebiete des Oranjeflusses und des Limpopo in Südafrika berichtet (Cawston 1925).

In **Asien** sind die kosmopolitischen Darmwürmer überall eine große Plage.

Für Armenien wird berichtet, daß dort in den Jahren 1922 bis 1925 die weitaus meisten Kinder und jungen Leute, bis zu 98%, verwurmt sind; die zumeist gefundenen Würmer sind auf je 100 Wurmträger:

Trichuris trichiura	91%	44%
Ascaris lumbricoides	79%	44%
Trichostrongylus instabilis	18%	1%
Enterobius seu *Oxyuris vermicularis*	8%	1%
Taenia saginata	3%	10%
Hymenolepis nana	4%	2%
Ankylostoma duodenale	1%	—
	(KALANTARIAN 1926)	(PLAUTOV 1926).

Die Reihe von Kalantarian bezieht sich auf 1028 Kinder im Jahre 1925; die Reihe von PLAUTOV auf 1311 Kinder in den Jahren 1922—1925. Von *Strongyloides*, *Fasciola* und *Hydatide* kam je ein Fall vor.

Für Russisch-Georgien sind gemäß Untersuchungen an der Klinik der Universität Tiflis in den Jahren 1922—1924 die folgenden Helminthen zu nennen:

Trichocephalus	98,5%	72 0%
Ascaris lumbricoides	39,5%	56 %
Taenia solium	—	3 %
Taenia saginata	9 %	2 %
Hymenolepis nana	—	0,5%
Enterobius vermicularis	22,5%	1,5%
	(LINDTROP 1925)	MAKHRILADZE 1927).

Ankylostoma duodenale und *Necator americanus*, in Westgeorgien eine Volksplage, welche 7,2% bis 50% aller Untersuchten verseucht, kommt in Ostgeorgien nicht vor (LINDTROP 1925, MAKHRILADZE & DIDEBULADZE 1927). Aus den Zählungen in Georgien und in Armenien sieht man, wie unzuverlässig bestimmte Zahlenangaben sind, wenn sie nicht auf scharf umgrenzte Gemeinden und Plätze beschränkt werden.

In Mesopotamien und Irak wurden in den Jahren 1919—1922, während der Besetzung der Länder durch die englische Armee an verschiedenen Plätzen nach menschlichen Helminthen gefahndet.

In Bassorah waren in den Jahren 1920—1921 von den Schulkindern in den Verwaltungsschulen 63% Bilharziawurmträger; in den amerikanischen Schulen 48%, in den jüdischen Schulen 16%; im Mittel 47% aller Kinder von *Schistoma haematobium* besiedelt; Europäer nur selten. Im Jahre 1918 gab es unter den europäischen Soldaten 3 Bilharziaträger; 1920 waren von den britischen Garnisonsoldaten 111 Bilharziaträger. In den Bewässerungskanälen bei Bagdad und weiterhin wimmelte es von Bilharziaschnecken, *Isidora* seu *bullinus contorta*. Die Bevölkerung zwischen dem Hindiyagebirge und dem persischen Meerbusen und in den Ebbegebieten des persischen Golfes bestand zu 80% aus Ackerbauern, die auf den bewässerten Landstrecken und vom Ertrag des bewässerten Bodens lebten. Auf diese kam es nicht an. Die schneckenführenden Bewässerungsanlagen sollten ausgetrocknet, in Hinaïdi bei Bagdad wenigstens alle drei Monate für vierzehn Tage ausgeleert werden — zur Vertilgung der Schneckenbrut (HALL 1925).

In Britisch-Indien sind im Singhbhumgebiete die häufigsten Darmwürmer *Ascaris*, *Oxyuris*, *Strongyloides*, *Necator americanus*, auch in Puri und Cuttack sind *Necator* und *Strongyloides* eine verbreitete Plage (KORKE 1926).

Unter den englisch indischen Truppen in Dehra Dun wurden 83% Hakenwurmträger gefunden, die Ziffer stieg bei den Gurkhas auf 93%. *Taenia saginata* bei 47% der Soldaten; *Trichuris* bei 16% (COVELL 1926). Zu Dschobarpur und Sodepur in Ostbengalen sind die meisten Abtritte, 60—65%, mit dem Hakenwurm verseucht; nicht anders ist es in Zentralbengalen, im Norden und Westen des Landes. Überdies ist *Trichostrongylus*, *Hymenolepis nana*, *Fasciolopsis buski* weit und stark dort verbreitet; ferner *Ascaris*, *Toxascaris*, *Trichostrongylus*, *Strongyloides*, *Oxyuris*, *Taenia saginata*, *Microfilaria bancrofti* (CHANDLER 1926, KORKE 1926). Ein Licht auf die Helminthenplagen in Kalkutta werfen Untersuchungen über die Darmwürmer der dortigen Hauskatzen: von 250 Katzen beherbergen; *Strongyloides stercoralis* 20%; *Gnathostoma spinigerum* 31%, aber nur in den Monaten August bis November, in den übrigen Monaten wird dieser Katzenwurm nicht gefunden; *Taenia taeniaeformis* 42%; *Dipylidium caninum* 43%, bis zu 75 Bandwürmern in einer Katze; *Oposthorchis felineus* 61%, in den Gallenwegen, *Belascaris mystax* 65%; *Ankylostoma bra-*

siliense 75%, während *Ankylostoma caninum*, das sonst in Bengalen weit verbreitet ist, in den Katzen Kalkuttas vermißt wurde (Chandler 1925).

In Portugiesisch-Indien wurden als Darmwürmer bei den Eingeborenen gefunden: *Ascaris* bei 75%; *Trichocephalus* 55%; *Uncinaria*, *Ankylostoma* und *Necator*, 20%, außerdem *Oxyuris* und *Strongyloides*, aber weniger häufig (Rodriguez 1926).

In Assam sind die Arbeiter der Teeplantagen mit dem Hakenwurm, mit *Hymenolepis nana* und *Fasciolopsis buski* so stark verseucht wie die Einwohner von Nordbengalen (Chandler 1926).

In Französisch-Indochina sind die Eingeborenen und ihre Haustiere von Helminthen aller Klassen stark besiedelt.

Von Nematoden wurden gefunden: *Strongylus stercoralis*, *Enterobius* seu *Oxyuris vermicularis*, *Ankylostoma duodenale*, *Ankylostoma ceylanicum*, *Necator americanus*, *Ascaris lumbricoides*, *Gnathostoma spinigerum*; *Filaria* seu *Wuchereria bancrofti*, *Trichuris trichiura*; von Platyhelminthen vor allen *Schistosoma mansoni*, *Paragonimus ringeri*, *Clonorchis endemicus*, *Fascilopsis buski*; von Zestoden *Taenia saginata*, *Taenia solium*, *Taenia nana* (Railliet 1925; Faust 1926).

Auch die benachbarten Länder Birma, Annam, Malakka haben eine reiche Helminthenfauna.

Der Hakenwurm tritt in ihr besonders hervor, neben *Ascaris* und *Trichuris* und *Oxyuris*. Für Malakka wird angegeben, daß die dortigen Malayen bis zu 79%, die Hindus bis zu 78%, die Europäer bis zu 35% Hakenwurmträger sind; am meisten die Ackerbauern, am wenigstens die Dienerschaft; der Europäer mit vorsichtiger Lebensweise leidet selten von dieser Plage (Barnes & Russell 1926).

In Cambodscha ist der gemeinste Darmwurm *Ascaris lumbricoides*, 88%; *Necator americanus* 22%. *Trichiuris* und *Strongyloides* sind selten: *Taenia saginata* wurde bei 335 Menschen fünfmal gefunden; *Ascaris canis* beim Menschen zweimal (Simon 1925).

Für Cochinchina ergab sich aus 2878 Kotuntersuchungen, daß 85% der Einwohner Darmwürmer beherbergen: *Ascaris lumbricoides* 71%; *Ankylostoma*, meistens *Ankylostoma duodenale* 38%; *Trichiuris* 18 %, *Oxyuris vermicularis* 0,2%; *Strongyloides intestinalis* 1,6%; *Taenia* 1,4%; *Fasciolopsis buski* 0,1–3,0%; diese Ziffern gelten für Eingeborene. Bei Europäern in Saigon wurden folgende Ziffern gefunden: *Ascaris* 12%; *Trichiuris* 12–15%; *Ankylostoma* 1%; *Strongyloides* 1%; *Oxyuris* 0,2%; *Taenia* 0,2% (Bernard, Bablet & Pons 1924).

In Holländisch-Indien wurden 5278 Minenarbeiter auf Poeloe Laoet, einer Insel südlich von Borneo, auf Darmparasiten untersucht.

Es ergaben sich die folgenden Ziffern: 4394 *Ancylostoma*-Träger (*Ancylostoma* und *Necator americanus*) = 56,2–95,8%; *Trichocephalus*-Träger 1439 = 27%; *Ascaris*-Träger 301 = 6%. — Ganz allgemein sind in Batavia, Buitenzorg, Madioen, Nyawi, Gombong, Soerabaya, Sidoardjo die gewöhnlichen Darmwürmer *Ankylostoma*, *Trichocephalus* und *Ascaris*. Die Mijnwormziekte ist auf Poeloe Laoet erst seit dem Jahre 1882 bemerkt worden (Leopold 1915).

Für China sind die tropischen Länderstrecken südlich vom Yang-tze-kiang, wie auch die Nachbarländer Indochina, Fukien, Hainan und Formosa, Gebiete der Ankylostomiasis, der Askariasis, Trichuriasis und Filariasis; überall auch Paragonimiasis, Fasziolopsiasis, Schistosomiasis; ferner ist dort Clonorchiasis unter dem Menschengeschlecht wie unter seinen Haustieren, Hund, Katze, Schwein, einheimisch; die subtropischen Teile, das Yangtzetal bis Kiangsu, wie auch die Nachbarländer Südkorea, Südjapan, sind frei von *Filaria*, aber reichlich von *Schistosoma japonicum*, *Paragonimus ringeri*, *Ascaris* und *Trichuris* geplagt. Die Bewohner des halbtrockenen Nordchinas wie der benachbarten paläarktischen Länder, der Mandschurei, Nordkoreas und Nordjapans, beherbergen zahlreich den *Dibothriocephalus latus*, während

im trockenen Hochland Nordwestchinas und der westlichen Mongolei *Ascaris* und Hydatiden besonders häufig sind (Moore 1924, Meleney 1924, Barlow 1925, Faust 1926).

In der nordwestlichen Provinz Kansu, im Su-tschouhospital, wurde der Kot von 1034 Spitalkranken untersucht; Darmwürmer waren immer zahlreich; ihre Ziffer, im Kindesalter am größten, nahm mit den Jahren ab. *Ascaris* 40%; *Ankylostoma* 17%, *Trichuris* 14%, *Schistosoma* 3%, *Fasciolopsis* 6,8% (Li 1924). — Im äußersten Osten, bei Mukden, hatten von 650 Eingeborenen *Ascaris lumbricoides* 66%, *Trichuris* 25%, *Ankylostoma* 1%; einzelne bewirteten *Taenia solium*, *Dipylidium caninum*, *Oxyuris*, *Trichostrongylus orientalis*, *Clonorchis sinensis* (Yano, Shimizu, Shirai & Kaneko 1924).

Untersuchungen in Mittelchina ergaben die folgende Helminthenfauna:

Ascaris, *Oxyuris*, *Ankylostoma*, *Strongyloides*, *Trichostrongylus*, *Trichuris*, *Filaria bancrofti*, *Schistosoma japonicum*. *Clonorchis sinensis* beim Menschen selten, aber häufig bei Katzen und Hunden; *Fasciola hepatica*, kaum beim Menschen, aber häufig bei Schaf und Büffel; einzelne Funde von *Sparganum mansoni*, *Taenia saginata*, *Taenia solium*, *Hymenolepis nana*; *Trichinella* soll dort unbekannt sein (Nauck & Shan Yu 1926).

Für Japan finden sich Angaben über die Helminthen bei den Ainus, die als Reste der Steinzeitbevölkerung Japans gelten und für Vorfahren der europäischen Rasse gehalten werden.

Diese Ureinwohner in Hokkaido sind nach Kotuntersuchungen durchgängig Darmwurmträger; von 314 Untersuchten schieden nur 4 kleine Wurmeier aus; die gefundenen Eier gehörten dem *Ascaris lumbricoides* 87%, dem *Trichuris* 43%, dem *Ankylostoma* 4%, dem *Trichostrongylus* 1,3%, dem *Dibothriocephalus latus* 3% (Fuji, Saito & Shionoya 1926).

Von Tieren in Japan beherbergt das Kamel *Clonorchis sinensis*, der malayische Tiger *Paragonimus westermanni*, Tiger, Panther und Löwe *Sparganum mansoni* und *Dibothriocephalus latus* (Eguchi 1926).

Von 1266 japanischen Schulkindern in einem Küstendorfe hatten gemäß der Untersuchung des Kotes auf Wurmeier *Trichocephalus* 68%, *Trichostrongylus orientalis* 13%, *Ascaris lumbricoides* 45%, *Ankylostoma duodenale* 5,5%, *Oxyuris* 1,8%, *Metagonimus yokogawai* 0,1%, *Hymenolepis nana* 0,3% (Saito, Hiyama & Nagamine 1924). *Fasciola* und *Fasciolopsis* überall in Japan (Suzuki 1924, Shirai 1925).

In Taihoku und Umgebung waren von 555 untersuchten Japanern aller Altersstufen nur 161 wurmfrei; die meisten Wurmträger beherbergten *Trichocephalus* 46%, *Ascaris lumbricoides* 35%, *Ankylostoma* 13%; nebenher fand man *Clonorchis endemicus*, *Metagonimus yokogawai*, *Oxyuris*, *Strongyloides* und *Trichostrongylus orientalis* (Yamazaki 1925).

Im Bezirke von Okayama war in den Jahren 1917—1922 *Ascaris lumbricoides* der häufigste Darmwurm; sodann *Trichocephalus*; weit seltener wurden gefunden *Ankylostoma duodenale*, *Distoma spathulatum*. *Ascaris*, *Trichuris* und *Oxyuris* kamen vorwiegend bei Weibern, *Ankylostoma* und *Distoma* bei Männern, der seltene Bandwurm fast ausschließlich bei Männern vor. Die Wurmplage hatte sich von Jahr zu Jahr vermindert infolge von behördlichen Maßnahmen (Yasutake 1925).

In Zamboanga auf der Philippineninsel Mindanao wurden 475 eingewanderte Japaner auf Darmwürmer untersucht; 54% waren wurmfrei, 17% Askaristräger, 25% Trichuristräger, bei 6,7% wurden Hakenwürmer, bei 3,5% Strongyloiden gefunden (Manalang 1925).

In Korea ist überall *Ascaris lumbricoides* und *Taenia saginata* zu finden, selten *Taenia solium*; an der Ostküste und Südküste der *Bothriocephalus latus*. In der Südhälfte der Halbinsel werden *Trichuris trichiura*, *Oxyuris vermicularis*, *Trichostrongylus orientalis*, *Ankylostoma duodenale* als allgemeine Darmbewohner gefunden; Paragonimiasis und Klonorchiasis ist dort zu Hause; *Heterophyes heterophyes* und *Metagonimus yokogawai* nicht selten. *Schistosoma* und *Trichinella* sind in Korea unbekannt (Kobayashi 1926).

Im Cooks-Archipel fand man bei der Untersuchung von 121 Eingeborenen nur 16 frei von Darmwürmern; am häufigsten war *Necator* 63%, dann *Trichuris* 34%; *Ascaris* war selten; drei

Kinder, die von Askariden stark geplagt waren, starben unter den Zeichen der Bronchitis; bei der Sektion fand man Tuberkulose, für welche „die Askaridenlarven wahrscheinlich den Boden bereitet hatten" (MacKenzie 1925).

In Australien, Papua und Neuguinea ließ der Director of the Australian hookworm compaign in den Jahren 1922 und 1923 im ganzen 251 321 Menschen auf Darmparasiten untersuchen.

19% waren vom Hakenwurm besiedelt. *Trichuris* in 4%; am häufigsten in den tropischen Gebieten, in den kühleren südlichen sank die Ziffer bis 1%. — *Ascaris* war verhältnismäßig selten in Australien, zwischen 0,2—2,0%; letztere Ziffer auf der Halbinsel Cape York; in Papua und Neu Guinea waren ungefähr 12% *Ascaris*-Träger. *Hymenolepsis* 0,4% in Neu Guinea. *Taenia solium* und *Taenia saginata* wurden nur 25mal gefunden, wiewohl dort der Genuß von rohem Rindfleisch allgemein ist. *Hymenolepis diminuta* kam 5mal vor; *Diphyllobothrium latum* 2mal, beide Träger stammten aus Finnland; *Clonorchis sinensis* 2mal, beide Träger waren Chinesen; *Haemonchus contortus* 3mal unter den Eingeborenen des Moore river settlement in Westaustralien (Sweet 1924). Der letztgenannte Wurm ist bisher nur einmal beim Menschen, in Brasilien, gefunden worden (Magalhães 1908); unter Wiederkäuern ist er auf der ganzen Erde verbreitet als Erreger der unter dem Bilde einer perniziösen Anämie verlaufenden Magenwurmseuche.

Auf den Philippinen ergab sich unter den Söldnern, „Filipino scouts", während den letzten zwanzig Jahren bei 75% der Rekruten eine starke gleichbleibende Verseuchung mit *Necator americanus* und mit *Trichuris*.

Während die Wurmziffer für *Necator* mit der Länge der Dienstzeit stetig abnahm, blieb die Trichurisziffer unverändert. Eine fortgesetzte Prüfung von 933 Filipinos während ihrer Dienstzeit hatte folgendes Ergebnis:

	Zahl der Wurmträger				
Dienstzeit in Jahren	*Necator* Ziffer (%)	*Ascaris* Ziffer (%)	*Trichuris* Ziffer (%)	wurmfrei Ziffer (%)	Summe
1 Jahr o. weniger	138 (77)	27 (15)	134 (74)	13 (7)	180
1—4 Jahre	221 (72)	24 (8)	236 (76)	21 (7)	309
4—7 ,,	74 (53)	20 (14)	94 (68)	20 (14)	139
7—10 ,,	29 (26)	9 (8)	81 (72)	23 (20)	113
10 u. mehr Jahre	35 (18)	31 (16)	125 (65)	54 (25)	192
	497 (53)	111 (12)	670 (72)	131 (14)	933

(Callender & Bitterman 1923).

Eingeborene von den Philippinen, welche in den Vereinigten Staaten als Küchenjungen und Kellner angestellt sind, erwiesen sich zum größten Teil als hakenwurmverseucht; unter 34 waren nur 6 wurmfrei; es beherbergten 21 *Ankylostoma*, 16 *Trichuris* (Wyckoff & French 1925).

Von Hakenwürmern kommen auf den Philippinen außer *Necator* und *Ankylostoma duodenale* selten noch *Ankylostoma brasiliense* vor; *Ankylostoma caninum* wurde zweimal gefunden. Die ganze Hakenwurmplage auf den Inseln hat seit Einführung der Abtritte bedeutend abgenommen (Manalang 1925).

In Amerika, besonders in den Vereinigten Staaten Nordamerikas, hat sich die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Plage der Ankylostomiasis gerichtet, die in der Neuen wie in der Alten Welt zwischen dem 36° nördlicher Breite und dem 30° südlicher Breite überall die Landbevölkerung und ihr Ackerland verseucht. Die „Rockefeller Foundation" in New York hat sich neben der Erforschung und Beseitigung des Gelbfiebers und der Malaria auch die Untersuchung der „Hookwormdisease" zur Aufgabe gemacht und veröffentlicht die Ergebnisse ihrer Arbeit in fortlaufenden Berichten. Sie berechnet, daß von den 900 Millionen Menschen, die innerhalb dem

tropischen und subtropischen Erdgürtel wohnen, mehr als die Hälfte Hakenwurmwirte sind (The Annual report of the Rockefeller Foundation 1916—1928).

Neben dem Hakenwurm sind in Amerika die kosmopolitischen Darmwürmer des Menschen überall zu finden.

Für Nordamerika liegen Untersuchungen an 201 Abtritten einer südlichen Stadt vor. Neben freilebenden Nematoden aus dem Geschlecht Diplogaster, die mit 26% in der Mehrzahl waren, wurden gefunden Eier von *Ascaris* 3,5%, *Trichuris* 2,9%, *Taenia* 0,5%; überdies Wurmeier, die nicht bestimmt werden konnten, aber vermutlich ebenfalls zum Diplogastergeschlecht gehören, noch 18,4% (Boeck 1924).

Eine Wurmzählung in Mexiko ergab, daß von 4604 Hakenwürmern dort 4246 (2226 ♂, 2020 ♀) der Gattung *Necator* und 358 (223 ♂, 135 ♀) der Gattung *Ankylostoma* angehören (Warren & Carr 1925).

In Zentralamerika ist neben *Ankylostoma* und *Necator* die Plage der *Microfilaria demarquayi* einheimisch.

In Guatemala ist die Verwurmung der Eingeborenen sehr groß; *Ascaris lumbricoides* bis 50% in Rosaria, 89% in Porvenir; *Trichuris* 82% in Porvenir; der Hakenwurm bei 36% der Einwohner in San Andres Osena, 97% in Concepcion; der Boden der Kaffeeplantagen wimmelt von Nematoden (Zschucke 1925). An der Küste von Guatemala lebt *Onchocerca caecutiens* als Erregerin des Erisipela de la Costa (Castellani 1925), in den waldigen Bergländern Tucuman, Salta, Jujuy die *Microfilaria demarquayi* (Mühlens und Zuccarini 1924).

In Surinam, Paramaribo, Holländisch-Guyana, ist *Bilharzia* und *Schistosoma mansoni* stark verbreitet, 24—50% der Eingeborenen sind damit behaftet (Lampe 1925, 1926). In Porto Rico trugen 11 von 100 Leichen *Bilharzia* in sich (Lambert 1927).

In Argentinien wurden die Soldaten im Heer und in der Marine in der Provinz Corrientes auf Darmwürmer untersucht; 40% waren mit *Necator americanus* behaftet, zum Teil sehr stark (Vaccarezza 1924). Überdies wurden als gewöhnliche Helminthen dort festgestellt *Trichuris* bei 15%, *Taenia saginata* bei 3%, *Hymenolepis nana* bei 3% der Bevölkerung (Castex & Greenway 1926).

Literatur.

1925 Barlow, The life cycle of the human intestinal fluke fasciolopsis buski. American journal of hygiene.

1926 Barnes, M. E. and Russell, Paul F., General survey of hookworm and helminthic infections (Straits settlements, Malakka). Malayan medical journal.

1924 Bernard, Noël, Bablet et Pons, Les vers intestinaux en Cochinchine. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 17.

1924 Boeck, William, A survey of two hundred and one privies for intestinal parasites. American journal for public health. Vol. 14.

1926 Boisseau, R., Le parasitisme intestinal au Congo français. Bulletin de la société de pathologie exotique. Vol. 19.

1925 Castellani, Aldo, Observations on some diseases of Central America. Proceedings of the Royal society of Medicine. Vol. 18.

1926 Castex and Greenway, Parasitose intestinale. Comptes rendus de la Société biologique. t. 95. Paris.

1925 Cawston, F. G., Bilharzia infection at the source of our rivers. Medical journal of South Africa. Vol. 21.

1925 Chandler, Asa, The helminthic parasites of cats in Calcutta. Indian Journal of medical researches. Vol. 13.

1926 Derselbe, The prevalence and epidemiology of hookworm and other helminthic infections in India. Indian journal of medical researches. Vol. 14.

1926 Cutler, Max, Bilharziasis in the United States and Canada. Journal of the American medical association. Vol. 86.

1923 DA SILVA, VENANCIO, L'infestation de l'intestin des indigènes d'Angola. Rivista medica de Angola. t. 4.

1927 DAVIES, D. S., Bilharziasis and Anchylostomiasis in Dongola, Anglo Egyptian Sudan. Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 20.

1925 DUPUY, L., Cas de bilharziose intestinale à schistosome haematobium. Annales de la Société belgique de médecine tropicale. t. 5.

1926 EGUCHI, SUYEWO, Mutual relation among the parasites of the wild beasts. Japan medical world. Vol. 6.

1925 EMILY, Les parasites intestinaux chez les indigènes du corps d'armée coloniale en France. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 18. Paris.

1926 Derselbe, La parasitose intestinale chez les travailleurs indigènes du corps d'armée coloniale. Annales de médecine et de pharmacie navales. t. 24.

1925 ESPIÉ, A., Enquête sur l'helminthiase humaine dans la région sfaxienne. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. t. 14.

1926 FAUST, ERNEST CARROLL, Parasitic infections and human diseases in China. Archives of pathology and laboratory medicine. Vol. 2. Chicago.

1926 FUJI, SAITO et SHIONOYA, Intestinal parasits of the Ainus. Japan medical world. Vol. 6.

1928 HALL, ALEXANDER HISLOP, Observations on bilharziosis in Iraq. Journal of the Royal Army medical Corps. Vol. 44. London.

1923 JOYEUX, CH., L'helminthiase intestinale dans les colonies françaises. Revista médica de Angola. t. 3.

1926 KALANTARIAN, E. W., Zur Kenntnis der Helminthenfauna der Kinder Armeniens. MENSE's Archiv. 30. Bd.

1926 KHALIL, M., The effect of the period of service upon parasitic infections amongst the Cairo City police force. Journal of helminthology. Vol. 4.

1926 KOBAYASHI, HARUJIRO, Parasitic and endemic diseases in Chosan. Mitteilungen der mediz. Akademie zu Kejo. 9. Bd.

1926 KORKE, VISHNU, Observations on Ancylostomiasis in some areas in British India. Indian journal of medical researches. Vol. 14.

1927 LAMBERT, Studies on Schistosomiasis in Porto Rico. Porto Rico Rev. Nr. 6.

1926 LAMPE, P. H. J., Bilharzia in Suriname, Guiana. Geneeskundige Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel 65, 1925; deel 66, 1926.

1925 LUGER, A., Zur Symptomatologie und Therapie der Eingeweidewürmer. Mitteilungen aus dem Volksgesundheitsamt. Wien.

1927 MAKHRILADZE and DIDEBALADZE, Endemic foci of Ancylostomiasis in Georgia. Russian Journal of tropical medicine. Vol. 5, 1926. Tropical diseases bulletins.

1925 MANALANG, CHRISTOBAL, Studies on Ancylostomiasis in the Philippines. Far Eastern association of Tropical medicine. Tokyo.

1928 Derselbe, Hookworm infestation among Japanese immigrants und residents. Ebenda.

1926 MERSCH, Un cas de bilharziose vésicale chez l'Européen au Katanga. Rev. medica d'Angola. t. 5.

1924 MÜHLENS und ZUCCARINI, Ergebnisse einer Studienreise in Nordargentinien. Münchener mediz. Wochenschrift.

1926 NAUCK, ERNST, und SHAN YU, Verbreitung von Wurmparasiten in Mittelchina. MENSE's Archiv. 30. Bd.

1926 PAPANDREA, F., Sulla frequenza dei parasiti intestinali nei bambini. Pediatria t. 34.

1926 PLAUTOV, Helminthologic examination of children by the American Committee in Armenia. Review of microbiology and epidemiology. Vol. 5.

1925 RAILLIET, Les helminthes des animaux domestiques et de l'homme en Indochine. Bulletin de la société de zoologie de France. t. 49, 1924; t. 50. 1925.

1926 RODRIGUEZ, UMBERTO, Indice parasitologico intestinal na India portugueza. Nova Gôa. t. 3.

1924 SAITO, HIYAMA and NAGAMINE, Examination of school children for intestinal parasites. Japan medical world.

1925 SHIRAI, MITSUJI, The intermediate host of fasciola hepatica in Japan. Tokyo.

1925 SKRIABIN, Helminthic diseases in Coalminers in Don miners districts. Russian journal of tropical medicine, Moscau 1924. -- Tropical diseases bulletin. Vol. 23,

1924 VACCAREZZA, PAUL, La anquilostomosis en la republica Argentina. Semana medica.
1927 VENERONI, CARLO, Elmintologia medica nella Somalia italiana. Archivio italiano per le scienze mediche coloniale, tomo 8. Tripoli.
1925 WARREN, ANDREW, y CARR, HENRY, Incidencia de la uncinariasis en Mexico. Boletino de departamento de Salubridad publica. Mexico.
1925 YAMAZAKI, S., On the eggs of parasites found in human stools in Taihoku and neighbourhood. Taiwan Igakkai Zasshi 1925. Tropical diseases bulletin. Vol. 23.
1925 YANO, SHIMIZU, SHIRAI und KANEKO, Über die Verteilung der Parasiten in der Nähe von Mukden. Journal of oriental Medicine. 4. Bd. 1925. MENSE's Archiv. 29. Bd. Leipzig.
1925 ZSCHUCKE, H., Ärztliche Erfahrungen auf Kaffeplantagen in Zentralamerika. MENSE's Archiv. 29. Bd.

---

5. Zeichen der Wurmansiedlung im menschlichen Körper.

Viele Würmer, die im Darmkanal und in den Luftwegen leben, auch tiefere Wurmansiedlungen im Inneren des Körpers, machen keinerlei Störungen und Beschwerden. Einzelne Spulwürmer und Springwürmer, mitunter auch sehr zahlreiche, werden lange Zeit beherbergt, ohne daß der Wirt etwas von ihnen weiß, bis er zufällig einen Wurm in seinen Abgängen bemerkt. — Bandwürmer leben jahrelang im Darm, stoßen regelmäßig ihre Glieder ab, ohne den Wirt zu belästigen, bis gelegentlich ein zufälliges Darmleiden den Gast beunruhigt und ihn in lebhafte Bewegungen versetzt oder eine seltene Zystizerkenaussaat ihn gefährlich macht. — Hunderte von Menschen tragen den *Dibothriocephalus latus* in sich; einzelne von ihnen bekommen plötzlich schwere fortschreitende Blutverarmung, die tödlich werden kann. — Distomen in der Lunge stören auch dann sogar, wenn sie Lungenblutungen erregen, ihre Träger kaum und werden viele Jahre lang ertragen. — In hakenwurmverseuchten Ländern trägt der größere Teil der Bewohner oder die ganze Volksmasse das *Ankylostoma* oder den *Necator* oder beide Hakenwürmer zugleich, einzeln und zahlreich; aber nur ein Teil der Hakenwurmträger wird krank, dann nämlich, wenn die Wurmbesiedlung ein gewisses Maß überschreitet. — Mikrofilarien können sich zu Millionen im Blutkreislauf, ohne Schaden zu machen, aufhalten; die von *Filaria bancrofti* gesetzten Erkrankungen werden durch die festsitzenden Elterntiere bewirkt, aber auch diese letzteren machen nicht in jedem Falle krank; viele Filariaträger bleiben lange Zeit, vielleicht lebenslang, gesund. — Manche Trichineninfektion bleibt ohne Folgen, und sogar Massenansiedlungen der *Trichinella* in den Muskeln verlaufen nicht selten unter dem Bilde eines harmlosen Rheumatismus oder bleiben völlig unbemerkt.

Bei den Wurminvasionen kommt wie bei den Bakterieninfektionen alles darauf an, ob sie in großer Masse geschehen oder ob sie einen besonders empfindlichen und wichtigen Körperteil besiedeln. Hunderte Zystizerken im Zellgewebe machen kaum eine Beschwerde, aber ein einziger im Gehirn verursacht schwere Krankheit und wird endlich tödlich.

Über das Vorhandensein der alltäglichen Rundwürmer im Darm, besonders der Askariden und Oxyuren, belehren den aufmerksamen und erfahrenen Arzt mitunter Zeichen, welche in Wurmgegenden auch das Volk kennt; es gehören hierher die Bildung dunkler Ringe um die Augen, auffallend weite oder wechselnde Pupillen, Jucken in der Nase, Ohrensausen, rasch vorübergehende oder auch tagelange Erblindungen und Vertaubungen; einzelne dieser Zeichen sind keineswegs eindeutig; aber wenn sie zu mehreren bei einem gesunden Kinde auftreten, werden sie ziemlich zuverlässige Zeichen für vorhandene Darmwürmer.

Die heutigen Lehrbücher führen äußerst wenige Wurmzeichen an; die älteren Autoren kennen lange Reihen davon für die alltäglichen Darmwürmer. Daß sie recht hatten mit ihren Aufstellungen, werden wir weiter unten mit Berufung auf die neuesten Untersuchungen und Entdeckungen über die Wurmembryonenwanderungen im Körper zeigen. Hier die ältere Symptomatologie der Darmwürmer: Blässe, bleifarbenes Gesicht, blaue Augenhöhlen, fliegende Röte und Hitze der Wangen, weite Pupillen; Nasenjucken, häufige Niesanfälle, weicher unregelmäßiger Puls und anfallweises Herzklopfen, trockener Schafhusten oder keuchhustenartige Anfälle; übler Mundgeruch, Aufstoßen und Erbrechen, Schluckkrämpfe, Speichelfluß, Jähhunger, Gefräßigkeit (bulimia, cynorexia, fames canina), krankhafte Gelüste nach scharfen Speisen (malakia) oder nach ungenießbaren Dingen (pica, die alles verschlingende Elster), Erdessen (geophagia Hippocratis, geotragia Aristotelis) besonders bei Ankylostomiasis, doch auch bei Askaridiasis, Nagen in der Nabelgegend, hartnäckige den gewöhnlichen Kostordnungen und Mitteln trotzende Durchfälle, Leibkneifen, Darmkrämpfe, Anfälle von „Appendizitis", Darmverschluß und Koterbrechen (ileus verminosus), Anfälle von Gelbsucht, abends quälendes Afterjucken; unruhiger Schlaf, quälende Träume, Zähneknirschen im Schlaf, Juckreiz in der Scheide, Onanie, Weißfluß, Bettnässen, Anfälle von Schielen, Erblindung, Ertaubung, Taubstummheit für Stunden oder für Tage, bisweilen in periodischer Wiederkehr, hysterieartige Launen, Schwindel, Ohnmachten, Schlafanfälle, Veitstanz, eklamptische Zufälle, Epilepsie, Tetanie, Katalepsie, plötzlicher Tod. Bei alledem kurze Fieberanfälle oder auch mehrtägiges anhaltendes Fieber (Baglivi 1696, Ziegler 1724, Rosen von Rosenstein 1765, Brera 1802, Wichmann 1802, Bremser 1819, Delle Chiaje 1825, Blanchard 1837, Davaine 1877 usw.).

Treten solche Störungen bei gesunden Kindern aus gesunder Familie auf und gar bei mehreren Kindern zugleich, so ist unbedingt an Würmer zu denken und der Kot auf Würmer und Wurmeier zu untersuchen. Diese ganze bunte Sammlung von Wurmzeichen ist von solchen Ärzten aufgestellt worden, welche Gelegenheit hatten in spul- und springwurmreichen Zeiten und an spul- und springwurmreichen Orten hunderte von Kindern zu sehen, welche unter jenen Störungen litten und sofort davon befreit wurden, wenn Wurmmassen abgetrieben wurden. Wenn der Satz Baglivi's „in morbis puerorum semper suspicandum de vermibus" (1696) heute für unsere Gegenden nicht mehr gilt, so haben wir die Gründe dafür genügend angedeutet. In Tropengegenden gilt er ganz bestimmt noch; das können alle erfahrenen Tropenärzte bezeugen. Es mag nicht überflüssig sein, hier ein älteres Zeugnis eines gründlichen Beobachters, Heymann (1855), beizubringen:

Küchenmeister, der erfahrene Helminthologe in Zittau und Dresden, hatte (1853) geäußert, daß bei Wurmansiedlungen im Darm der Ernährungszustand des Wirtes nur selten beeinträchtigt werde. Dieses scheint sich indessen, schreibt Heymann, bei den inländischen Kindern auf Java durchaus anders zu verhalten. Dort rufen Spulwürmer, nebenher auch Springwürmer, bei längerem Verweilen in Kindern Verdauungsstörungen, große Abmagerung, sogar unter Umständen konvulsivische und soporöse Zufälle hervor. Die javanischen Kinder leiden mit seltenen Ausnahmen vom 2.—12. Lebensjahre mehr oder weniger an Spulwürmern, die oft so massenhaft vorhanden sind, daß man bei flach aufgelegter Hand deren Bewegung durch die gedehnten Bauchdecken hindurch fühlen kann. Der Wurmträger verkümmert; bekommt einen dicken Bauch, magere Glieder, eingefallene Wangen, zeigt Gefräßigkeit; er bleibt dabei eine Zeitlang munter und wohl, bis früher oder später, wenn keine Ausstoßung der Würmer eintritt, sich ein fieberhafter Zustand ausbildet. Kreolenkinder mit brennend heißer Haut, beschleunigtem hartem Pulse, aufwärts gedrehten Augen, schnarchender Atmung, bewußtlos, scheinbar in größter Gefahr, erwachen nach mehreren Tagen zum Bewußtsein und zur Genesung, nachdem, durch Kerne von Carica papaya, ganze Bündel Spulwürmer abgetrieben worden. Europäische Kinder werden weniger häufig und schwer von Spulwürmern gequält, weil von seiten der Eltern frühzeitig Maßnahmen geschehen, aber auch durch

sorgfältige Lebensweise ein Schutz vor der Wurmplage gewährt ist. — Bei Ruhrkranken auf Java wirkt die Anwesenheit von Spulwürmern im Darm erschwerend ein.

Ganz ähnlich lauten jüngere Beobachtungen aus den französischen Kolonien durch KERMOGANT (1904).

Bei Erwachsenen sind Störungen durch Darmhelminthen weit seltener als bei Kindern. Immerhin entstehen durch Massenansammlungen von Darmwürmern auch bei ihnen schwere Zufälle; Geistesstörungen und sogar plötzliche Todesfälle ohne jede andere Ursache sind berichtet worden (GORRIS 1555, DU BAILLOU 1640, BAGLIVI 1696 PETER FRANCK 1823, ESQUIROL 1832, HOLLAND 1845, DAVAINE 1877, usw.). Wie jene Todesfälle zu erklären seien, mag dahingestellt bleiben; jedenfalls gehören sie nicht in die Reihe von Erstickungsfällen durch das Eindringen von Askariden in die oberen Luftwege, die DAVAINE (1877) gesammelt hat, von ALBRECHT VON HALLER (1768) bis auf OPPOLZER (1844), und welche SEIFERT (1926) um 17 weitere Fälle bis zum Jahre 1918 vermehrt hat; wozu übrigens noch manche weitere Fälle kommen (WAGNER 1902, ZOLATKOWSKI 1908, MARIOTTI 1910, ZARESORKA 1913, LÉON 1913 usw.).

Den Springwürmern im Mastdarm schreibt LALLEMAND (1842) die merkwürdigsten Wirkungen auf die Geschlechtssphäre zu: unwillkürliche Pollutionen, andauernde Erektionen, Satyriasis, unbezwingliche Masturbation, laszive Träume, venerische Gelüste, Schwindsucht.

Bemerkenswert erscheint eine kleine Reihe seltener Störungen durch Darmwürmer an der Haut bei Erwachsenen, die in den letzten Jahren mitgeteilt worden sind. Bei Trägern von Oxyuren und Taenien sollen sich unter dem Auftreten fleckiger Hyperämien, örtlicher Schweißausbrüche und Erweiterungen der Pupillen und der Lidspalte umschriebene Haarausfälle auf den Kopf einstellen; nach Austreibung der Würmer heile diese Pelade, fleckige Kahlheit, alopecia areata, wieder aus (BOYER 1904, JACQUET 1906). Von Ascariden werde gelegentlich Acne rosacea, Acne varioliformis, Pemphigus auf der Haut unterhalten (SCHÜTZ 1925).

Zur Erklärung so vielfältiger wirklicher und vermuteter Wurmstörungen hatte man früher das Wort „Reflexneurose" zur Hand; es gilt manchen Ärzten immer noch als willkommene Phrase in vielen unerklärten „Zusammenhängen".

Wie vorsichtig man mit der Aufstellung solcher Zusammenhänge sein muß, beweisen die im Verlauf von Darmwurmansiedlungen auftretenden Erblindungen. Sie werden das eine Mal dem Wurmreiz zugeschrieben, das andere Mal der unvorsichtigen Anwendung giftiger Vermziida wie Santonin, Filix mas, Oleum chenopodii usw. Daß auch ohne Anwendung dieser Mittel Erblindungen bei Wurmträgern vorkommen, läßt sich an manchen Beobachtungen dartun.

Hier eine ältere von LEPECQ DE LA CLOTURE (1778): Eine fünfunddreißigjährige Witwe leidet seit vier Wochen an einem Wurmfieber. Nach dem Abgang von großen Rundwürmern infolge eines Darmeinlaufes und der Darreichung von Diacodion (Papaversirup) wird sie für 24 Stunden blind; nach einem Abführmittel, das wieder Würmer zutage fördert, kehrt das Sehvermögen alsbald zurück. Weitere solcher Fälle bei ZIEGLER (1724), ROZIÈRE DE LA CHASSAGNE (1765).

Man muß solche Fälle in der alten Zeit suchen; bei uns sind derartige Mitteilungen selten geworden, vielleicht weil die Ärzte den Spott über „Beobachtungsirrtümer" fürchten. Immerhin fehlen hergehörige Erfahrungen in der neueren Zeit nicht ganz: Nystagmus als Symptom von Darmwürmern (URBANTSCHITSCH 1918); Tetanus: (HUBER 1870); Opisthotonus, der nach Abtreiben von 78 Askariden sich löste (LUTZ 1900, WALBAUM 1901); Meningismus (ANNARATONE 1900); Epilepsie (RIFF 1912, MÜLLER 1913) usw. Aus Rußland werden dreizehn Krankengeschichten mitgeteilt, um zu zeigen, daß Trichozephalose schwere Migränen, neurasthenische Zustände, Chorea, hysteriforme und epileptiforme Zufälle unterhalten kann, die nach Abtreiben der

Würmer durch Thymol aufhören (STCHERBAK 1910). Anfälle von Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Erblindungen, Rindenepilepsie, Aphasie werden als Folge von Leberegelverschleppung zum Gehirn bei Lungenparagonimiasis in Japan oft beobachtet (OTANI 1889, INOUYE 1891, YAMAGIWA 1911). Ähnliche Zufälle als Folge von Echinokokken oder Zystizerken im Gehirn sind uns geläufig und ohne weiteres verständlich.

Aber durchaus unverständlich waren sie uns, wenn sie bei Askaridiasis und Oxyuriasis sich ereigneten, ehe die bedeutsamen Feststellungen über die Wanderung der Askarislarven und Oxyurislarven im Körper durch STEWART, FÜLLEBORN, RANSOM u. a. auf die Pathogenese jener Störungen ein helles Licht geworfen haben. Heute verstehen wir das Zustandekommen jener vorher so dunklen Störungen bei Askaridenträgern und Oxyuristrägern. Wir wissen jetzt, warum Kinder mit Darmwürmern so hartnäckig in der Nase bohren, wodurch die nächtlichen Hustenanfälle erregt werden, woher ihre Neigung zu Brustkrankheiten, zu eklamptischen Zufällen, choreatischen Krampfbewegungen, Gemütsdepressionen, Fieberzuständen; wir verstehen, wie es bei Darmwürmern zu vorübergehenden Erblindungen, Ertaubungen, Verstummungen kommen kann; wir verstehen die seltenen Todesfälle, bei denen in der Leiche nichts gefunden wurde als Würmer im Darm und höchstens kleine Blutungen in Lunge und Gehirn usw. Eine zukünftige Aufgabe des Klinikers ist es, bei jenen nächtlichen Hustenanfällen Sputum zu gewinnen oder mittels einer wattebewickelten Sonde etwas Schleim vom Kehldeckel abzuwischen, um mit Hilfe der Mikroskopie Wurmlarven zu entdecken; die Nasenschleimhaut der nasenbohrenden Kinder öfter auf Wurmlarven zu untersuchen, auch den Harn usw. Eine zukünftige Aufgabe der Anatomen, genauer als bisher — falls es überhaupt geschehen ist — nach Wurmlarven in den kleinen Gewebsverletzungen der Lunge, des Gehirns, der Nieren zu suchen und sich nicht mit der einfachen Feststellung von Hämorrhagien, Zellanhäufungen usw. zu begnügen. Anfänge hierzu sind gemacht. Bei Meerschweinchen und Affen geschahen nach Verfütterung von Askaridenlarven in manchen Fällen Larveneinwanderungen in die Augen und ihre Umgebung, mit Blutungen, Zellanhäufungen in den Geweben der Choroidea, des Optikus, der Retina, der HARDERschen Drüsen usw. (SUEYMORI 1925). Solche Untersuchungen werden mindestens so wichtig sein als eine Sammlung von Fällen, in denen reife Spulwürmer gelegentlich in die Nase oder in die Kehle oder in tiefere Luftwege gelangt sind. Wir werden in der Zukunft kaum noch davon zu sprechen wagen, daß „die Beeinflussung der Darmschleimhaut durch Eingeweidewürmer einen Juckreiz im Niveau der unteren Nasenmuskeln hervorrufen“, und werden auch nicht mehr den Mut haben diese „Wechselbeziehung“ in therapeutischer Hinsicht zu verwerten, indem „wir hoffen, daß eine Ätzung der Nasenmuscheln die Darmsekretion befähigen werde, die Würmer abzustoßen“ (BONNIER bei SEIFERT 1926).

Die bisher besprochene Symptomenreihe gilt im wesentlichen für die im Darm freilebenden Würmer und für die Wanderung ihrer Larven in den Säften und Geweben. Ganz andere Störungen und Krankheitsbilder entstehen durch die in die Gewebe tiefer eingedrungenen und dort fest eingenisteten Schmarotzer.

Einen Übergang zwischen diesen und den freien Darmwürmern bilden die Epithelfresser und Blutsauger im Darm, Trichozephalen, Ankylostomen, die, wenn in Masse vorhanden, vor allem eine mehr oder weniger schwere Apepsie und Blutverarmung bewirken.

Anämie ist eine der häufigsten und wichtigsten Begleiterscheinungen und Folgen

von Wurmkrankheiten. Bekannte Beispiele sind die Ankylostomaanämie, die Bilharziachlorose, die progressive perniziöse Anämie der Bothriocephaluswirte.

Daß die Ankylostomiasis häufige und tiefe Verwüstungen des Blutbestandes zur Folge hat, geht schon aus ihren Bezeichnungen als ägyptische Chlorose (Bilharz, Griesinger 1852), Anemia in Egypt (Sandwith 1894), Hypohaemia brasiliana (Wucherer, Lutz 1885), Anaemia of Ceylon (Ceylon medical report 1893), tropische Chlorose (Wucherer 1872), Gotthardtunnelanämie (Perroncito 1880), Ziegelbrenneranämie (Rühle 1883) genügend hervor. Griesinger hat sofort den Wurm als einen gefährlichen „Blutsauger" bezeichnet. Schon vier bis fünf Wochen nach einer symptomenlosen Besiedlung des oberen Dünndarms kann eine rasch zunehmende Anämie oft mit blutigen Durchfällen seine gefährliche Anwesenheit kundtun (Leichtenstern 1898); öfter bildet sich die Anämie schleichend aus und zwar mehr durch die fortschreitende Abgrasung der Darmschleimhaut als durch Blutverluste des Wirtes (Looss). Aber nicht alle Ankylostomaträger verfallen schweren Störungen. Unter den Tropenvölkern sind wenige Menschen frei vom Hakenwurm. Aber die meisten der Behafteten erfreuen sich voller Gesundheit. Vertreter der verschiedenen Negerstämme, aus Senegambien, Oberguinea, Sansibar, Dahomey, Hindus, Singhalesen und Ceylonesen, Javaner, Siamesen, die auf Ausstellungen in Köln zu sehen und von uns im Lauf der Jahre auf Helminthen untersucht werden konnten, waren sehr häufig Hakenwurmträger, ohne daß eine ausgeprägte Blutverarmung sich bei ihnen gezeigt hätte. Freilich leerten sie fast immer nur spärliche, selten zahlreiche Ankylostomeneier aus, nie die ungeheuren Mengen, welche wir bei den schweren Ankylostomaverseuchungen auf den Bonner und Kölner Ziegelfeldern fanden.

Warum die einen der Ankylostomaträger so schwer erkranken, andere fast gar nicht daran leiden, hat einen einfachen Grund: es gehört eine gewisse Zahl der Ankylostomen dazu — sie geht in die Hunderte —, daß ausgesprochene Allgemeinstörungen durch sie bewirkt werden; durchschnittlich darf man bei Ankylostomaanämie ein Minimum von 300 bis 400 Würmern im Darm erwarten. Wurde die ungefähre Zahl der Würmer mittels Eizählung festgestellt, so stellte sich heraus, daß eine schwere Allgemeinerkrankung in der größten Mehrzahl der Fälle der Gegenwart von mehreren Hunderten von Ancylostomen entsprach; eine geringere Wurmzahl rief in der Regel nur leichte örtliche Störungen hervor (Lutz 1885). Immerhin fielen in Untersuchungen auf den Kölner Ziegelfeldern einige Kranke auf, welche trotz ausgesprochener und sogar schwerer Anämie nur spärliche Ankylostomen beherbergten, wie teils durch Wurmzählungen nach Abtreibungsversuchen, teils durch Sektionen festgestellt wurde (Leichtenstern 1886, 1899). Aber bei diesen Ausnahmefällen handelte es sich meistens um sehr verschleppte Fälle von Ankylostomiasis, bei denen eine Erschöpfung der Verdauungsschleimhaut und der blutbereitenden Organe durch langes Wurmleiden zustande gekommen war, oder um solche Kranke, bei welchen zur Ankylostomiasis Lungentuberkulose, Amyloidentartung innerer Organe, Schwund der Magenschleimhaut bis zur Achylia gastrica, Schwund der Dünndarmschleimhaut hinzugekommen war. Für die Vermutung, daß bei schweren Ankylostomaepidemien in Bergwerken, Tunnels, Ziegelbrennereien eine besondere Virulenz des Hakenwurmes die Ursache der schweren Erkrankungsformen sein möchte, hat sich kein Anhalt geboten. Die Entstehung der schweren Ankylostomaanämie ist in erster Linie von der Zahl der Würmer im Darm abhängig.

Bei der Bilharziasis pflegt erhebliche Anämie sich im Beginn der Krankheit nur dann auszubilden, wenn die Hämaturie außergewöhnlich stark und andauernd ist; sonst ergibt sie sich erst später mit dem Fortschreiten des Blasenleidens und der weiteren Gewebszerstörungen.

Ganz anders ist das Zustandekommen der Botriozephalusanämie. Der

Dibotriocephalus latus kann sehr zahlreich, zu 78 Stück (HELLER 1874), 90 Stück (ROUX 1915), und in gewaltiger Länge, 6 bis 9 m und darüber, im Menschendarm hausen, ohne eine deutliche Schädigung und insbesondere Anämie hervorzurufen. In anderen Fällen ist die Anwesenheit einzelner dieser Würmer von schwerer und tödlicher Anämie gefolgt. Aus manchen Botriocephalusgegenden, Schweden, Italien, Japan, wird von Botriozephalusanämie selten oder überhaupt nicht berichtet; in der Schweiz ist diese Anämie nicht häufig; in Finnland und in den baltischen Provinzen Rußlands kommen sehr schwere Fälle von Botriozephalusanämie recht häufig vor (SCHAUMANN 1894). Zur Lösung dieses Rätsels hat man die Annahme gemacht, daß es unter den Botriozephalen gelegentlich welche gibt, die ein besonderes Gift bereiten, wie ja auch die Miesmuschel, *Mytilus edulis*, zu gewissen Zeiten und an gewissen Orten giftig sind, im allgemeinen aber ungiftig, ohne daß bisher eine ausreichende Erklärung dafür gegeben werden konnte. Wir kommen weiter unten auf die Sache zurück.

Schwere entzündliche und fortschreitende Gewebszerstörungen in der Harnblase, im Enddarm, in der Leber werden durch die verschiedenen Schistosomen und Distomen bewirkt. Das Hierhergehörige wird bei der Darstellung dieser besonderen Wurmplagen zur Sprache kommen.

Über Fieberanfälle und Dauerfieber bei den verschiedenen Wurminvasionen braucht im allgemeinen nur dieses bemerkt zu werden, daß die Zeiten, wo jedes Fieber bei Kindern entweder auf Darmwürmer (MUSGRAVE 1776) oder auf das Zahnen bezogen wurde, vorüber sind. Aber um so wichtiger sind uns Fieberanfälle als Anzeichen von Wurmansiedlungen in inneren Teilen. Wir haben darauf in unserer Darstellung der gutartigen kurzfristigen Fieberkrankheiten der warmen Länder (dieses Handbuch 4. Band S. 406) hingewiesen.

Insbesondere wichtig ist das Filariafieber, Elephantoid fever, Mumufieber, welches in Anfällen und Rückfällen von drei- bis siebentägiger Dauer die erste Ansiedlung der *Filaria bancrofti* ankündigt. Der Anfall pflegt mit heftigem und langem Schüttelfrost zu beginnen, mit Kopfschmerzen, Irrereden, Erbrechen einherzugehen und mit einem großen allgemeinen Schweißausbruche zu endigen. Er kann so heftig sein, daß er, zumal dann, wenn empfindliche Lymphknotenschwellungen im Bereich der Einwanderungsstelle hinzukommen, den Eindruck eines Pestanfalles macht. Nach und nach pflegen die anfangs durch eine oder mehrere Wochen getrennten Anfälle zu einem monatelangen und jahrelangen schwachen Dauerfieber zusammenzufließen. — Auch die Filariasis loa kann durch mehr oder weniger heftige Fieberanfälle eingeleitet werden; ebenso die afrikanische und die amerikanische Onchozerkosis, die sogenannte Kalabarschwellung, Kamerunschwellung, Tropengeschwulst.

Von der Trichinosis ist allgemein bekannt, daß sie in den schweren Fällen unter einer vier- bis sechswöchigen hohen Fieberkurve, der Bauchtyphusfieberkurve ähnlich, verläuft.

Das Fieber erhebt sich in der Regel schon am 8.—10. Tag nach der Invasion der Trichinellen, während dem ersten Stadium der Magendarmstörungen, unter wiederholtem Frösteln, selten mit Schüttelfrost, zunächst mit geringen Temperaturanstiegen, die sich aber mit dem Eintreten der schweren Muskelstörungen auf 40° C und darüber steigen. Das Fieber geht einher mit entsprechender Pulsvermehrung, nicht selten mit Roseolaausbrüchen auf der Haut des Bauches und der Lenden, mit ödematöser Anschwellung des Gesichtes, der Geschlechtsteile, der Hände und Füße; mit hoher Eosinophilie im Blute; ohne Milztumor. Im Anfange zeigt das Fieber einige Nachlässe, später entstehen anstatt der Remissionen deutliche Intermissionen. In leichten Fällen pflegt es in der zweiten oder dritten Woche abzunehmen und dann rasch aufzuhören; in den schweren Fällen dauert es fünf, sechs Wochen und darüber.

Ob Fieberanfälle bei der Askaridiasis, Oxyuriasis, Anguilluliasis usw.,

wie man annehmen möchte, nur die Larvenwanderungen begleiten oder auch von den Darmbewohnern erregt werden können, müssen zukünftige Untersuchungen feststellen.

Die Invasionen der *Fasciola hepatica*, *Fasciolopsis buski*, des *Schistosoma mansoni* werden regelrecht von Fieber begleitet.

Zu den Zeichen der Wurmansiedlung gehört als ein ganz allgemeines Syndrom die Trias von Urtikaria, Charcots Kristallen und Eosinophilie, von der ja bekannt ist, daß sie sich in hervorragender Weise bei sehr verschiedenen Infektionen und Intoxikationen äußert; besonders bei manchen Idiopathien, zum Beispiel beim Heufieberanfall (G. STICKER 1912). Das Syndrom bedeutet eine örtliche und allgemeine Reaktion des Körpers wider besondere Giftwirkungen und ist vorzüglich ausgeprägt bei arthritischer Konstitution.

Urtikaria mit heftigem Juckreiz, Ansammlung eosinophiler Zellen und CHARCOT'scher Kristalle bezeichnen nicht selten die Stelle auf der Haut, wo das erste Eindringen eines Schmarotzerwurmes, einer Strongyloideslarve, einer Oxyurislarve, einer Ankylostomalarve geschah. Wo es viele solcher Einwanderungsstellen, wie bei der Ankylostomiasis, gibt, da kann die Haut, an Füßen, Händen und anderen Körperteilen, eine Veränderung zeigen, welche wir als „Grubenkrätze", Ziegelfeldkrätze, Bodenkrätze, Ground itch, indisch panighao = Wassergeschwür, span. mazamorra genauer bei der Hakenwurmplage darzustellen haben. Ihren Zusammenhang mit dem Einwandern von Würmern in die Haut hat Looss (1911) als Dreiundvierziger am eigenen Körper festgestellt. Genauer hat ihn FÜLLEBORN verfolgt. Er beobachtete, daß beim Hantieren des Kotes von Strongyloideswirten sich leicht von den wimmelnden Larven, die zu tausenden daraus sich entwickeln, einige an der Hand des Untersuchers festsetzen und sich einzubohren versuchen. Folge davon ist ein rasch entstehender und rasch wieder verschwindender Juckreiz ohne weitere Folgen. Bei Strongyloideswirten hingegen stellt sich nach einigen Stunden Anschwellung der besudelten Teile ein; die Fingerspitzen, die etwa von den Würmern befallen waren, werden dick, steif; sodann der ganze Finger, der Handteller, unter heftigem Kriebeln; an der Stelle, wo die eingedrungenen Larven unter der Haut fortwandern, entstehen Nesselausschläge, welche besonders in der Nacht quälen. Durch Kratzen werden die Quaddeln größer und der Juckreiz unerträglich. So geht es eine Woche. Die Reizung wird um so heftiger, je mehr Gelegenheit zum Eindringen von Larven durch zarte Hautstellen, Hautritzen, Hautrisse und andere kleine Wunden war. Kaltes Wasser mildert die Qual, aber es treibt die Larven in tiefere Gewebsschichten. Wie an den Händen entstehen solche Quaddeln bei Strongyloideswirten häufig spontan an der Aftergegend und am Gesäß unter dem den Wurmträgern bekannten Afterjucken. Die gleiche Reaktion, aber viel regelmäßiger und heftiger, kann an der Haut erregt werden, wenn einem Strongyloideswirt in einen Impfschnitt der Haut pulverisierte Strongyloideslarven eingerieben werden. Wir kommen bei der experimentellen „Kutanreaktion" auf die diagnostische Bedeutung dieser Erscheinung zurück.

Ausbrüche von Nesselsucht und umschriebenen Ödemen auf die Haut mit mehr oder weniger heftigem Juckreiz, dabei gleiche Schwellungen auf Schleimhäuten mit Anfällen von Glottisödem, Asthma, Darmkolik, flüchtiger Albuminurie begleiten in erster Linie die Askaridiasis, die Trichocephaliasis, die Ankylostomiasis, die Schistomiasis; ferner treten sie gelegentlich auf bei Filaria loa (BILLET 1906); oft nach dem Bersten oder nach chirurgischer Eröffnung von Echinokokkusblasen; nicht selten auch begleiten sie die Invasionen der Trichinella (LANGENBUCH 1882, ACHARD 1887). — CHARCOT'sche Kristalle findet man bei jenen Zufällen im Darmschleim, im Kot, im Bronchialschleim, in den Nesselausschlägen, aber auch im Blut; ihre Ablagerungsstätte pflegt überhaupt an den Stellen zu sein, wo der Wurm seinen Sitz hat, bei der Askaridiasis und der Ankylostomiasis und der Anguilluliasis im Darm; bei der Schistosomiasis in der Harnblase und im Enddarm; bei Filariasis und Trichiniasis im Blut und in den besiedelten Geweben. Bei Kranken mit Echinokokkusblasen in der Lunge erschienen immer nur dann CHARCOT's Kristalle im Auswurf und dabei Urtikaria auf der Haut, wenn sie Blasenstücke auswarfen (STICKER, LEICHTENSTERN 1899, 1912). Ob die Ablagerungsstätte der Kristalle auch ihre Bildungsstätte ist, ist eine andere Frage. Untersuchungen an Heufieberkranken sprechen dafür, daß außer den gereizten Körperstellen, Konjunktiva, Nasenschleimhaut, Bronchialschleimhaut, auch ungereizte, Darmschleimhaut, Harnwege,

Blut, jenes Produkt bilden. — Das gilt ja auch für den eosinophilen Katarrh und das Auftreten der Eosinophilie im Blute ebenso in den „idiopathischen" Reaktionen wie bei Wurmleiden.

Es gibt kaum eine Wurmkrankheit, bei der nicht Eosinophilie in geringerem oder stärkerem Maße gefunden würde; örtliches Aufgebot von eosinophilen Zellen am Wurmherde und allgemeines Aufgebot mit Überschwemmung des Blutes durch eosinophile Zellen: letztere besonders bei Masseninfekten mit Helminthen, Trichinosis, Filariasis, Bilharziasis, Ankylostomiasis, sowie beim Vorhandensein großer Würmer wie *Filaria medinensis*, *Echinokokkus* usw. (Brown 1898, Leichtenstern 1899, Wolff 1900, Limasset 1901, Calvert 1902, Remlinger 1902, Sicard 1902, Balfour 1903, Wurtz & Clerc 1903, Coles 1903, Dudgeon 1903, Schleiss 1904, Lambinet & Goffin 1905, Billet 1906, 1908, Howard 1907, Foelger 1908, Joest 1908, Weinberg & Mello 1908, Ebhardt 1909, Schmey 1911, Hübner 1912, Nicoll 1912, Hapke 1913, Marotte & Morvan 1913 usw.).

Eosinophilie des Blutes und der Schleimhautabsonderungen ist bei Gegenwart von *Oxyuris*, *Ascaris*, *Ankylostoma*, *Schistosoma japonicum*, *Trichinella*, *Filaria bancrofti*, *Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Dibotriocephalus* beobachtet worden. Extrakte von Askariden und Taenien ins Blut gespritzt, machen bei Kaninchen nach wenigen Stunden starke Eosinophilie. Bei *Echinococcus* stellt sich Eosinophilie im Blute nach dem Bersten der Haut oder nach künstlicher Eröffnung ein. Ob auch Zystizerkusinvasion oder Zystizerkusexstirpation von dieser Reaktion gefolgt ist, scheint nicht untersucht worden zu sein (Calamides 1901, Pröscher 1905, Herrick 1913, Demetru 1914, Seyderhelm 1918). — Von der genannten Trias pflegt die Urtikaria bei der Helminthiasis am wenigsten regelmäßig zu sein; die beiden anderen Zeichen findet man um so regelmäßiger, je sorgfältiger man danach sucht. Purpuraflecken sind bei schweren Wurminvasionen wiederholt beobachtet worden (Fuhrmann 1918).

Von weiteren Symptomen, die den verschiedensten Wurmerkrankungen gemeinsam sind, ist ein hartnäckiger oder auch periodisch auftretender Hustenreiz mit oder ohne Auswurf zu erwähnen. In erster Linie wird er bei der Ansiedlung der lungenbewohnenden Distomen und Filarien beobachtet; ferner bei zufälliger Verirrung einer *Ascaris* oder eines Blutegels in die oberen Luftwege; sodann bei der Askaridiasis und Oxyuriasis und Ankylostomiasis, wenn die Larven auf Wanderung begriffen sind (Neveu-Lemaire 1926). Das Krankheitsbild entspricht ganz dem des Schafhustens, der im Spätherbst unsere Schafherden beim Weidegang auf feuchten Plätzen befällt, infolge der Ansiedlung der *Strongylus filaria* in der Luftröhre und ihren Verzweigungen; bei schweren Invasionen kommt die gefürchtete wurmige Lungenentzündung, Pneumonia verminosa epizootica, hinzu. Die Häufung von Bronchopneumonien bei den Bewohnern des Kilimandscharogebietes als Symptom verbreiteter Askaridiasis bemerkt Philp (1914). Bei der Besprechung der Paragonimiasis durch *Distoma pulmonale* Baelz kommen wir auf den Wurmhusten, der das Bild einer beginnenden Lungenschwindsucht vortäuschen kann, zurück.

Eine häufige Störung durch die Gegenwart von Darmhelminthen entsteht unter dem Bilde der Appendicitis helminthica seu verminosa. Metschnikoff (1901) war wohl der Erste, der betont hat, daß die meisten Anfälle von Entzündung des Wurmfortsatzes mit der Ansiedlung von Würmern im Zökum und in der Appendix zusammenhängen. Wenn man den Begriff der Appendizitis so weit faßt, daß jeder Schmerzanfall oder gar jede Druckempfindlichkeit in der Ileozökalregion als Entzündung im Wurmfortsatz und als dringende Indikation zum chirurgischen Eingriff gilt, dann hat man allerdings sehr häufig Gelegenheit, nach Eröffnung des Bauches in Zökum und Appendix Oxyuren, Askariden, Trichozephalen, Bilharziawürmer, Bandwurmglieder mit oder ohne kleine Schleimhautläsionen zu finden. Diese Gelegenheit hat man aber auch bei einer mehr oder weniger großen Zahl von Leicheneröffnungen.

Umgekehrt hat man ebensooft Gelegenheit, am Lebenden wie an der Leiche wirkliche geschwürige und peritonitische Veränderungen an den genannten Darmstellen ohne Wurmanwesenheit und überdies ohne alarmierende Zeichen während des Lebens zu finden. Die Literatur enthält zahlreiche Mitteilungen über Erkrankungsfälle, in welchen einer schweren „Appendizitis" nichts weiter zugrunde lag als ein harmloser Wurm ohne Reizerscheinungen; wo also das chirurgische Messer ohne Not angesetzt wurde (GUIART 1901, 1904, MOTY 1901, OPPE 1903, RAGAINE 1905, BLANCHARD 1906, WEINBERG 1904, TURNER 1910, MATTHIS 1910, CECIL & BULKLEY 1905, TEMPLE 1912, RHEINDORF 1921, BRAUCH 1923, BECKER 1924, FABER 1924, VAN ROOJEN 1924, SOLOVIEUF 1927 usw.). Genaueres über die Appendicopathia oxyurica, trichocephalica, verminosa und die dabei vorgeschlagene und geübte Appendikotomie findet man bei SEIFERT (1926). Gründliche anatomische Untersuchungen über Wurmreiz im Wurmfortsatz und Blinddarm von ASCHOFF (1908, 1913, 1920) und W. FISCHER (1923) schränken die Notwendigkeit jenes chirurgischen Eingriffes auf seltene Ausnahmen ein und fordern zu einer sorgfältigeren Diagnose der „Appendizitis" auf.

Eine bedrohliche aber selten gefährliche Wurmstörung im Darm ist der Ileus verminosus, der bei großen Wurmanhäufungen entstehen kann; nach plötzlichem Darmverschluß folgt Koterbrechen mit oder ohne Abgang von Würmern, endlich Kollaps; in den meisten Fällen löst sich der Darmverschluß mit oder ohne Anwendung der schlichten Mittel des warmen Bades, hoher Darmeingießungen und gründlicher Magenausspülungen; Atropineinspritzungen können die Lösung unterstützen. Die Fälle in der Literatur, welche tödlichen Ausgang nahmen, wurden größtenteils verkannt und schlecht behandelt. Die Diagnosen „Enterospasmus verminosus durch einen einzigen Spulwurm", „Invagination durch drei Spulwürmer" usw. erscheinen kühn. Die Zahl der Askariden, welchen Darmverschluß bewirkten, betrug 12 (HADDEN 1913), 18 (GRAND 1856), 20 (PERRIN 1852), 30 bei einem dreizehnmonatigen Säugling (WEILL 1909), 50 (STEPP 1887), 62 (KIESSELBACH 1911), 89 (OBERSTRÖM 1913), 110 (WINOCUROFF 1901), 489 (SCHLOESSMANN 1921), hunderte (PIETRAZEWSKY 1875), unzählige (LIEBERMEISTER 1913), bei einem elfjährigen Hottentottenjungen 851, bei einem acht- oder zehnjährigen englischen Mädchen 990 (LEVIN & PORTER 1924).

Ileus verminosus durch Taenien wurde selten gesehen (LEICHTENSTERN 1884; CHRISTOPHERSON 1918.)

Bei Milzvergrößerungen und Lebervergrößerungen in den Tropen darf der Arzt nicht nur an Malaria, an Leishmaniosis, Kala-azar, Ponos, an Dysenterie, Leberabszeß, an Trypanosomiasis, an Typhus abdominalis, an Leukämie, an Alkokolismus denken oder an „Indian liver", „Tropical liver", „Splenomegalie", „Anaemia splenica" und dergleichen klinische Ausflüchte glauben, sondern muß immer auch nach Würmern und ihren Eiern oder Embryonen suchen, namentlich nach denjenigen Würmern, welche sich erfahrungsgemäß zuerst in der Leber ansiedeln oder allgemeine Infekte machen, also an die verschiedenen Leberegel, *Distoma hepaticum* (PILOD, CODVELLE & HUGONOT 1928), und Bilharziawürmer, *Schistoma haematobium*, *Sch. mansoni*, *Sch. japonicum*; wobei überdies zu erwägen ist, daß sich an jene Saugwürmerinfekte recht häufig fieberhafte Bakterieninfekte unter den klinischen Bildern der subakuten Hepatitis, des Paratyphoids und des Typhoids anschließen. Zahlreiche Mitteilungen über „Splenomegalie und Schistosomiasis" häufen sich seit dem Jahre 1924 mit den Arbeiten von DAY (1924), DYE (1924), HODSON (1924), SKINNER (1924), MELENEY (1924), LIBBY (1924), TOOTELL (1924).

Auch Lymphknotenschwellungen müssen neben dem Verdacht auf Malaria, Trypanosomiasis, Kedaniinfekt, Syphilis, Lepra, Tuberkulose usw. den Verdacht auf Wurminfekte, insbesondere auf Filariasis erregen. Aneurysmabildungen an kleineren und größeren Gefäßen durch Nematodenansiedlungen in den Gefäß-

wandungen sind bei Tieren nicht selten. Das Aneurysma verminosum equi ist allgemein bekannt (ANTON STICKER 1902; ADELMANN 1908). Auch bei anderen Tieren, insbesondere beim Rinde sind Aortenaneurysmen durch Fadenwürmer beobachtet worden (BERNARD & BLANCHE 1912). Beim Menschen muß nach Wurmaneurysmen noch gesucht werden; die einseitige mechanische Erklärung der „nicht traumatischen“ und „nicht syphilitischen“ Aneurysmen ist längst hinfällig.

Auch die Pathogenese der Hämorrhoidalknoten wird bei der Helminthologie weitere Aufklärung zu suchen haben. In Ägypten, Mesopotamien, Indien glaubt kein erfahrener Arzt an unsere europäischen „Stauungshämorrhoiden“; dort weiß man, daß an Bilharziainfekte, Kalaazarinfekte und ähnliche in erster Linie zu denken ist.

Die Entstehung bösartiger Geschwülste, Papillome, Sarkome, Karzinome, durch Helminthen steht heute fest. Bei der Schistosomiasis gehört die Bildung papillomatöser Wucherungen in Harnblase, Mastdarm und Umgebung des Afters und der Harnröhre längst zum Krankheitsbilde; sie werden von syphilitischen Kondylomen leicht unterschieden. Auch die Umwandlung dieser Wucherungen in Krebsgeschwülste ist eine sichere Erfahrung. Karzinombildungen durch Fadenwürmer werden im besonderen Teil unserer Abhandlung genauer zu besprechen sein, durch *Habronema* (RAILLIET 1889, BULL 1916), durch *Gongylonema* (YOKOGAWA 1925), durch *Spiroptera* (BARTELS 1897, PETIT & GERMAIN 1907, FIEBIGER 1913, 1914, 1923, SAUL 1915), durch *Rhabditis pellio* (KOPSCH 1919, YOYEUX 1925).

Albuminurie in den Tropen ohne klaren Grund wird in erster Linie die Untersuchung des Harnes auf Helminthen und Helmintheneier veranlassen; Filariasis und Schistosomiasis kommen zunächst in Frage. Bei jeder tieferen Störung der harnleitenden Wege, Hämaturie, Pyurie, ist neben Gonorrhoe an die Bilharziakrankheit in erster Linie zu denken. Hoden, Hodenhüllen, Samenstrang werden ebensowohl von Mikrofilarien wie von Schistosomeneiern besiedelt; Blasensteine deuten in Ägypten, Mesopotamien, Indien, Kanton fast immer auf Bilharziainfekt. Das gleichzeitige Vorkommen von Zystitis, Orchitis, Hydrokele, aber auch das endemische Auftreten einzelner dieser Störungen wird den Verdacht auf Bilharziosis und Filariasis erregen (GRIESINGER 1854, WUCHERER 1868, ZUCKERKANDL 1880, DAVIES 1885, MENSE 1907, GROTHUSEN 1908, PFISTER 1909, STENHOUSE 1925, JEWELL 1925).

Bei den Würmern, welche vielerlei Stellen im Körper besiedeln können, wie z. B. Echinokokken, Zystizerken, Distomen, wechseln die Krankheitszeichen je nach dem Sitz des Tieres; nur die sorgfältigste Abwägung aller Symptome kann zur Diagnose führen. Das vielgestaltige Krankheitsbild der Filariasis, das wir besonders zu besprechen haben werden, ist in Filariagegenden durchaus bekannt, der Wurm und sein Sitz keineswegs schwer zu erraten, wenn man sich daran erinnert, daß die Zeichen der Lymphdrüsenschwellung, Chylurie, Elephantiasis usw. von den Elterntieren ausgehen, die in Lymphgefäßen wohnen; die fingerlangen Würmer selber bekommt man nur bei Sektionen zu Gesicht, aber ihre lebendigen Larven von $\frac{1}{3}$ mm Länge, die Mikrofilarien, findet man leicht in Blutkreislauf, worin sie zu vielen Millionen monatelang kreisen können.

Über das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Helminthen beim selben Wirt genügt die Bemerkung, daß die verschiedensten Darmwürmer und Gewebswürmer sich gut zu vertragen scheinen; jedenfalls ist die Ausschließung des einen Wurmes durch einen anderen bisher nicht festgestellt. Im Darm ist das Zusammenwohnen von Aksariden, Oxyuren, Trichuriden, Taenien als alltäglich bekannt. *Ankylostoma* und *Strongyloides* kommen zusammen vor (PERRONCITO 1881, LEICHTENSTERN 1886, SMITH 1905) und überdies von den genannten kosmopolitischen Würmern be-

gleitet. Die verschiedenen Schistosomen vertragen sich miteinander und die beiden Ancylostomen auch; Schistosomiasis und Ankylostomiasis beim gleichen Wirte ist nichst selten (Noc 1910; Zweifel 1911; Short 1919; Christopherson & Newlove 1919; Day 1921). *Ankylostoma* und *Distoma crassum*, *Fasciolopsis buski*, bei demselben Wirt (Walker 1894); *Ankylostoma*, *Filaria bancrofti*, *Oxyuris*, Malariaplasmodien usw. bei ein und demselben Wirt (Smith 1905; Henry & Thiry 1913).

Literatur.

1908 Adelmann, F., Das Aneurysma verminosum equi. Inaug. Dissert. Berlin.
1906 Anley, Ascaris lumbricoides and appendicitis. British medical journal.
1908 Aschoff, Die Wurmfortsatzentzündung. Eine pathologisch-histologische und pathogenetische Studie. Jena.
1912 Derselbe, Pathogenese und Ätiologie der Appendizitis. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 9. Bd. Berlin.
1900 Askanazy, Der Peitschenwurm ein blutsaugender Parasit. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 57. Bd.
1900 Derselbe, Über Art und Zweck der Invasion der Anguillula intestinalis in die Darmwand. Zentralbl. für Bakteriologie. 27. Bd. Jena.
1895 Derselbe, Zur Lehre von der Trichinosis. Virchow's Archiv. 141. Bd.
1696 Baglivi, Giorgio, De praxi medica libri duo. Romae 1696. — Opera omnia. Lugduni 1704.
1903 Bahr, Ph., Filariasis and Elephantiasis in Fiji. London 1912.
1903 Balfour, Eosinophilia in Bilharzia disease and Dracontiasis. The Lancet.
1897 Bartels, Fibrom in der Arterienwandung beim Pferde durch Spiroptera circinata. Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 5. Jahrg.
1912 Bernard et Bauche, Filariose et athérome aortique du buffle et du boeuf. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 5.
1906 Billet, M. A., Filaria loa avec oedèmes intermittents. Comptes rendus de la société de biologie. t. 60.
1911 Blüm, Über die Wurmpneumonie des Schafes. Inauguraldiss. Gießen.
1904 Boyer, Louis, Ya-t-il une pelade d'origine helminthique? Thèse de Paris.
1910 Braun, J., Das Schmarotzertum des Strongylus paradoxus. Inauguraldiss. Gießen.
1819 Bremser, J. G., Über lebende Würmer im lebenden Menschen. Wien 1918.
1803 Brera, Valeriano Luigi, Vorlesungen über die vornehmsten Eingeweidewürmer des menschlichen lebenden Körpers und die sogenannten Wurmkrankheiten. Leipzig.
1910 Brochard, V., L'éosinophilie dans la filariose et l'élephanthiasis. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 3.
1922 Brumpt, E., Précis de parasitologie. 3 éd. Paris.
1916 Bull, L. B., A granulomatous affection of the horse, habronemiasis Railliet. Journal of comparative pathology and therapeutics. Vol. 29.
1919 Christopherson, J. B. and Newlove, J. J., Seventy cases of bilharzia at the Khartoum civil hospital. Journal of tropical medicine. Vol. 22. London.
1911 Ciurea, Über Gnathostoma hispidum Fedtschenko. Zeitschr. für Infektionskrankheiten. 10. Bd.
1917 Counues, Ch. et Devanelle, L'onchocercose aortique bovine dans le Haut-Sénégal-Niger. Bulletin de la société pathologie exotique.
1888 Czokor, Chronische Entzündung der Magenschleimhaut durch Gnathosthoma hispidum. Österreichische Zeitschr. für wissenschaftliche Veterinärkunde. 2. Bd.
1908 Dammann und Freese, Über die durch Strongylus convolutus hervorgerufene Magenwurmseuche. Deutsche tierärztliche Wochenschr. 16. Jahrg.
1877 Davaine, C., Traité des entozoaires et des maladies vermineuses. 2ème éd. Paris.
1921 Day, H. B., The out-patient department of bilharziasis at the Kasr-el Aini hospital Egypt. The Lancet, London.
1825 Delle Chiaje, S., Compendio di elmintografia umana. Napoli.

1909 Ebhardt, F., Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung lokaler Eosinophilie der tierisch-parasitären Organerkrankungen. Deutsche tierärztliche Wochenschrift.
1913 Fiebiger, Johannes, Untersuchungen über eine Nematode, spiroptera n. sp., und deren Fähigkeit, papillomatöse und karzinomatöse Geschwulstbildungen hervorzurufen. Zeitschr. für Krebsforschung. 13. Bd.
1918 Derselbe, Investigations on the spiroptera Cancer. Det Kgl. Danske Videnskabernes Selskab, Biologiske meddelelser. Kopenhagen 1918, 1919.
1925 Derselbe, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere wie des Menschen. 2. Aufl. Wien.
1899 Guiart, M. J., Le role pathogène de l'ascaris lumbricoides dans l'intestin de l'homme. Comptes rendus de la société de biologie.
1913 Henry, A. et Thiry, G., Un cas d'associations parasitaires multiples. Province médicale. t. 24. Lyon.
1855 Heymann, S. L., Versuch einer pathologisch therapeutischen Darstellung der Krankheiten in den Tropenländern. Würzburg.
1906 Jacquet, Nature et traitement de la pelade. Annales de Dermatologie. Paris.
1925 Joyeux, Charles, Helminthes et cancer. Paris médical.
1904 Kermogant, Observations de lombricose aux colonies. Bulletin de l'Académie de médecine. t. 51. Paris.
1919 Kopsch, Fr., Die Entstehung von Granulationsgeschwülsten und Adenomen, Karzinom und Sarkom durch die Larve der Nematode Rhabditis pellio. Leipzig.
1924 Kosuge, J., Wie weit wirken bei dem Eindringen von Strongyloideslarven in das Gewebe spezifische Reize? Mense's Archiv. 28. Bd.
1855 Küchenmeister, Friedrich, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig.
1862 Leuckart, Rudolf, Helminthologische Experimentaluntersuchungen. Göttingen.
1876 Derselbe, Die menschlichen Parasiten. Leipzig.
1924 Levin and Porter, Surgical notes on four cases of intestinal obstruction. British journal of surgery. Vol. 11.
1901 Limasset, H., Essai sur l'éosinophilie dans le parasitisme vermineux chez l'homme. Thèse de Paris.
1911 Looss, Arthur, The anatomy and life history of ancylostoma duodenale. Cairo.
1888 Neumann, L. G., Traité des maladies parasitaires. Paris.
1926 Neveu-Lemaire, Helminthiases pulmonaires et bronchites vermineuses. Le bulletin méd. t. 40.
1881 Perroncito, Edoardo, Gli anchilostomi ed altri strongilidi. Gaz. delle Cliniche di Torino t. 17.
1907 Petit et Germain, Structure et évolution des tumeurs à spiroptères de l'estomac du cheval. Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire. t. 61.
1907 Dieselben, Adénomes vermineux de l'estomac du cheval. Ebenda.
1924 Philp, H. R. A., Clinical signs due to the presence of ascaris lumbricoides. Royal soc. of tropical medicine, Vol. 18.
1928 Pilod, Codvelle u. Hugonot, Un cas de splénomégalie d'apparence primitive d'origine distomienne. Bull. Soc. med. hôp. de Paris. Vol. 52.
1905 Ragaine, P., L'appendicite vermineuse. Thèse de Paris.
1889 Railliet, A., Recherches expérimentales sur les tumeurs vermineuses du foie des muridées. Bulletin de la société zoologique de France. t. 14.
1781 Rosen v. Rosenstein, Anweisung zur Kenntnis und Kur der Kinderkrankheiten. 4. Aufl. Göttingen.
1824 Sambon, L. W., The elucidation of cancer. Journal of tropical medicine and hygiene.
1915 Saul, E., Ätiologie und Biologie der Tumoren; Helminthen und Protozoen. Zentralbl. für Bakteriologie. 75. Bd.
1600 Schenckius a Grafenberg, Johannes, Observationes medicae rariores. Francofurti.
1911 Schmey, M., Über Eosinophilie bei den Haustieren. Archiv für wissenschaftl. Tierheilkunde. 37. Bd.
1926 Seifert, Otto, Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen. 3. Aufl. Leipzig.
1919 Short, J. J., Schistosomiasis associated with uncinariasis. Journal of the American med. Assoc. Vol. 72. Chicago.

1905 SMITH, F., The ankylostoma, the strongylus, the trichocephalus, the ascaris and an associated infusorian in West Africa. The Royal Army and medical Corps. London.
1902 STICKER, ANTON, Über das Zustandekommen des Aneurysma verminosum equi. Deutsche tierärztliche Wochenschrift.
1912 STICKER, GEORG, Klinik der Idiopathien. Wien.
1925 SUEYMORI, SUSUMU, Ophthalmic changes in the early stage of Ascariasis. Japan medical world. Vol. 5.
1843 VALENCIENNES, Sur les tumeurs vermineuses de l'estomac du cheval. Comptes rendus de l'académie des sciences. Paris.
1865 VIDAL, M. F. A., De l'ascaride lumbricoïde au point de vue des maladies des Européens dans les mers de la Chine et de Japon. Montpellier.
1802 WICHMANN, JOHANN ERNST, Ideen zur Diagnostik. Hannover.
1925 YOKOGAWA, On the cancroid growths caused by Gongylonema orientale. Taiwan Igakkai Zasshi.
1803 ZEDER, J. G. H., Anleitung zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. Bamberg.
1724 ZIEGLER, F., De aphonia periodica e vermibus orta. Basileae.
1911 ZWEIFEL, ERWIN, Blutuntersuchungen bei Bilharzia haematobia. MENSE's Archiv. 15. Bd. Leipzig.

---

6. Die Wirkungsweise der schmarotzenden Würmer.

Daß viele Würmer im Gedärm und besonders in inneren Eingeweiden und Geweben rein mechanisch durch Raumbeschränkungen, Gewebsverdrängungen oder Gewebstrennungen schädlich werden, ist wahrscheinlich. Die meisten Zeichen und Störungen durch Zystizerken und Echinokokken im Gehirn, im Auge, in der Leber usw. erklären sich durch wachsende Raumbeschränkung. Frei in den Gehirnventrikeln schwimmende Zystizerken können durch plötzlichen Verschluß des Foramen Magendii töten (SIMMONDS, VERSÉ 1907, CURSCHMANN 1912). Auch die Beschwerden, welche Wanderwürmer im Körper, wie der Medinawurm und der japanische *Dibothriocephalus mansoni*, bewirken, stellen sich einfach als die mechanischen Reizwirkungen eines Fremdkörpers dar. Ebenso mögen Massenaussaaten von Wurmeiern bei der Schistomiasis in Harnblase, Enddarm, Leber usw. hauptsächlich als Fremdkörper wirken, wenigstens anfänglich; später kommen Druckwirkungen, Thrombosen, Embolien, Bakterieninfekte hinzu. Das gleiche gilt für die Massenansiedlungen von Würmern bei der Distomiasis, Trichiniasis. Doch kommt hier wie bei den großen Bandwürmern und bei zahlreichen Askariden zugleich die Inanspruchnahme der Gewebssäfte und Ernährungssäfte des Wirtes hinzu.

Die alte Vorstellung, daß die Würmer durch Annagen der Gewebe den Wirt schädigen, kann für einige Saugwürmer, Distomen und Schistosomen und Rundwürmer, namentlich *Ankylostoma* und Verwandte, zutreffen. Bei den Hakenwürmern, *Ankylostoma* und *Necator*, und bei *Trichocephalus* kommen neben dem Abnagen und Abweiden der Gewebe je nach der Menge der Schmarotzer kleinere oder größere Blutentziehungen hinzu.

Übrigens sind die histologischen Veränderungen bei Wurmkrankheiten nicht häufig wahrgenommen und erst in letzter Zeit genau untersucht worden (ZENKER 1860, FIEDLER 1864, NONNE & HOEPFNER 1889, EBSTEIN & NIOLAIER 1889, OLT 1895, ASKANAZY 1900, A. STICKER 1902, LOOSS 1905, J. BLUNSCHY 1906, ANLEY 1906, JOEST 1908, ZIEMANN 1913, GROSSO 1914, HUNG-SEE-LU & HOEPPLI 1923, HOEPPLI 1923, 1927, HUECK 1913, G. GRUBER 1925, OUDENDAL 1926). Bei späteren Untersuchungen müßte mehr, als es bisher geschehen ist, zwischen Gewebsschädigungen durch Würmer einerseits und Gewebsabwehr andererseits, regressiven und progressiven Gewebs-

störungen Virchow's, unterschieden werden, insbesondere da, wo es sich um „Einkapselung" handelt, bei *Trichinella, Onchocerca, Habronema, Strongyloides, Hepaticola* usw.

Zur Erklärung mancher Wurmkrankheiten genügen die angeführten mechanischen Störungen und örtlichen Reizwirkungen nicht. Das große Bild der progressiven perniziösen Dibothriozephalusanämie läßt sich in keiner Weise durch Beraubung des Wirtes von Nahrungssäften erklären; Blut saugt das Tier nicht. So kommt man zur Annahme einer Giftwirkung (Reyher 1886). In der Tat ist bei der chemischen Analyse von Bothriozephalen Ölsäure in ihrem Körper gefunden worden, welche hämolytische Eigenschaft besitzt (Faust & Tallquist 1907, 1908); die Ölsäure genügt indessen nicht, das Bild zu erklären (Schmincke & Flury 1910). Überdies steht fest, daß keineswegs jeder Träger des breiten Bandwurmes anämisch wird und daß diese Anämie an Häufigkeit mit den Gegenden wechselt; sie ist selten in Rumänien (Léon 1909), nicht häufig in der Westschweiz, sehr häufig am baltischen Meer (Schneider 1918). Aus dieser Verschiedenheit hat man mit Recht geschlossen, daß die Giftigkeit des breiten Bandwurmes nicht eine allgemeine Eigenschaft dieses Tieres ist, sondern entweder eine gelegentliche, aus besonderen Ursachen des Ortes oder der Zeit hervorgegangene, oder daß sie eine Idiosynkrasie des Bandwurmwirtes voraussetzt (Leichtenstern 1898, Lenhartz 1903). Übrigens macht *Dibothriocephalus* nicht allein Anämie; auch Askariden tun es gelegentlich (Demme 1862, Kuttner 1895).

Vielleicht geben die Untersuchungen Pauly's (1896) über den gemeinen Regenwurm, *Lumbricus terrestris*, einen Fingerzeig für die Deutung der zeitweiligen Helminthengiftwirkung. Pauly fand, daß der Regenwurm in seiner Brunstzeit ein Gift bereitet, daß dem Geflügel, welches ihn verzehrt, verderblich wird. Er sah ganze Bruten von Enten daran zugrunde gehen, und als er einige Enten absichtlich mit brünstigen Regenwürmern fütterte, wurden die Tiere bald darauf sehr durstig und nachher von Krämpfen befallen. Auch Gänse und Hühner starben nach dem Genuß sich begattender Regenwürmer binnen einigen Stunden, wenn ihnen Trinkwasser vorenthalten wurde. Der wässerige Auszug aus den Sexualringen des Regenwurms tötete Sperlinge, wenn diese nur wenige Tropfen davon tranken; größere Mengen des Auszuges wurden auch für Kaninchen verderblich.

Um die klinischen Erscheinungen der Askaridiasis zu erklären, ist ebenfalls die Hypothese der Giftbildung durch den Spulwurm gemacht worden.

Zweifellos ist die Beobachtung, daß verschiedene Askariden einen pfefferartigen Geruch ausströmen, der die Schleimhäute des Menschen stark reizt, wenn er verdunstend zu ihnen gelangt; Anatomen haben bei der Untersuchung jener Würmer heftige Entzündungen an Augen und Nase erlitten (v. Linstow 1894). Ausdünstung von Pferdeaskariden reizen die Konjunktiva und den Larynx des Menschen und können Kaninchen töten (Arthus & Chanson 1896; Alessandrini & Paolucci 1909).

Über blutauflösende und weitere giftige Wirkungen der Zestoden gibt es zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen (Marcet 1865, Huber 1870, Leuckart 1876, Achard 1887, Arthus & Chanson 1896, Schaumann & Tallquist 1898, Nuttall 1899, Calamida 1901, Cao 1901, Mingazzini 1901, Messineo & Calamida 1901, Schimmelpfennig 1903, Dastre & Stassano 1903, Allaria 1904, Jammes & Mandoul 1904, Perroncito 1905, Faust 1906, Yagi 1909, Guerrini 1911, Mello 1911, Kanngiesser 1911, Flury 1912, 1913, Dobernecker 1912, Flury & Groll 1913, Shiamura 1925, Flury & Leeb 1926).

Flury (1912) hat große Massen des Schweinespulwurmes der chemischen Analyse unterworfen und hierbei zahlreiche Gifte in den Geweben wie in den Ausscheidungen des Wurmes gefunden. Als Stoffe mit örtlicher Reizwirkung auf die Verdauungswege des Warmblüters nennt er flüchtige Aldehyde der Fettsäurereihen, flüchtige Fettsäuren, Baldriansäure, Buttersäure, Acrylsäure,

Ameisensäure, Propionsäure. — Reizung der oberen Schleimhäute, wie sie die Zoologen bei Untersuchungen der Askariden gelegentlich erleiden, geschehen durch Alkohole und Äther der Äthyl-, Butyl- und Amylreihe. Auch Urtikariaausbrüche können dadurch bewirkt werden. — Die Aldehyde der Amylreihe werden verantwortlich gemacht für die Sinnesreizungen und Hirnstörungen, welchen Askaridenträger unterworfen sind: Mydriasis, Halluzinationen, Delirien, Chorea, Hysterie, Epilepsie, Tetanus. — Alkohole und Aldehyde und Ester können die Zeichen des Meningismus bewirken; Ölsäure und Akrylsäure fortschreitende Blutverarmung. Nicht eine einzelnes Gift sei es, was die Askariden schädlich mache, sondern zahlreiche giftig wirkende Stoffe im Askaridenkörper. — Inzwischen will SHIAMURA (1925) aber ein spezifisches Gift aus *Ascaris* isoliert haben, das Ascaron, welches intravenös eingespritzt in minimalen Gaben Meerschweinchen und Pferde rasch tötete.

Daß Askariden, Strongyloiden, Echinokokken usw. starke „Antigene" ihrem Wirt gegenüber entfalten und dieser sie mit der Bildung spezifischer Antikörper beantwortet, unterliegt heute keinem Zweifel mehr. Am Ende des 8. Abschnittes wird davon genauer die Rede sein, inwieweit jene spezifischen Reaktionsprodukte zur Diagnose und Differentialdiagnose eingedrungener Helminthen dienstbar gemacht werden können.

Die Untersuchungen FLURY's (1913) über die Trichinosis lassen keinen Zweifel daran, daß die Störungen im menschlichen und tierischen Körper durch die Invasion den Trichinenlarven nicht sowohl auf mechanischen Hindernissen und dadurch bedingten Funktionsbehinderungen, auch nicht auf reflektorisch ausgelösten Nervenwirkungen beruhen, vielmehr Giftwirkungen sind, daß diese Giftwirkungen nicht auf Giftbildung von seiten der Trichinen allein beruhen, sondern auch auf den giftigen Zerfallsstoffen, welche bei der Invasion der Muskulatur bei dem Muskelgewebezerfall entstehen. FLURY konnte alle Symptome der Trichinose, Magendarmreizung, Erbrechen, Durchfälle, örtliche Muskelreizung, Muskelsteifheit, Muskelstarre, Lähmungen, allgemeine Ermüdung, Blutveränderungen, schwere Atmungsstörungen, Fieber, im Tierversuch dadurch hervorrufen, daß er die giftigen Substanzen, die er aus trichinösem Fleisch, gewann, ins Blut einspritzte. Es liegt bei der Trichinose also ebensosehr eine Vergiftung durch Stoffzerfall des Wirtskörpers wie eine Vergiftung durch die Trichinella vor (FLURY & GROLL 1913). Die Maße der Trichinelleneinwanderung bedingt die Schwere und den Ausgang der Erkrankung.

Die Ergebnisse der toxikologischen Erforschung der Helminthenleiden erklären zweifellos eine Reihe der den Ärzten bekannten Wurmkrankheitszeichen und einen Teil des Verlaufes bestimmter Wurminvasionen. Indessen müssen wir, belehrt durch LOOSS, STEWART, FOSTER, FÜLLEBORN und andere über die Vorgänge bei der Larvenwanderung in der Askaridiasis und in weiteren Helminthenkrankheiten, unser zukünftiges Augenmerk auf die zwiefache Untersuchung richten, wie weit beruht die Symptomatologie der Helminthiasis bei den einzelnen Wurmarten und Wurmfunden auf chemische Absonderungen und auf Stoffwechselschlacken des Wurmes und auf Autotoxinen seines Wirtes, wieweit auf den örtlichen Gewebsschädigungen und Funktionsstörungen durch wandernde Larven? — Vor Einseitigkeiten warnt das Ergebnis einer neuen Arbeit FLURY's über die Pathogenese der Leberegelkrankheit; *Fasciola hepatica* und *Dicrocoelium lanceatum* bilden kein spezifisches Toxin, sondern greifen das lebende Gewebe des Wirtes gefräßig an und führen zu Gewebszersetzung (FLURY & LEEB 1926).

Literatur.

1908 ASCHOFF, Die Wurmfortsatzentzündung. Jena.
1900 ASKANAZY, Zur Lehre von der Trichinose. VIRCHOW's Archiv. 141. Bd.
1912 DOBERNECKER, H., Über Toxine der Askariden. Inauguraldissertation. Bern.
1889 EBSTEIN, W. und NIKOLAIER, Beiträge zur Lehre von der zooparasitären Tuberkulose. VIRCHOW's Archiv. 118. Bd.
1924 FANCONI, G., Die Askariden als Krankheitserreger. Schweizer medizinische Wochenschrift. 54. Jahrg.
1924 FAUST, EDWIN STANTON, Die tierischen Gifte. Braunschweig.
1906 Derselbe, Die tierischen Gifte. Handbuch der experimentellen Pharmakologie. 2. Bd. Berlin.

1924 FAUST, EDWIN STANTON, Die tropischen Intoxikationskrankheiten. MENSE's Handbuch der Tropenkrankheiten. 3. Aufl. 2. Bd. Leipzig.
1907 FAUST und TALLQUIST, Über die Ursachen der Bothriocephalusanämie. Archiv für experimentelle Pharmakologie. 57. Bd. Leipzig.
1864 FIEDLER, A., Über die Kernwucherung in den Muskeln bei der Trichinenkrankheit. VIRCHOW's Archiv. 30. Bd.
1912 FLURY, FERDINAND, Zur Chemie und Toxikologie der Askariden. Archiv für exp. Pharmak. 67. Bd.
1913 Derselbe, Beiträge zur Chemie und Toxikologie der Trichinen. Ebenda. 73. Bd.
1913 FLURY und GROLI, Stoffwechseluntersuchungen an trichinösen Tieren. Ebenda. 73. Bd.
1926 FLURY und LEEB, Zur Chemie und Toxikologie der Distomen. Klinische Wochenschrift. 5. Bd. Berlin.
1927 FÜLLEBORN, F., Über das Verhalten der Larven von Strongyloides stercoralis usw. im Körper des Wirtes. MENSE's Archiv. 31. Bd.
1914 GROSSO, G., Pathologisch anatomische Veränderungen des Darmes und der Lunge des Affen durch tierische Parasiten. Zeitschr. für Infektionskrankheiten der Haustiere. 15. Bd.
1925 GRUBER, GEORG, Pathologischanatomische Verhältnisse bei der Trichinose. Wiener klinische Wochenschr.
1923 HÖPPLI, R., Die durch Askarislarven im Tierkörper bewirkten anatomischen Veränderungen. VIRCHOW's Archiv. 244. Bd.
1927 Derselbe, Über Beziehungen zwischen dem biologischen Verhalten parasitischer Nematoden und histologischen Reaktionen des Wirbeltierkörpers. MENSE's Archiv. 31. Bd.
1923 HUNG-SEE-LÜ und HÖPPLI, Morphologische und histologische Beiträge zur Strongyloidesinfektion. Ebenda. 27. Bd.
1908 JOEST, E., Zur pathologischen Anatomie der Lungenwurmkrankheit. Zeitschr. für Infektionskrankheiten der Haustiere. 4. Bd.
1908 Derselbe, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Berlin.
1894 v. LINSTOW, O., Die Gifttiere. Berlin.
1901 MESSINEO, GIUSEPPE, Ricerche sulla azione patogenica degli elminti intestinali. Rassegna internazionale della medicina moderna. Catania, 1900, 1901.
1889 NONNE und HOEPFNER, Klinisch anatomische Beiträge zur Pathologie der Trichinenkrankheit. Zeitschr. für klinische Medizin. 15. Bd.
1895 OLT, Die kalkig fibrösen Knötchen in den Lungen und der Leber des Pferdes. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 21. Bd.
1926 OUDENDAL, A. J. F., Die Darmwand bei Anguilluliasis intestinalis. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1927 PAWLOWSKY, E. N., Gifttiere. Jena.
1907 ROGER, M. J., Contribution à l'étude des plaies d'été. Revue vétérinaire, année 32.
1918 SCHLEGEL, M., Massenhafte Invasion des Strongylus nodularis Rudolphi, hämorrhagisch nekrotisierende seuchenhafte Gastritis bei Gänsen bedingend. Zeitschr. für Infektionskrankheiten der Haustiere. 19. Bd.
1926 Derselbe, Bronchitis verminosa bei Pferden. Ebenda. 22. Bd.
1925 SHIAMURA, TORAI, A chemical and pharmacological study on the toxic principle of the ascarid. Transactions of the Far Eastern Association for Tropical medicine. Tokyo.
1901 STICKER, ANTON, Die drei Arten des bewaffneten Pallisadenwurmes. Deutsche tierärztliche Wochenschr. 9. Jahrg.
1902 Derselbe, Über das Zustandekommen des Aneurysma verminosum equi. Ebenda. 10. Jahrg.
1912 STICKER, GEORG, Das Heufieber und verwandte Störungen. Klinik der Idiopathien. Wien.
1909 YAGI, S., Über hämolysierende Substanzen im Schistosoma japonicum. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 62. Bd.
1860 ZENKER, F., Über die Trichinenkrankheit beim Menschen. VIRCHOW's Archiv. 18. Bd.
1913 ZIEMANN, H., Beitrag zur Lehre von tropischen Gewebsentzündungen infolge von Filariainfektion. MENSE's Archiv, 17. Bd.

7. Wurmplagen und Infektionskrankheiten.

Wir haben oben gesagt, daß eine Zeitlang, besonders im achtzehnten Jahrhundert, viele Krankheiten als Wurmschäden gedeutet wurden, welche wir inzwischen als Infektionskrankheiten im engeren Sinne, als Folge von Ansteckung mit Bakterien und anderen pathogenen Mikroorganismen, erkannt haben. Ist mit dieser Erkenntnis ausgeschlossen, daß Würmer dabei im Spiele waren? Unsere gegenwärtigen Kenntnisse von den Beziehungen der Ungezieferplagen zu Mikrobeninfekten verlangen, die Frage nach den Beziehungen zwischen Schmarotzerwürmern und Bakterieninfekten zu untersuchen. Es gibt heute zahlreiche Forscher, die zum Beispiel zwischen Trichozephaliasis und Typhus abdominalis ein ähnliches Verhältnis behaupten, wie es zwischen Pulikosis und Pest, Pedikulosis und Fleckfieber besteht.

Mit anderen Worten: Können Helminthen Anlässe und Vermittler für Infektionskrankheiten und für infektiöse Epidemien werden? — Man beruft sich auf Epidemien, die eine solche Beziehung nahelegen sollen.

Wir erwähnten bereits den von LÉPECQ DE LA CLOTURE zu Gros-Theil im Jahre 1709 beobachteten Ausbruch von Febris putrida maligna (unser Typhus abdominalis) mit begleitender Wurmplage; die gründliche Abtreibung der Würmer aus dem Gedärm der Kranken milderte das anfangs sehr schwere Krankheitsbild sofort. — Die Schleimfieberepidemie, Morbus mucosus, welche ROEDERER und WAGLER zu Göttingen im Jahre 1762 beschrieben und damit für Deutschland, wie FRACASTORO für Italien (1530), die erste gründliche klinische und zudem die erste anatomische Beschreibung unseres Bauchtyphus geliefert haben, gehört ebenfalls hierher; in dieser Epidemie war das Auftreten von Spulwürmern im Erbrochenen und im Kot der Kranken zu Beginn der Krankheit und der in fast allen Sektionen gemachte Fund von Spulwürmern im Dünndarm und von den damals zuerst entdeckten Peitschenwürmern im Blinddarm auffallend; diese Tatsache ist von ROEDERER und WAGLER einfach festgestellt worden, ohne jede Bemerkung und Vermutung, die Würmer möchten für die Entstehung der Krankheit oder für die Verschlimmerung des Leidens Bedeutung haben; vielmehr wurde ihre Bedeutung als zufällige Darmschmarotzer nüchtern ausgesprochen. — Weiterhin fielen in dem ungeheuren Typhusausbruch zu Neapel im Jahre 1764, worüber SARCONE (1765), FASANO (1765) und andere Berichte hinterlassen haben, die Massen von Ascariden, Oxyuren und Taenien in den Abgängen der Kranken und in den Därmen der Leichen auf; auch damals sind sie nur als Begleiterscheinung, keineswegs als Anlässe oder Erreger der Seuche betrachtet worden. — Im Jahre 1830 bemerkt CRUVEILHIER, der übrigens noch die Generatio spontanea der Darmwürmer als möglich erörtert und auf ihre Bildung aus verlängerten Darmzotten hinweist, weil ähnliche Tiere niemals draußen im Wasser oder im Boden gefunden werden; CRUVEILHIER bemerkt, es gäbe keine epidemische akute Enteritis folliculosa, bei der er nicht den Trichiurus ROEDERER's in mehr oder minder großer Anzahl angetroffen habe. Er fügt hinzu, daß man diesen Wurm auch sehr oft in den Leichen der Mütter, die in der Maternité am Kindbettfieber, vielmehr an péritonite puerpérale, gestorben waren, gefunden habe, während er sonst in so vielen anderen Leichen vergebens danach suchte. Einen Schaden schreibt er den Würmern nicht zu.

WUNDERLICH (1852) meint, man fände den Trichocephalus dispar deshalb besonders oft und viel in den Leichen Typhöser, weil man sich daran gewöhnt habe, ihn bei solchen vorzugsweise zu suchen. VIDAL (1865) bringt viele Krankheiten der Europäer in China und in Japan mit dem Übermaß von Ascariden im Darm in Beziehung. Deutlich stellt die Frage, ob Würmer Infektionen begünstigen, wohl zum ersten Male PERRONCITO (1881); er meint, *Ankylostoma* und andere Strongyloiden leisteten der Infektion mit Anthrax, Malaria und anderen Noxen Vorschub. ERNI (1887) beschuldigt *Trichocephalus* und *Ankylostoma* als Erreger von Fiebern unter Eingeborenen des Malaienarchipels. In seinen Untersuchungen über die Massauahfieber macht der italiänische Militärarzt PASQUALE (1889) die Anwesenheit von *Ascaris lumbricoides* und *Trichocephalus dispar* verantwortlich für viele dort herrschenden fieberhaften Erkrankungen und versichert, daß die Ausleerung der Würmer oft die alsbaldige Entfieberung zur Folge haben. Ein gleiches betont TRESTON (1915) für Fälle von Typhus und Paratyphus in Kalkutta.

Mitteilungen über das gehäufte Auftreten von Askariden bei Typhuskranken machen ebenfalls CASAMAYOR (1893) und RAINA-RAU (1900).

Verwickelt und verworren wird die vermutete Beziehung durch zahlreiche Beobachtungen von Lombricose à forme typhoïde (Chauffard 1895; Layral 1896; Tauchon 1897; Deforges-Mériel 1898; Schupfer 1901; Chaumont 1906; Weill 1907); daneben auch eine Helminthiase à forme dysentérique, durch Askariden und Trichozephalen erregt (Sabrazès et Chavanne 1897).

Blanchard (1901, 1904) verlangt bei jeder fieberhaften Darmstörung, daß eine wurmabtreibende Thymolkur die Krankenbehandlung eröffne; ebenso Guiart (1901); Barbaschi (1910), der bei 96% aller Typhusfälle *Ascaris* und *Trichocephalus*, hingegen bei Gesunden nur in 26% diese Würmer findet; Vivaldi & Tonello (1915), welche bei 80% ihrer Typhuskranken im Darm *Oxyuris vermicularis*, *Trichocephalus dispar*, *Ascaris lumbricoides* oder *Ankylostoma duodenale* oder mehrere dieser Helminthen zugleich feststellen.

Die bestimmte Frage, ob Darmwürmer der Entstehung des Bauchtyphus Vorschub leisten, hat gründlich zuerst Joyeux (1907) in zahlreichen Experimenten zu beantworten versucht. Er faßt seine Versuche mit verschiedenen Bakterien (*Bacterium coli*, Eberth, *enteriditis*, Gärtner, Shiga, Flexner, *Bacillus mesentericus*, Schottmüller, Brion-Kayser, *psittacoseos*, Nocard) und verschiedenen Würmern (*Ascaris*, *Trichocephalus*, *Oxyuris*, *Gigantorrhynchus*) am Meerschweinchen dahin zusammen, daß Darmwürmer und Darmbakterien sich gegenseitig sehr gut vertragen, insoweit sie im selben Wirt herangewachsen sind; werden Helminthen und Mikroben aus verschiedenen Wirten in den Darm eines neuen Wirtes zusammengebracht, so können sie sich in einem Teil der Fälle ebenfalls vertragen; in anderen Fällen werden die Würmer zu Bakterienträgern, in wieder anderen zu Bakterienvernichtern. — Die Arbeit von Joyeux verdient wohl nachgeprüft und erweitert zu werden.

Noch scheint eine Feststellung Weinbergs (1906) von Bedeutung zu sein; er konnte zwei Affen, Schimpansen, die sonst für Typhusinfektion unempfänglich sind, mit den Typhusbazillen infizieren; die Affen hatten Trichozephalen im Darm.

Sicher ist wohl, daß es hunderte von Typhuskranken gibt, deren Krankheit ohne Wurmabgänge verläuft und in deren Leichen keine Darmwürmer gefunden werden. Aber darauf kommt es nicht an, sondern auf die Untersuchung und Feststellung, ob Typhusepidemien häufiger, schwerer und tödlicher auftreten unter wurmverseuchten Bevölkerungen als unter wurmfreien, und in welcher Weise eine Wurmplage die Ausbreitung oder Haftung einer Typhusepidemie begünstigt.

Schon die Mitteilungen Barbaschis (1910), Castellanis (1910, 1912) und Trestons (1916) gaben in einer Reihe von Fällen der Ankylostomiasis die Bedeutung als Vorbereiterin zur Typhusinfektion. Castellani erklärt das Fieber bei Ankylostomaträgern auf Ceylon mit der Anwesenheit besonderer Bakterien im Darm (*Bacillus asiaticus* I et II).

Ankylostoma als Veranlasser von Ruhrerkrankungen beschuldigen zahlreiche Beobachter (Ward 1903, Guiteras 1904, Guiteras & Agramonte 1905, Marshall 1909, Rodgers 1913, da Cunha Motta 1915, Escomel 1915, Cunningham 1917, Tyau 1917).

Ankylostoma als Veranlasser von Kalaazarinfekten nehmen Fink 1897, 1899, Giles 1898, Cummins 1906, Birt & Bateman 1906, Knowles 1920) an.

Beziehungen zwischen Beriberi und Darmwurmleiden werden ebenfalls behauptet; unter Hinweisung auf das Zusammentreffen von Beriberi und Trichozephaliasis (Erni 1886), von Beriberi und Ankylostomiasis (Stammeshaus 1882; Feris 1882, Erni 1887, Fink 1899, Haldane 1904, Noc 1906, 1910, Brau 1912; de Figueiredo 1917, Defougère 1920).

Beziehungen zwischen Pellagra und Ankylostomiasis sollen bestehen (Pisenti 1901, Binetti 1902, Sandwith 1903, Santini 1903, Bass 1910, Woodcock 1920).

Literatur.

1910 BARBASCHI, PAOLO, Importanza dei vermi intestinali nelle infezioni di febbre tifoide. Gazzetta degli òspedali e delle cliniche. t. 31. Milano.

1910 BASS, C. C., A case of pellagra caused by amylophagy resulting from uncinariasis. Nashville journal of Medicine. Nashville.

1902 BINETTI, GIULIO, Sulla presenza dell' anchilostoma nei pellagrosi. Gazzetta degli ospedali, tomo 23. Milano.

1906 BIRT, CECIL, & BATEMAN, H. R., Kala azar. Journal of the Royal army medical corps. t. 7. London.

1912 BRAU, P., Helminthiase intestinale et beriberi en Cochinchine. Annales d'hygiène et de médecine coloniale. t. 13. Paris 1910. t. 15.

1913 Derselbe, Trichocephalus dispar et dysenterie. Transactions of the 3d Congress of the Far Eastern Association of Tropical Medicine. Saigon.

1893 CASAMAYOR, Des ascarides lombricoides dans la fièvre typhoide. Presse médicale. Paris.

1912 CASTELLANI, ALDO, Anchilostomiasis fever. Tropical diseases research fund. London 1910, 1912.

1908 CHANTEMESSE & RODRIGUEZ, Les vers intestinaux sont-ils une cause provocatrice de fièvre typhoide? Bulletin de l'Academie de Médecine. Paris.

1895 CHAUFFARD, Lombricose à forme typhoide. Sémaine medicale. t. 15. Paris.

1906 CHAUMONT, A., De l'helminthiase dans ses rapports avec les maladies infectieuses. Thèse de Paris.

1906 CUMMINS, S. L., Kala azar and its intermediate host. Journal of the Royal army med. corps. t. 7. London.

1917 CUNNINGHAM, J. and KING, H. H., Dysentery in the jails of Eastern Bengal. Indian journal of medical Research. Vol. 4. Calcutta.

1915 DA CUNHA MOTTA, Forma dysenterica da uncinariose. Annães paulistas de medicina e cirurgia. t. 5. Saõ Paulo.

1917 DE FIGUEIREDO, BONIFACIO, Beriberi e anchylostomiase na marinha nacional. Brazil médico. t. 31. Rio de Janeiro.

1898 DEFORGES-MÉRIEL, Deux cas de lombricose à forme typhoide. Archives de médecine. Toulouse.

1920 DEFOUGÈRE, Anchylostoma et beriberi en Guayane française. Bulletin de la Société de path. exotique. Paris.

1887 ERNI, Report on Trichocephalus dispar and Beriberi in Sumatra. Colombo.

1915 ESCOMEL, EDMUNDO, Las disenterias en Arequipa. Crónica médica. t. 92. Lima.

1765 FASANO, TOMMASO, Della febbre epidemica sofferta in Napoli l'anno 1764. Napoli 1765.

1882 FERIS, Le béribéri d'après les travaux brésiliens. Archives de médecine navale. t. 38. Paris.

1899 FINK, G. R., Kala azar and ankylostomiasis in Assam. Indian medical record. Vol. 16. Calcutta.

1897 Derselbe, So called Kala-Azar of Assam. Ibidem.

1898 GILES, G. M. J., Etiology of Kala-Azar. Indian medical gazette. Vol. 33. Calcutta.

1901 GUIART, JULES, Le trichocéphale et les associations parasitaires. Mémoires de la Société biologique. Paris.

1904 Derselbe, Action pathogène des parasites de l'intestin. Archives de parasitologie. Paris.

1905 GUITERAS, JUAN, & AGRAMONTE, ARISTIDES, La disenteria y la anquilostomiasis en el asilo de dementes de Mazorra. Revista de medicina tropical. t. 6. Habana.

1904 HALDANE, J. S., Letter on beriberi and anchilostomiasis. Colliery Guardian. t. 37. London.

1923 HÖPPLI, R., Die durch Askarislarven bei experimenteller Infektion im Tierkörper bewirkten anatomischen Veränderungen. VIRCHOW's Archiv. 244. Bd.

1927 Derselbe, Über Beziehungen zwischen dem biologischen Verhalten parasitischer Nematoden und histologischen Reaktionen des Wirbeltierkörpers. MENSE's Archiv. 31. Bd.

1905 JAMMES, L. & E. MANDOUL, Taenias et flore intestinale. Mémoires de la Soc. biolog. Paris.

1919 JOEST, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. 4 Bde. Berlin.

1907 JOYEUX, CHARLES EDOUARD, Helminthes et bactéries. Thèse de Nancy.

1911 KÜSTER ERNST, Die Gallen der Pflanzen. Leipzig.

1920 Knowles, R., The hookworm as a possible carrier of Kala azar. Indian Journal of medical research. Vol. 8. Calcutta.
1896 Layral, Lombricose à forme typhoide. Loire médicale. Saint Etienne.
1901 Lühe, M., Über die Fixierung der Helminthen an der Darmwandung. Verhandlungen des 5. internationalen Zoologenkongresses. Berlin.
1905 Marshall, Unusual case of amebic dysentery. Philippine journal of Science. Vol. 6.
1918 Mouchet, R., Sur les lésions anatomiques produites par des nématodes. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 11.
1926 Neveu-Lemaire, Helminthiases pulmonaires et bronchites vermineuses. Le bulletin médecin. t. 40.
1906 Noc, Fréquence et rôle probable de l'uncinaria americana dans le bériberi. Comptes rendus de l'Académie de Paris. t. 142. Paris.
1926 Oudendal, A. F., Die Darmwand bei Anguillula intestinalis. Mense's Archiv. 30. Bd.
1881 Perroncito, Eduardo, Gli anchilostomi ed altri strongiloidi in rapporto collo sviluppo dell' antrace, delle febbri di malaria e di altre malattie infettive. Osservatore, gazzetta delle cliniche di Torino. tomo 17.
1901 Pisenti, G. & Mandolesi, Anchilostoma e pellagra. Gazzetta degli ospedali. t. 22. Milano.
1900 Raina-Rau, Ascaris lumbricoides as a complication of typhoid fever. Indian medical record. Calcutta.
1913 Rodgers, R. T., Dysentery in the Raipur central jail C. P. Indian medical Gazette. Vol. 48. Calcutta.
1762 Roederer, J. G. & Wagler, C. G., De morbo mucoso. Goettingae.
1897 Sabrazès & Chavannes, Helminthiase à forme dysentérique provoquée par l'ascaris lombricoides et le trichocephalus dispar. Bulletin de la société médicale des hôpitaux. Paris.
1903 Sandwith, F. M., How to prevent the spread of pellagra in Egypt? The Lancet, London.
1903 Santini, Angelo, Anchilostomiasi e pellagra. Salute pubblica. t. 16. Perugia.
1765 Sarcone, M., Istoria ragionata de' mali osservati in Napoli. Napoli.
1901 Schupfer, Lombricosi da forme tifoide. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. Milano.
1882 Stammeshaus, W., Over het voorkomen van Anchylostomum duodenale in de darmen van beriberi- en andere lijken. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië. Batavia.
1897 Tauchon, Lombricose à forme typhoide. Thèse de Paris.
1915 Treston, M. L., Some cases of typhoid and paratyphoid fever. Indian medical Gazette. Calcutta.
1917 Tyau, E. S., Parasitology of dysentery. National medical journal of China, t. 3. Shanghai.
1915 Vivaldi & Tonello, Febbre tifoide ed elminti. Gazzetta degli ospedali, tomo 10. Milano.
1914 Ward, S. B., Case of dysentery due to double infection with the uncinaria duodenalis and amoeba coli. Medical annals. Albany.
1901 Weill, Un cas de lombrico-typhose. Lyon médical.
1906 Weinberg, Fièvre typhoide expérimentale chez un singe porteur des vers intestinaux. Mém. de la Société biologique. Paris.
1920 Woodcock, H. M., Helminthic infections in relation to pellagra. The Lancet. London.

---

8. Nachweisung und Unterscheidung der Helminthen im Menschen.

Die Erkennung und Unterscheidung der verschiedenen Wurmkrankheiten des Menschen beruht in letzter Linie auf der Auffindung und Unterscheidung der Parasiten selber. Denn die klinischen Zeichen des Wurmleidens sind vielgestaltig und fast nie eindeutig, und die anatomischen Veränderungen sind entweder sehr gering und unauffällig oder entsprechen den allgemeinen Zeichen des Unterliegens der Gewebe oder der heilsamen Gegenwehr: sogenannte pathognomonische Merkmale kennt der Arzt auf dem Gebiete des Wurmparasitismus so wenig wie auf anderen Gebieten

der Pathologie, und der ganze Aufbau der Differentialdiagnose ist Notbehelf, fast möchte man sagen Schulgeschwätz, welches sich da einstellt, wo man nicht gelernt hat oder noch nicht die Mittel hat, den Krankheitserreger sichtbar und faßbar zu machen.

Keineswegs sind für die heutigen klinischen Untersuchungsmittel die Würmer im Menschen immer leicht nachzuweisen. Der Arzt muß sich noch oft auf mittelbare Zeichen stützen, um ihre Anwesenheit wahrscheinlich zu machen oder wenigstens ihre Anwesenheit zu vermuten. Ist er aber durch klinische Symptome an die Anwesenheit von Würmern erinnert worden, dann gilt es unter allen Umständen, sich nicht bei der Wahrscheinlichkeit zu beruhigen und wie der wilde Heilbeflissene blindlings mit Wurmmitteln auf den Kranken loszustürmen, sondern den vermuteten Schmarotzer sichtbar zu machen und naturwissenschaftlich zu bestimmen, dann seine Vernichtung anzustrengen.

In sehr vielen Fällen ist der Wurm selber schwer zu erreichen. Aber dann haben wir fast immer in der Nachweisung ihrer Eier in den Körperausscheidungen oder in den Körpergeweben und Körpersäften ein einfaches und sicheres Mittel zur Diagnose. Nicht selten ist es nötig, zu diesem Zweck, Gewebsteilchen oder Gewebssäfte aus dem Innern des Körpers zu entnehmen.

Wie Kot und Harn, Wundsekrete der Haut und der Unterhautgewebe, Absonderungen der Schleimhäute, der Atmungswege und der Verdauungswege, Blut, Lymphe, Liquor cerebrospinalis, angesammelte Entzündungsprodukte, von der Oberfläche oder aus der Tiefe des Körpers ohne Schaden für den Kranken vom Lebenden jederzeit gewonnen werden können und wie sie behandelt werden müssen, wenn sie auf fremdartige Beimischungen, insbesondere auf tierische, pflanzliche, mikrobische Eindringlinge untersucht werden sollen, weiß heute jeder Arzt. Immerhin dürfte es nicht überflüssig sein, einige praktische Winke hier zu geben, wie sie von Helminthologen mit langer Erfahrung namentlich von Looss (1914) gegeben werden.

Das Suchen auf viele kleine Würmer und auf alle Wurmeier und Wurmlarven geschieht mit Hilfe des Mikroskopes. Die Abgänge oder Proben der durch Punktion gewonnenen Körperflüssigkeiten werden zu freier Besichtigung am besten auf einen flachen Teller mit einem zur Hälfte weißen, zur Hälfte schwarzen Boden gebracht; bei guter Beleuchtung nacheinander mit dem bloßen Auge, mit der Lupe und mit schwachem Mikroskop im auffallenden Licht betrachtet; oder auch im Harnglas, Spuckglas, zwischen Glasplatten im durchfallenden Licht.

Für eine erfolgreiche mikroskopische Untersuchung kommt viel darauf an, daß man es versteht, aus der Masse des Kotes, des Harnsedimentes, des Sputums, der Punktionsflüssigkeit die Teilchen auszuwählen, welche erfahrungsgemäß fremde Beimischungen und insbesondere Gewebebestandteile und Parasiten enthalten. Ein Glas voll Sputum, einen Kotballen an beliebiger Stelle auf Würmer und Wurmeier zu untersuchen, führt selten zum Ziel. Wurmeier durchsetzen selten die ganze Masse des Auswurfes, der Verdauungsreste usw.; sie sind an die Ausscheidungen der kranken Schleimhautstellen, der besiedelten Gewebe gebunden, an Schleimzüge, Blutaustritte und andere Beimischungen der natürlichen Abgänge. Nur die im Darm freilebenden Würmer und ihre Eier machen hiervon eine Ausnahme; sie pflegen der ganzen Kotmasse beigemengt zu sein.

Setzen wir den Fall, es handle sich um die Prüfung des Auswurfes von einem Lungenkranken, der in einer Gegend wohnt oder aus einer Gegend kommt, wo die Eingeborenen an „parasitären Lungenblutungen" leiden. Es gilt, den Lungenwurm oder wenigstens seine Eier oder seine Chitinhaken und die Gewebselemente, welche den Wurminfekt zu begleiten pflegen, eosinophile Zellen, Charcot'sche Kristalle, Tyrosinkristalle, Leucinkristalle, Blutaustritte, Eiterbildung usw. zu entdecken. Fürs erste

ist es zu diesem Zweck wichtig, aus der Masse ausgeworfenen Schleimes oder Blutes auffallende Teilchen, trübe Schleimzüge, Eiterzüge, Gewebsteilchen, nekrotische Bröckel, „DITTRICH'sche Linsen" usw. zu entnehmen, indem man das Sputum in dünner Schicht auf die schwarz und weiße Platte ausgießt. Auf der weißen Unterlage unterscheidet man leicht die dunklen und farbigen Beimengungen von Blutstreifen, rahmigen und gelben Eiterstreifen, Fremdkörper, Schimmelpilze, Wurmfetzen, gefärbte Wurmeinester usw.; auf der schwarzen Unterlage treten die hellen und weißen Bestandteile, Schleimfasern, Fibringerinnsel, Spiralen, Gewebsfetzen, Fetteilchen, Kalkbröckel und andere Konkremente hervor. Falls nicht ohne weiteres etwas Besonderes sichtbar wird, nimmt man ein Teilchen zwischen zwei Objektträger und preßt es so weit auseinander, daß es bei durchfallendem Licht mit Lupe oder schwachem Mikroskop durchmustert werden kann.

Von Wurmparasiten, welche hierbei sichtbar werden, sind zu erwähnen als seltene Funde Teile von Zystizerkusblasen und von Echinokokkusblasen, gelegentlich auch ganze geschlossene Blasen. Ältere Häute des *Echinococcus* sind leicht kenntlich an der regelmäßig geschichteten Streifung; die jüngeren haben sie für gewöhnlich noch nicht, könnten dann aber aus den anhaftenden Hakenkränzen oder den im Sputum vereinzelt gefundenen Haken erkannt werden. Diese letzteren findet man oft erst im Bodensatz des Auswurfes, nachdem er mit Natronlauge gekocht oder mit Antiformin behandelt und zentrifugiert worden ist. Der Geübte vermag aus der Größe, Zahl und Anordnung der Haken, ja mitunter aus vereinzelten Haken, auf die Art des Hakenträgers zu schließen, ebensowohl wenn es sich um Zestoden wie wenn es sich um Sklerostomen und andere Hakenträger handelt.

Häufiger wird im Auswurf aus den Luftwegen die Anwesenheit des Lungenegels, *Distoma pulmonale*, entdeckt; ein bohnengroßer Plattwurm, der in Japan, Nordformosa, Korea, auf Ceylon, auf den Philippinnen, in Nordamerika ein weitverbreitetes Lungenleiden verursacht. Er selber erscheint sehr selten im Sputum; aber seine zahlreichen Eier im zähen schleimigen Auswurf seines Wirtes zwischen den Blutungsanfällen lassen die Anwesenheit des Parasiten unzweideutig erkennen; die Anwesenheit der Eier verrät sich durch Sprenkelung des glasigen Schleimes mit hellroten oder dunkelroten Punkten, welche von Blutpunkten bei Lupenanwendung sofort unterschieden werden; ovale braune Eier mit dünner Schale, die an dem einen Ende einen Deckel hat, mit Maßen, die zwischen 0,08—0,125 mm Länge und 0,05—0,07 mm Breite schwanken.

Gelegentlich können auch Askarideneier, Bilharziaeier, Mikrofilarien usw. im Sputum gefunden werden; die Entdeckung von CHARCOT'schen Kristallen bestärkt den Verdacht auf die Anwesenheit von Würmern und spornt zu besonderer Sorgfalt im Suchen an. Freilich darf man nicht vergessen, daß sie auch bei anderen Leiden massenhaft auftreten können, insbesondere beim Asthma bronchiale und ganz besonders bei dem Heuasthma. Bei dem letzteren findet man dann auch wurmeierähnliche Gebilde im Sputum, Pollen von heufiebererregendem Blütenstaub, welche der Anfänger leicht mit Wurmeiern verwechseln könnte. Im allgemeinen muß er wissen, daß Pflanzenpollen kugelrund sind und von den ebenfalls fast kugelrunden Eiern der *Taenia solium* im Notfall durch ihr Verhalten gegen Farbstoffe unterschieden werden können; die letzteren lassen sich mit Fuchsinrot kaum, die ersteren leicht färben.

Beim Auftreten feinerer und vereinzelter Wurmgebilde kommt es darauf an, ein regelrechtes mikroskopisches Präparat herzustellen.

☞ Das ausgewählte Sputumteilchen oder Gewebpartikelchen muß gehärtet und geschnitten oder auf dem Objektträger zerzupft oder ausgestrichen und bisweilen verdünnt werden. Als Verdünnungsmittel dient für gewöhnlich die physiologische Kochsalzlösung (7,5 gm ClNa:1000 gm

Wasser); weniger zweckmäßig ist Leitungswasser. Einprozentige Essigsäurelösung und dreiprozentige Natronlauge sind unentbehrliche Hilfsmittel zur Differenzierung der gewöhnlichen Bestandteile des Sputums. Jene trübt die durchsichtigen Schleimmassen, während sie Fibrinfäden und Fibringerinnsel aufquellt und aufhellt. Sie macht ferner den Zelleib der Leukozyten durchscheinend und läßt die Kerne derselben deutlich hervortreten. Alkalische Lauge verflüssigt Schleim und Bindesubstanzgewebe; zerstört die Zellkerne, läßt aber elastisches Gewebe und Chitingebilde unberührt.

Die LUGOL'sche Jodlösung ist das einfachste Färbemittel für ein frisches ungetrocknetes Sputum; sie macht die Zellgrenzen und Zellkerne deutlicher, färbt eine große Anzahl von Bakterien gelb oder braun, läßt Beimengungen von glykogen- und amyloidhaltigen Zellen sowie von Amylumkörnern erkennen, hebt aber auch Blütenpollen, Schimmelpilze und, worauf es hier besonders ankommt, Wurmeier und zarte Wurmgebilde deutlicher hervor (STICKER 1913). —

Die einfachste Untersuchung von Darmausleerungen auf Wurmeier besteht darin, daß man den der Kotsäule anhaftenden Schleim auf den Objektträger bringt oder von weichen und flüssigen Kotmassen kleine Proben auf einem Uhrglase mit Wasser mischt, die gröberen Bestandteile absitzen läßt, um dann mit einer Pipette vom Boden des Glases einen Tropfen Flüssigkeit zu entnehmen. Ist die Stuhlausleerung ohne weiteres oder durch ein vorher gereichtes Abführmittel weich oder flüssig, so gießt man davon auf einen flachen Teller, neigt unter Zufließenlassen von Wasser hin und her, gießt ab und wiederholt das so oft, bis ein gutgewaschener Rest am Grunde ist, davon wird mit der Drahtöse eine Spur zur Untersuchung entnommen und auf den Objektträger gebracht. Das Bedecken mit dem Deckglas muß vorsichtig geschehen; in dicken Schichten können Eier übersehen, in zu dünnen mißformt oder gänzlich zerdrückt werden.

In verdünnten Kotproben sieht man die größeren Wurmeier, die des Leberegels, *Fasciola gigantica*, *F. hepatica*, des Darmegels, *Fasciolopsis buski*, *Metagonimus yokogawai*, des Lungenegels, *Paragonimus ringeri*, des Bilharziawurmes, *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma japonicum*, und auch noch die des Spulwurmes, *Ascaris lumbricoides* bei Lupenanwendung. Kleinere Eier mit farbiger Schale, vor allem die Eier des Peitschenwurmes, *Trichocephalus trichiurus*, und die gewöhnlichen Tänieneier treten unter dem Mikroskop bei voller Öffnung der Blende deutlich hervor; kleine Eier mit farbloser dünner Schale, Eier des Springwurmes, *Oxyuris* vermicularis, des zarten Mäusebandwurmes, *Hymenolepis nana*, des Darmälchens, *Strongyloides stercoralis*, des Hakenwurms, *Ankylostoma duodenale*, *Necator americanus*, werden nach Zusatz von LUGOL'scher Lösung deutlich oder durch Färbung mit gesättigter wässeriger Methylgrünlösung, welche statt des Wassers zur Verdünnung und Abschwemmung des Kotes gebraucht werden kann; an der gut ausgebreiteten Mischung auf dem Objektträger ohne Deckglas erscheinen die Eier bei schwacher Vergrößerung als kleine Lücken auf dunklem Grunde und werden so auch, wenn sie vereinzelt sind, rasch entdeckt; sodann mit stärkeren Vergrößerungen genauer unterschieden (Looss 1916). Siehe Tafel I (nächste Seite).

Wurmeier sind spezifisch schwerer als Wasser, sinken also in wässerigen salzarmen Flüssigkeiten zu Boden. Bei Durchfällen und Abtreibekuren findet man sie daher meistens schon im Bodensatz. Gebundener und geformter Kot muß mit dem zehnfachen oder mehrfachen Maße Wasser langsam im Glase verrührt werden, mit Hilfe eines Glasstabes, sodann durch eine ganz feine Drahtgaze oder feuchte Mulllage durchgeseiht und in einem Kelchglas zum Absitzen hingestellt werden, nach ein paar Minuten findet man die Eier in der Tiefe des Trichters. Oder die abgeseihte Flüssigkeit wird zentrifugiert. — Der Gestank des Kotes kann durch eine Spur von Kaliumpermanganat, welches dem Verdünnungswasser zugesetzt ist, gemildert werden.

Etwas umständlicher, aber sehr brauchbar für viele Fälle, ist das folgende Verfahren:

Die Kotprobe wird mit einem Gemisch von Äther und reiner Salzsäure zu gleichen Teilen (5—10 ccm) in einem Reagenzglase langsam und wiederholt geschüttelt; dabei gehen die Fettkörper im Kot in Lösung, die Zellulosekörper werden in der Säure gelockert; das Gemisch wird durch Gaze in ein Kelchglas abgeseiht oder zentrifugiert. Es trennen sich dann drei Flüssigkeitsschichten; oben steht der mit Fett und mit Farbstoffen beladene Äther; in der Mitte die Salzsäure mit Kotresten und Wasser; am Boden liegt ein feiner Staub, der die Wurmeier einschließt. Bei raschem Ausschwingen des Glases bleibt dieser Rest in der Tiefe des Glases zurück und kann auf den Objektträger gebracht und mikroskopisch untersucht werden (Telemann 1908).

Da die Salzsäure in starker Konzentration manche Eier verändert, wird sie besser zur Hälfte verdünnt verwendet (Fülleborn 1922).

Die Wurmeier, welche mit Hilfe dieses Verfahrens sicher und leicht entdeckt werden, sind diejenigen, welche ein hohes spezifisches Gewicht haben; Eier des Bilharziawurmes, *Schistosoma haematobium*, und der verwandten Würmer, *Schistosoma mansoni* und *Schistosoma japonicum*; ferner die Eier der Egel *Fasciolopsis buski* und *Clonorchis endemicus* und *Clonorchis sinensis*; auch die jungen Larven von *Strongyloides stercoralis* findet man bei dieser Methode.

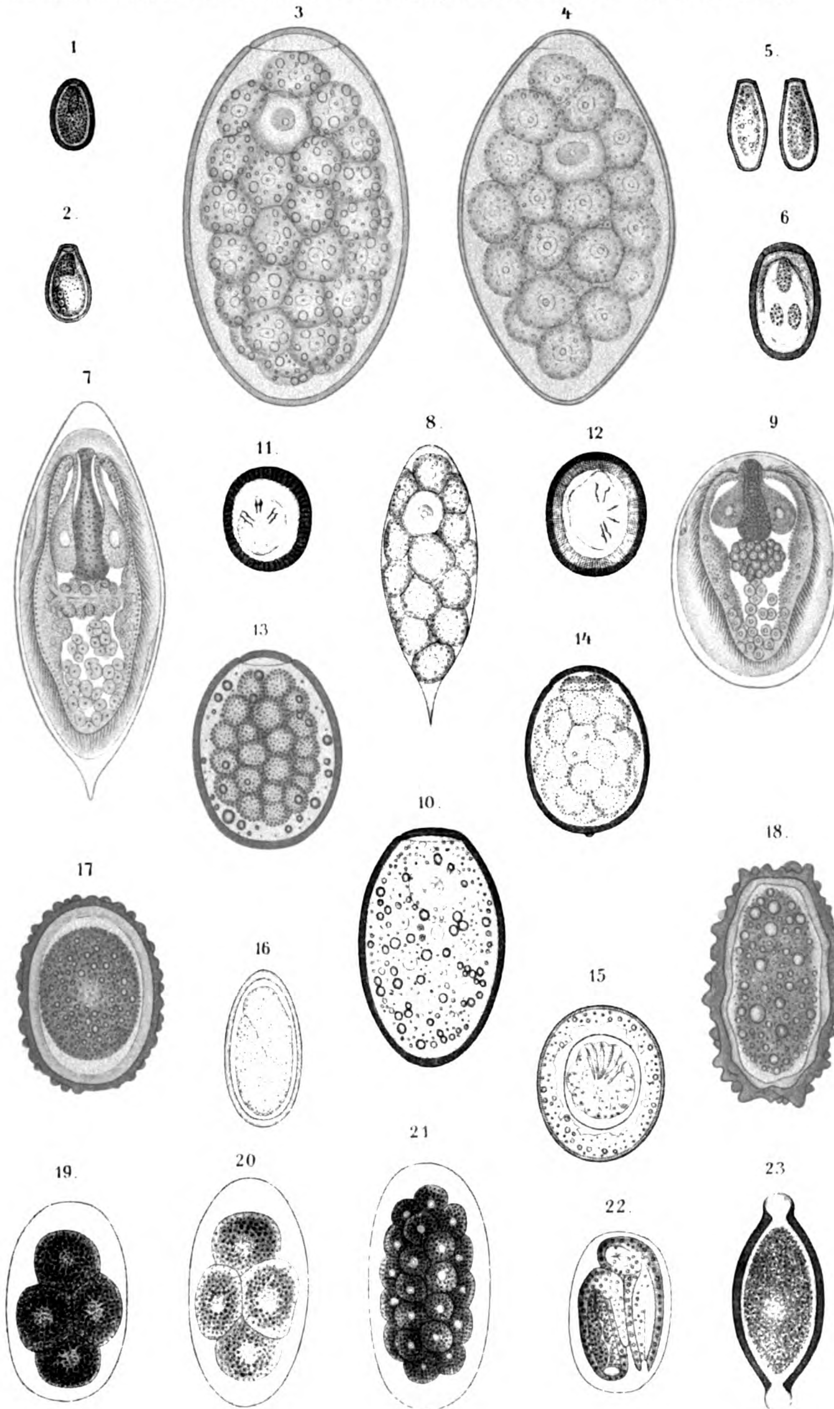
Manche Wurmeier kleben an der Wandung des Gefäßes, worin der Kot aufgenommen ist, an; so die Eier von *Ankylostoma duodenale* und *Necator americanus*; dementsprechend wird zu ihrer Absonderung aus dem Kot die folgende Weise empfohlen. Man bestreicht mit dem Bodensatz des verdünnten aufgerührten und eine Weile abgestandenen Kotes den Objektträger und überläßt ihn einem leichten Antrocknen des Aufstriches; dann taucht man das Glas vorsichtig in Wasser und zieht es ebenso vorsichtig wieder heraus; die Eier haften am Glase, während die Kotteilchen abgeschwemmt werden (Pepper 1908).

Man kann auch manche Wurmeier, wiederum in erster Linie die Hakenwurmeier, zum Auftauchen und Schwimmen an der Flüssigkeitsoberfläche zwingen, wenn man nämlich statt des Wassers oder der physiologischen Kochsalzlösung die zwanzigfache Menge einer gesättigten Salzlösung aus Natrium chloratum oder Natrium aceticum oder Calcium chloratum usw. zum Verteilen der Kotprobe verwendet und die Mischung im Becherglase eine halbe oder ganze Stunde stehen läßt, ohne Abseihen durch Gaze oder nach vorhergegangenem Seihen; die Wurmeier sammeln sich am Flüssigkeitsspiegel und können mit der Pipette oder mit dem schwimmenden Deckglase aufgenommen oder in ein Zentrifugenglas abgegossen und darin mit Wasser ausgeschleudert werden (Bass 1906, Tanami 1916).

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I Wurmeier.

Abb. 1. *Heterophyes heterophyes*, dunkel rötlich braun.
,, 2. *Opisthorchis sinensis*, hell braun.
,, 3. *Fasciola hepatica*, licht gelbbraun.
,, 4. *Fasciolopsis buski* (aus dem Uterus des erwachsenen Wurmes), hellbraun.
,, 5. *Opisthorchis felineus*, hell gelbbraun.
,, 6. *Dicrocoelium lanceatum*, tiefbraun.
,, 7. *Schistosoma haematobium*, leicht gelblich.
,, 8. *Schistosoma haematobium* (aus dem Uterus des Weibchens; nur gelegentlich und meist verkalkt in den Stuhlgängen), gelblich.
,, 9. *Bilharzia japonica*, hell-gelblich bis hell-braungelb.
,, 10. *Paragonimus westermani*, (aus dem Uterus des erwachsenen Wurmes), licht gelblich bis rötlich braun.
Abb. 11. *Taenia solium*, hell bräunlich.
,, 12. *Taenia saginata*, braun.
,, 13. *Diplogonoporus grandis*, hell gelbbraun.
,, 14. *Dibothriocephalus latus*, matt bräunlich.
,, 15. *Hymenolepis nana*, farblos.
,, 16. *Oxyuris vermicularis*, fast farblos.
,, 17. *Ascaris lumbricoides*, normal, hell bis dunkel gelb.
,, 18. *Ascaris lumbricoides*, anormal, gelb bis braun.
,, 19. *Ankylostoma duodenale*, farblos.
,, 20. *Necator americanus*, farblos.
,, 21. *Strongyloides subtilis*, farblos.
,, 22. *Strongyloides stercoralis*, (nur gelegentlich im Koth), farblos.
,, 23. *Trichocephalus trichiuris*, gelbbraun, Knöpfe farblos.

Im menschlichen Kote erscheinende Eier von Eingeweidewürmern, sämtlich ca 400 x vergr.



A. ... del

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena

Am schnellsten und sichersten steigen bei diesem Auftriebverfahren die Eier von Hakenwürmern, Spulwürmern und kleinen Bandwürmern, *Hymenolepis nana*, *Hymenolepis diminuta*, auf; viel langsamer die Eier des Peitschenwurmes, *Trichocephalus trichiurus*, des Madenwurmes, *Oxyuris vermicularis*, und der gewöhnlichen Bandwürmer, *Taenia solium*, *Taenia saginata*.

Um den Erfolg einer Wurmabtreibung zu prüfen, werden die beiden folgenden Verfahren empfohlen:

Entweder werden größere Kotmengen im Nachttopf mit Wasser reichlich und gründlich gemischt, dann durch ein feines Drahtnetz gespült, der Rückstand auf einem Teller ausgebreitet und auf Würmer untersucht. Oder kleinere Proben davon werden mit Wasser in einem großen Kelchglas aufgerührt und wenige Minuten stehen lassen, darauf das Wasser abgegossen, erneuert und so oft aufgerührt und das Wasser erneuert wird, bis der letzte Zuguß sich beim Aufrühren nicht mehr trübt; im Bodensatze ruhen die Würmer. Bei größeren Würmern genügen zum Absetzen ein oder zwei Minuten; kleine zarte Würmer, wie *Oxyuris*-Männchen, *Trichocephalus*, *Strongyloides*, *Ankylostoma*, senken sich erst in drei bis vier Minuten, sie werden von guten Augen im ausgegossenen Bodensatz auf schwarzem Teller leicht gesehen, sonst mit der Lupe gesucht. Auch abgerissene Bandwurmköpfe können beim ersten Verfahren nicht übersehen werden; sie sind nicht immer weiß; sondern mitunter dunkel pigmentiert; woran beim Suchen zu denken.

Handelt es sich darum, Taenienglieder als Corpus delicti zu gewinnen, so ist eine Massage des Dickdarmes vor dem Stuhlgang nicht selten hilfreich.

Um möglichst alle Eier aus einer Kotprobe zu gewinnen, verfährt Cochrane (1915) folgendermaßen:

Er nimmt eine walnußgroße Kotportion in 30—50 ccm Wasser, verrührt genau und siebt die gröberen Bestandteile durch ein feines Haarsieb oder Metallsieb ab. Die durchgeseihte Flüssigkeit wird in mehreren Teilen zentrifugiert und vom Bodensatz das überstehende Wasser abgegossen; die abzentrifugierten Niederschläge werden vereinigt, mit Chlorkalziumlösung (42,5 g $CaCl_2$ auf 100 ccm Wasser) vermischt, geschüttelt und aufs neue zentrifugiert. Die Eier schwimmen jetzt oben und können mit wenigen Tropfen, etwa 1 ccm, der Flüssigkeit von der Oberfläche her abpipettiert werden; diese abgehobene Flüssigkeit wird im Zentrifugenröhrchen wieder mit Wasser vermischt und zentrifugiert; jetzt liegen die Eier als Bodensatz am Grunde. —

Kotkulturen zum Nachweise von Darmwürmern

werden folgendermaßen zubereitet:

Der Kot wird mit Tierkohle und Wasser zu einem Brei verrührt, in dicker Schicht in Petrischalen bei 25—30° C fünf bis sechs Tage lang bebrütet; sodann wird die Glasschale mit angewärmtem Wasser aufgefüllt und wiederum für fünf bis zehn Minuten in den Brutofen zurückgebracht. Im Wasser schwimmen die Larven, die dem Ei entschlüpft sind.

Schwachalkalischer Agar 3 Teile, Nährbouillon 20 Teile, Leitungswasser 200 Teile werden gemischt, erwärmt und in großen Petrischalen dem Erstarren überlassen. Auf die Mitte der Platte bringt man das eben besprochene Kotkohlegemisch in der Dicke von 0,5—1,0 cm, so daß mindestens ein 3 cm breiter Rand der Platte ringsherum freibleibt. Die Schale wird zugedeckt im Brutschrank bei 25—30° C tagelang stehen gelassen; rund um die Kotkohle wachsen Bakterienrasen aus, worin die auskriechenden Larven ihre auffallenden Wanderspuren machen; sind diese nur spärlich, so kann man ein quadratzentimetergroßes Agarstückchen ausstechen und in das Loch einige Tropfen Wasser bringen, in diesem Teich sammeln sich dann die Larven an.

Das Verfahren ist ganz besonders auf den Nachweis von *Ankylostoma* und *Strongyloides* gerichtet (Fülleborn 1921).

Zur Sammlung und Züchtung einzelner Parasitenlarven aus Kotproben empfiehlt Baudet (1925) das folgende einfache Verfahren:

Er streicht den Kot in ganz dünner Schicht auf glyzeringetränktes Papier, legt dieses über eine Lage von feuchten Filtrierpapierblättern in eine Petrischale und läßt das Präparat bei 30° C

stehen; die Eier reifen und die Larven schlüpfen aus. Das Verfahren ist besonders zur Aufzucht von Askariden geeignet.

Zur raschen Ausführung von Massenuntersuchungen auf Wurmeier im Kote werden heute verschiedene Verfahren gelobt. Sie sind insbesondere vom Rockefeller foundation international health board zur Feststellung der Hakenwurmplage vielerorts geprüft und verglichen worden; keinem wird der volle Preis zuerkannt; aber jeder Autor lobt sein eigenes Verfahren; viel kommt auf Übung und Ausdauer des Ausführenden an.

1. Die Methode CLAYTON LANES, direct centrifugal floatation (D. C. F.) beruht auf dem Auftrieb der Eier in Verdünnungsflüssigkeiten, deren Konzentration in der Nähe von 1300 spez. Gewicht liegt. Die Ausführung kann bei Luftwärmegraden unter 80° F geschehen (LANE 1922).

2. STOLL's Methode, dilution count method, beruht auf der Verdünnung einer bestimmten kleinen Kotmenge mit $^1/_{10}$ Normal NaOH-Lösung, 4 g Kot auf 56 ccm der Natronlösung, und Auszählung der Eier in 150 mm³ der Kotaufschwemmung (STOLL 1923).

3. WILLIS (1919) zählt einmal die Würmer im Kotausstrich und dann die Eier im Zentrifugat des verdünnten Kotes; diagnosis by direct smear and by centrifuge, floatation method.

Jetzt wird der Versuch gemacht, die höhere Mathematik in die Zählung und Berechnung der Wurmeier und Würmer im Kot einzuführen; es kommt dabei zu Aufgaben mit unendlichen Dezimalen, welche durch Potenzieren und Radizieren, Dividieren und Multiplizieren unter Anwendung neunstelliger Logarithmentafeln mit Hilfe von drei Assistenten leicht gelöst werden können, wenn man über die Geburt, das Leben und das Sterben des Wurmes die erforderlichen Statistiken angelegt hat (SAVYER 1925, ROBERTS 1925).

Um aus dem Erdboden Wurmlarven, insbesondere Hakenwurmlarven, zu fangen und zu sammeln, hat BAERMANN (1917) ein Verfahren angegeben, das wiederholt geprüft und gelobt worden ist. Auch die Züchtung der Larven in offenen Pfützen, zur Verfolgung ihrer Lebensgeschichte und zur Prüfung der natürlichen Böden, ist durch BAERMANN's Methode ermöglicht (CORT, ACKERT, AUGUSTINE, PAYNE 1922; Rockefeller Foundation, 10th annual report 1924).

Dauerpräparate von aufgefundenen Helminthen werden dadurch vorbereitet, daß man eine Mischung aus 5 Teilen Glyzerin und 100 Teilen siebzigprozentigem Alkohol bereitet. 50 ccm dieser Flüssigkeit werden in einem Glaskölbchen bis nahe zum Kochen erhitzt, sodann 5 ccm des mit Wasser zu einem dünnen Brei verrührten wurmhaltigen oder larvenhaltigen oder eihaltigen Kotbreies nach Ausscheidung gröberer Bestandteile hineingerührt. Nach dem Erkalten und Absitzen wird die gelbgewordene Flüssigkeit vom Bodensatze abgegossen, durch neue Flüssigkeit ersetzt und das Ganze bei 50° C im Brütofen oder Einbettungsschrank langsam abgedunstet. Nach ein oder zwei Tagen ist die Masse in reinem Glyzerin eingebettet und hält sich bei gutem Verschluß unverändert jahrelang. Je langsamer die Verdunstung des Alkohols geschieht, um so sicherer wird ein Einschrumpfen der Wurmgebilde und insbesondere der Eier verhütet.

Von dem so hergestellten Glyzerinpräparat entnimmt man mit Pipette oder Platindrahtöse eine kleine Probe, bringt sie auf einem gewärmten Objektträger in einen Tropfen möglichst wasserfreier verflüssigter Glyzeringelatine, rührt sie mit diesem zusammen und bedeckt sie mit einem gewärmten Deckglase; jetzt breitet sich die Gelatine mit ihrem Inhalt gleichmäßig aus. Bei richtiger Gelatinemenge verhütet man, daß die Gebilde gequetscht oder zersprengt oder durch eine zu dicke Gelatineschicht der feineren Untersuchung unter dem Mikroskope entzogen werden. Mit Lack umrandet trocknen die Präparate nicht aus, bleiben reinlich und halten sich unbegrenzt (LOOSS 1916).

Eine Färbung der Eier ist für den gewöhnlichen Zweck, sie zu betrachten und zu bestimmen, überflüssig (s. a. S. 87).

Das Versenden von Würmern geschieht wohl am besten in der von den Pathologen zu histologischen Zwecken benutzten Konservierungsflüssigkeit: je 50 Teile vierzigprozentige Formollösung, Karlsbader Salz und Chloralhydrat werden in 1000 Teilen Wasser gelöst. Darin dürfen die Würmer eine Woche und länger liegen, werden alsdann mit fließendem Wasser vorsichtig gewaschen, auf einige Stunden in sechsundneunzigprozentigen Alkohol und endlich, zur dauernden Aufbewahrung, in eine Lösung aus 100 Teilen Kalium aceticum, 200 Teilen Glyzerin und 1000 Teilen Wasser auf Watte gelegt.

Bei gröberen Objekten ist auch die zehnprozentige Formollösung zum Versenden und Aufbewahren dienlich.

Für das fernere Studium von Zellen und Geweben an Schnitten wird der frische Wurm auf Fließpapier in eine heißgesättigte wässerige Sublimatlösung gelegt, in eine weite gut zu verschließende Flasche; die Härtung ist in wenigen Stunden vollendet. Danach werden zur Auswaschung von Sublimatniederschlägen die Stücke in destilliertem Wasser gewässert und wiederum in Alkohol zum Nachhärten gelegt.

Zur Aufhellung von Zestoden und Trematoden empfiehlt SWELLENGREBEL die Flüssigkeit von HETHERINGTON (1922) aus Alkohol absolutus 20, Chloroform 15, Eisessig 5, Phenolkristalle bis zur Volumzunahme um 10 Teile.

Um Würmer im kreisenden Blute, etwa Mikrofilarien, zu finden, üben wir dasselbe Verfahren wie bei der Untersuchung auf die anderen Mikroorganismen im Blute, Milzbrandstäbchen, Pestbazillen, Trypanosomen usw.

Zu frischer Untersuchung lebender Blutwürmer wird das aus der Stichwunde der Haut hervorquellende Blut in einem nicht zu dicken Tropfen mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt oder auch unverdünnt unter das Deckglas gebracht und mit Vaseline oder Wachsrand vor dem Austrocknen geschützt. Man sieht bei schwacher Vergrößerung und tiefstehendem Kondensor die Würmer als feine schwarze Linien, welche nach einiger Zeit durch ihre Bewegungen die roten Blutscheiben aus ihrer Umgebung wegstoßen, so daß sie in dem sonst gleichmäßigen Blutfelde freie Lücken machen.

Wenn spärliche Larven nachgewiesen werden sollen, muß das Blut mit Kochsalzlösung reichlich verdünnt und zentrifugiert werden; im Bodensatz finden sich die Würmer. Im Bodensatz können überdies die roten Blutkörperchen zur Auflösung gebracht werden: nochmaliges Aufgießen von Wasser auf den Bodensatz und erneutes Zentrifugieren, dann dem Bodensatz schnell das zuerst abgeschiedene Blutserum zufügen zur Belebung der Tiere.

Aufbewahren ven Helminthen. Trematoden werden so aufbewahrt, daß man von ihrem natürlichen Medium, Darminhalt, Lebergewebe, Blut usw. etwa 1 ccm in ein großes Reagenzglas bringt; dazu 10—20 ccm physiologischer Kochsalzlösung fügt, das Glas mit dem Daumen oder mit Gummikappe verschließt und kräftig in der Richtung seiner Länge eine Minute lang auf und abschüttelt; dann schnell 1—2 ccm konzentrierte Sublimatlösung hinzusetzt und das Schütteln eine Weile weiter fortsetzt. Dabei werden die Würmer von Unreinigkeiten befreit, durch Stoß und Zug gestreckt und in dieser Streckung befestigt.

Bei langen Tieren wie Bilharziaweibchen ist darauf zu achten, daß die Tiere sich nicht verknäueln. Später, nach Tagen, Wochen, Monaten, werden die Tiere in Alkohol übertragen und darin verwahrt. — Statt des Sublimats zum Fixieren kann auch Formollösung verwendet werden.

Zestoden können wie die Trematoden behandelt werden, wenn es sich um kleinere Tiere handelt. Doch soll in der Regel jedes Tier für sich durch Schütteln zubereitet werden, um dem Verknäueln mehrerer Tiere vorzubeugen; auch soll das

Schütteln weniger ein kurzes Stoßen als ein schnelles Schwingen sein. Größere Tiere legt Looss zweifach, vierfach, achtfach über einen Finger zusammen und schwenkt sie in einem flachen Gefäß in der Konservierungsflüssigkeit so lange auf und ab, bis sie hart geworden sind; dann wickelt er sie auf breite Glasstreifen auf.

Nematoden werden für Sammlungen und einfache anatomische Untersuchungen folgendermaßen zubereitet:

Nach raschem wiederholtem sorgfältigem Waschen in physiologischer Kochsalzlösung durch Schütteln oder durch Abpinseln und nach genauer Prüfung, ob bei dieser Reinigung die Mundkapseln und die Lappen der Bursa von anhaftenden Unreinigkeiten befreit worden sind, werden die gesäuberten Würmer in siebzigprozentigen Alkohol, der auf 60—65° C erhitzt ist, eingelegt; sie strecken sich darin und bleiben prall und rund. Das Reinigen muß sehr rasch geschehen, weil die Filariaarten sonst bald aufquellen und platzen; bei so empfindlichen Tieren ist doppeltstarke Kochsalzlösung (15 Gramm ClNa:1000 Wasser) empfehlenswert, aber auch hierbei noch Eile geboten, weil längeres Verweilen in der Salzlösung die frischen Würmer zum Schrumpfen bringt. — Kochender Alkohol macht die Nematoden leicht brüchig und zur Anfertigung guter Schnitte ungeeignet. Kleinere Würmer können mit dem Rest des Waschwassers in den heißen Alkohol hineingegossen werden; größere und lange sollen einzeln so eingetragen werden, daß jedes Stück genügend Raum zum Ausstrecken hat. — Trichozephalen und einige andere Nematoden rollen bei der angegebenen Behandlung ganz oder teilweise spiralig zusammen; das läßt sich indessen durch sofortiges Hin- und Widerschwenken nach dem Eintragen in die Flüssigkeit verhüten. — Der Alkohol wird nach 24 Stunden erneuert durch frischen 70—80%igen Alkohol; darin halten sich die Würmer jahrelang. Zur Aufhellung von Nematoden dient bei kleinen Formen am besten Glyzerin in der oben angegebenen Weise. Bei großen Formen kann Kreosot zu dem Zweck verwendet werden, nachdem die Würmer vorher mit absolutem Alkohol durchtränbt worden sind.

Statt heißen Alkohols kann auch kalter verdünnter Alkohol derart angewendet werden, daß man zuerst eine Verdünnung von 25—30% anwendet und diese Lösung alle 24 Stunden durch eine etwas stärkere bis zu 70 und 80% ersetzt.

Formol ist für Nematoden nicht gut; die darin aufbewahrten Tiere sehen äußerlich oft schön aus, schrumpfen aber stark ein, wenn sie für feinere Untersuchungen in Alkohol übertragen werden müssen.

Mikrofilarien werden nach der bei Bakterienpräparaten gebräuchlichen Weise in dünner Flüssigkeitsschicht auf dem Objektträger oder Deckglas angetrocknet und dann mit Fuchsin, Methylenblau, Eosin oder nach den Methoden von Romanowsky oder Giemsa gefärbt, getrocknet und in Kanadabalsam eingeschlossen. Zur Verstärkung der Wahrscheinlichkeit, Filarien im Blut zu entdecken, empfiehlt Fülleborn dicke Flüssigkeitsschichten, um Schrumpfungen der zarten Leiber zu verhüten, rasches Antrocknen. Zu feineren Färbungen wendet Looss das Salzsäurekarmin Grenacher's an, Fülleborn das Hämatoxylin Böhmer's. Die Looss'schen Präparate halten sich in Glyzeringelatine und anderen feuchten Einschlußmitteln unbegrenzt.

Die vorstehend empfohlenen Zubereitungen genügen für die einfache Nachweisung und Aufbewahrung der Mikrofilarien aus Blut, Lymphe, Chylus, Gewebssaft, Harn usw.; aber nicht zum Studium ihres feineren Baues, wegen der beim Antrocknen erfolgenden Schrumpfungen. Zu genauer Untersuchung ist feuchtes Einschließen unter dem Deckglas erforderlich.

Dazu wird das blutbestrichene oder lymphbestrichene usw. Deckglas auf die Oberfläche von 70%igem Alkohol, der auf 60° C erhitzt ist, so gelegt, daß es eine Zeitlang darauf schwimmt; bei sofortigem Untertauchen würde sich der Ausstrich zum Teil oder ganz ablösen. Die Dicke des Ausstriches hat sich nach dem Albumingehalte der zu untersuchenden Flüssigkeit zu richten; sie darf bei Blut reichlich sein, bei Chylus, Serum, Harn usw. muß sie recht dünn sein, damit sie nicht mit dem Alkohol zusammenfließe und weggespült werde. Die derart mit Alkohol fixierten Mikrofilarien sind im Vergleich mit lebenden immerhin etwas geschrumpft, jedoch in gleichmäßiger Weise. Sie können mit Hämatoxylin oder mit Salzsäurekarmin gefärbt werden und dann in Glyzeringelatine

eingeschlossen und verwahrt werden; weniger gut in Kanadabalsam, der die ohnehin schon genügend durchsichtigen Leiber zu stark aufhellt und die Oberflächenbildungen gänzlich undeutlich macht. Die so herzustellenden Präparate müssen von Anfang bis zu Ende feucht behandelt werden, ohne zwischendurch die geringste Eintrocknung zu erleiden (Looss).

Aus Flüssigkeiten mit spärlichen Mikrofilarien können diese Tiere dadurch gesammelt werden, daß man die Untersuchungsprobemenge mit dem mehrfachen Volumen einer Mischung aus 95 Teilen fünfprozentigen Formalin, 5 Teilen Eisessig und 2 Teilen gesättigter alkoholischer Gentianaviolettlösung zusammenschüttet und zentrifugiert (Fülleborn). Im Bodensatz findet man die gefärbten Filarien und kann sie in der von Looss empfohlenen Weise zur Aufbewahrung weiter behandeln.

Man soll es sich zur Regel machen, von seltenen oder nicht sicher bestimmten Helminthen und von Parasiten überhaupt das ganze erreichbare Material zu sammeln und wohlversorgt aufzubewahren; nicht etwa wenige Belegstücke; solche pflegen für gründliche wissenschaftliche Untersuchungen nicht auszureichen.

Eine kurze Übersicht über die gewöhnliche Topographie der häufigsten Helminthen im menschlichen Körper dürfte nicht überflüssig sein.

Haut, in Quaddeln, Knoten, Beulen, Unterhautgeschwülsten, aber auch in unveränderten, gesunden Hautteilen: Filarien und ihre Larven.

Unterhautbindegewebe, in Zysten, Abszessen: Filarien und ihre Larven, Zystizerken, Echinokokken.

Muskeln: Finnen, Trichinen, Filarien.

Bindegewebe der Gliedmaßen, der Hirnhäute, zwischen den Hirnwindungen, Wurzel des Mesenteriums, Omentum, Brustfell usw.: Filarien, Zystizerken.

Lymphknoten: Mikrofilarien, Trichinen, Larven von Askariden, Trichinen.

Nasenrachenschlamm und Schlund: Ascariden, Blutegel, Mikrofilarien und andere Nematodenlarven.

Auge: Filaria loa und Verwandte, Zystizerken, *Ascaris*-Larven.

Gehirn und Gehirnhöhlen: Zystizerken, Echinokokken, Distoma, Paragonimus.

Lungen: Hydatiden, Echinokokken, *Distoma pulmonum; Paragonimus ringeri*, Larven der verschiedenen Rundwürmer im Darm: *Ascaris*, *Oxyuris*, *Ankylostoma*, *Strongylus*, Eier von *Bilharzia*.

Magen: *Ascaris*, *Sclerostoma*, *Gnathostoma*, *Gordius*.

Darm und Darminhalt: *Ascaris*, *Oxyuris*, *Trichuris*, *Taenien*, *Bothriocephalen*, *Hymenolepis; Trichinella*, *Ancylostoma*, *Necator*, *Strongyloides;* Eier aller dieser Würmer; Eier von *Fasciola hepatica*, *Fasciola gigantica*, *Fasciolopsis buski*, *Clonorchis japonica*, *Clonorchis sinensis*, *Metagonimus yokogawai*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium*.

Leber und Gallenwege: *Distoma*, *Schistoma haematobium*, *Echinococcus*.

Enddarm: *Schistoma haematobium*, *Schistoma mansoni* und ihre Eier.

Harnblase: *Schistosomen* und ihre Eier.

Hoden und Hodenscheiden: Mikrofilarien, Schistomeneier.

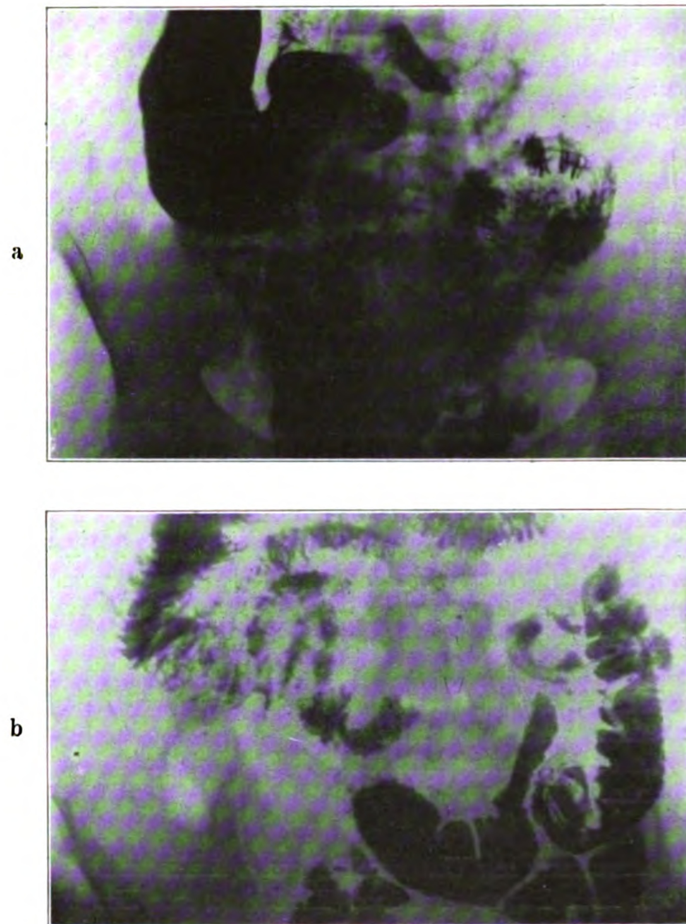
Blut: Mikrofilarien.

Ausführliche Anweisung zur Untersuchung und Aufbewahrung von Helminthen gibt das Buch von Max Braun & Lühe, Leitfaden zur Untersuchung tierischer Parasiten (Leipzig 1909).

Versuche zur Kultur von Würmern in vitro bei Baermann (1917), Collier (1927), Coutelen (1927). Coutelen sah *Scolices* von *Echinococcus granulosa* unter aerober und teilweiser anaerober Bedingung in Hydatidenflüssigkeit monatelang lebendig bleiben und um das Dreifache ihrer anfänglichen Größe wachsen; Tochterzyten blieben eine Woche lang lebendig.

Die Nachweisung von Helminthen durch Radioskopie ist in der letzten Zeit mit wachsendem Erfolge geübt worden. Zuerst war es gelungen, Echinokokken in der Lunge, in der Leber und in anderen Organen im Röntgenbilde sichtbar zu machen (WADSACK 1906, AXHAUSEN 1911, TUFFIER & MARTIN 1910, GRÜNHARDT 1913, KIENBÖCK 1914, EHRET 1915, WEINBERGER 1919, SEEFISCH 1923, PAYR 1924, MÜNNICH 1926, ANDERSON 1926 usw.). Auch konnten verkalkte Muskelfinnen, *Cysticercus cellulosae*, durch die Röntgenstrahlen sichtbar gemacht werden (STIEDA 1904, LANDOIS 1912, FISCHER 1912, ENDERLEN 1913, KOEHLER 1914, PURSCHE 1914); *Filaria medinensis* in verkalktem Zustande bei einem Singalesen (DELAMARE & MOUCHET 1925), ferner verkalkte Trichinen, Askariden, *Paragonimus* in der Lunge, *Onchocerca* in der Haut, Bilharziawürmer in den Organen des kleinen Beckens (BRAILSFORD 1926, LOTSY 1927). Die beigegebenen Bilder aus dem Züricher Kantonsspital (Prof. HANS SCHINZ) zeigen die Brauchbarkeit der Röntgenphotographie in der Helminthendiagnostik deutlich (Fig. 21, 22, 21).

Fig. 21.



Askariden im Darm.

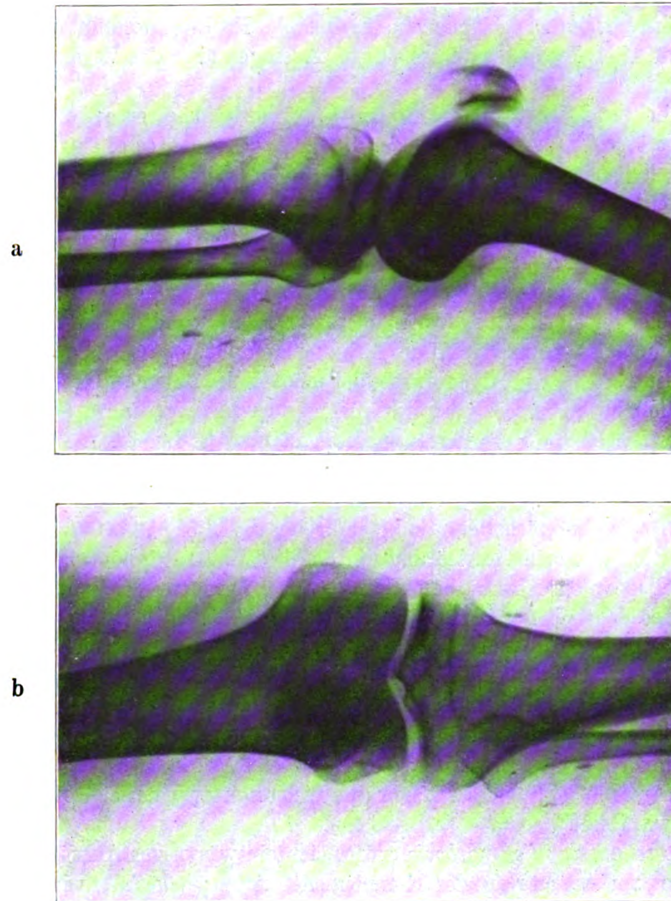
Über die diagnostische Bedeutung der vielgeprüften sogenannten

Immunreaktion bei Helminthiasis

nur ein paar Bemerkungen.

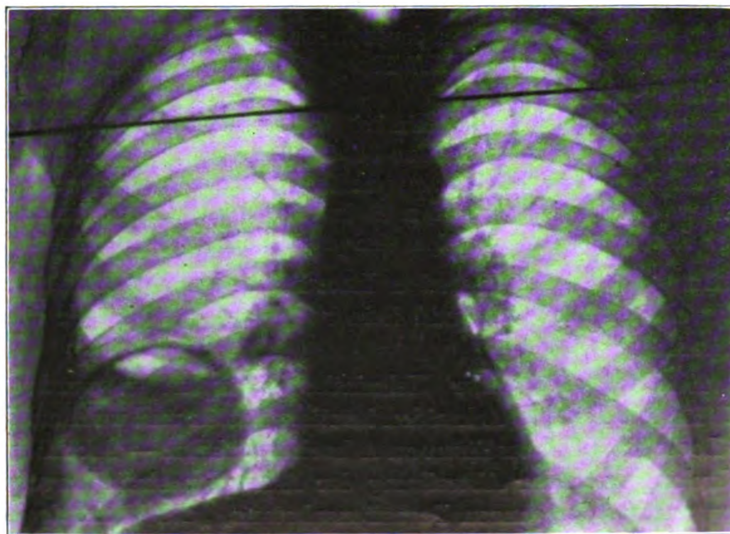
Es werden als ,,biologische Methoden" für den Nachweis von Helminthen der Reihe nach empfohlen: 1. das Auftreten von Eosinophilie im Blute; 2. die Komplementfixation (nach BORDET);

Fig. 22.



Verkalkte Zystizerken in der Muskulatur.

Fig. 23.



Echinokokkus im Unterlappen der rechten Lunge.

3. die Präzipitinreaktion (nach KRAUS & BORDET); 4. die intradermale Reaktion (nach RÖMER); 5. die kutane Reaktion (nach v. PIRQUET). Nachdem das Auftreten eosinophiler Zellen im Blute bei Helminthenträgern als eine ganz allgemeine biologische Reaktion erkannt worden war, erhoffte man von den „spezifischen Reaktionen" unbedingte Aussagen über das Vorhandensein bestimmter Würmer.

Zum Beispiel bei der Echinokokkenkrankheit, hydatide disease; bei dieser kann Eosinophilie im Blute, in serösen Ergüssen, in Exkreten fehlen, vorhanden sein, stark vorhanden sein, je nachdem die Zyste frisch oder alt, der Skolex lebendig oder abgestorben, die Hydatide abgekapselt ist oder mit den Gewebssäften des Wirtes in Verkehr steht. Nun ist im Institut Pasteur zu Paris nach Analogie der Komplementbindungsmethode, welche WASSERMANN für die Serodiagnostik der Syphilis angegeben hat, eine solche für die Echinokokkenkrankheit ausgebildet worden (WEINBERG 1909); einige Autoren versichern, die positive Reaktion sei ausschlaggebend für die Diagnose am Krankenbett oder wenigstens bedeutungsvoll; andere sprechen ihr jeden Wert ab, da sie sehr wenig empfindlich sei und nur bei der Minderzahl des Kranken gefunden werde. Eine gründliche Prüfung der Sachlage im Institut Pasteur in Algier ergab, daß mit der Komplementfixation bei den „Kystes hydatiques" nicht viel gewonnen sei; sie wurde in 17% der Fälle gefunden (LEMAIRE & THIODET 1926). Noch weniger leistete die Präzipitinreaktion (GLEIG & LISBONNE 1925) in Serumproben von Tieren, die mit Helminthen und Helminthenextrakten vorbehandelt worden waren (LEMAIRE 1926). Hingegen erwies sich die intradermale Einspritzung von Echinokokkenflüssigkeit, „intradermal" test (CASONI), als eine höchst empfindliche Probe, die in 87% bis 90% aller Fälle zu einer deutlichen Hautreaktion in Form von Rötung und Infiltratbildung binnen 24 Stunden führt, bei einer Kontrolle mit Peptonfleischbrühe besonders deutlich hervortritt (CASONI 1924, LEMAIRE & THIODET 1926), um so deutlicher wird, je näher sie der Geschwulst gemacht wird (SERIGÓ 1926). Sie verschwindet nach einer positiven Kutanreaktion mit Tuberkulin, aber nicht nach anderen Vakzinen wie Antityphusvakzine (ICHOC 1927). Die Probe verliert aber ihren Wert schon nach einmaliger Einspritzung von Hydatidenflüssigkeit, weil die Versuchsperson, welche die Einspritzung empfing, fürderhin die positive Reaktion immer gibt (ESCUDERO & PECO 1926). Helle durchsichtige Hydatidenflüssigkeit soll ungeeignet zur Probe sein, da sie keine Antigenwirkung entfalte; nur wolkigtrübe sei aktiv; das Antigen sei lipoidaler Natur und widerständig wider eine Erwärmung auf 55° C (HOROWITZ-WLASSOWA 1926).

Bei *Cysticercus cellulosae suis* und *bovis* erwies sich ein wässeriger Auszug der Zysten als ein zuverlässiges Reagens zur Ausführung der Komplementfixation; jedenfalls wirksamer als die Präzipitinreaktion (PESSOA, DA SILVEIRA & CORREA 1926; DUHOT, CRAMPON & LEFÈBVRE 1926).

Da die Casonireaktion auch bei Leberkrebs, Amöbenabszeß, tuberkulöser Pneumonie sich einstellt, so kann sie differentialdiagnostisch nicht verwertet werden (LEMAIRE & THIODET 1926).

Die Kutanreaktion, der PIRQUET'schen Probe nachgebildet, erwies sich bei Echinokokkenträgern als sehr empfindlich in der von FÜLLEBORN angegebenen Ausführung: getrocknete Echinokokkenblase wird pulverisiert und eine Spur davon in seichte Hautschnitte eingerieben; es entsteht eine mehr oder weniger ausgebildete Quaddelbildung auf der Haut eines Echinokokkuswirtes, die bei anderen Patienten ausbleibt.

Analoge Kutanreaktionen stellen sich ein bei der Anwendung von *Oxyuris* (TRUMPP 1913), *Cysticercus cellulosae*, Bilharziawurm, Trichine bei Oxyuristrägern, Zystizerkusträgern, Kranken mit Bilharziasis incipiens, Personen mit chronischer Trichinosis, Strongyloidesträgern; aber sie sind nicht immer eindeutig; so ergeben z. B. Impfungen mit Askarissubstanz, Trichinellensubstanz bei dem Strongyloideswirt ebenfalls eine positive Reaktion (FÜLLEBORN 1925).

Nach alledem sind die sogenannten Immunreaktionen bei Helminthenträgern mit großer Vorsicht zu beurteilen und keineswegs an und für sich dem Arzte zuverlässige Zeichen.

Überempfindlichkeit wider Helminthengiftimpfungen wurde bei solchen beobachtet, die längere Zeit mit Askariden hantiert hatten und wohl auch Askaridenträger waren; LOOSS und RANSOM litten an Askaridenasthma. — Ascariskutanreaktion kann noch jahrelang nach der Abtreibung der Askariden stark hervortreten.

Wenn man anstatt der ganzen Parasitensubstanz, „des Vollantigens", Auszüge aus derselben zur Erregung der Hautreaktion verwendet, so ergibt sich, bei Anwendung

des Hydatidenantigens, daß dieses seine Wirksamkeit behält, wenn es dialysiert wird; das Dialysat gerinnt nicht beim Erhitzen, ist also kein Albumin. Das Alkoholpräzipitat stellt sich als ein weißes amorphes Pulver dar, leicht löslich in destilliertem Wasser, für intradermale Anwendung geeignet; für Casonireaktion brauchbarer als die Hydatidenflüssigkeit (LEMAIRE, THIODET & DERRIEN 1926). — Bei Anwendung von Ascaridensubstanz stellte sich heraus, daß der Alkoholextrakt nur bei sehr empfindlichen Subjekten wirksam ist, daß ein Alkoholultrafiltrat, durch Kollodiumfilter gesaugt, ganz unwirksam ist, ein Ätherextrakt kaum, hingegen die wässerigen Extrakte deutlich wirksam sind; der nach dreifacher Extraktion gewonnene Trockenrückstand ist fast so stark wirksam wie die rohe Trockensubstanz „das Vollantigen" (HOEPPLI & VOGEL 1927).

Den Streit darüber, ob Antigene im engeren Sinne Proteine oder verwandte Substanzen oder ob sie lipoider Natur seien, hat FAIRLEY (1925) nach Versuchen mit der spezifischen Substanz in der Leber von Schnecken, die mit Bilharziazerkarien infiziert worden waren, dahin entschieden, daß es sich um lipoide Substanzen handle.

Literatur.

1926 ANDERSON, C. L., X ray diagnosis of hydatid infection. New Zeeland medical journal. Vol. 25.

1917 BAERMANN, GUSTAV, Eine einfache Methode zur Auffindung von Ankylostomumlarven in Erdproben. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Deel 57. Batavia.

1910 BASS, C. C., The diagnosis of hookworm infection, with special reference to the examination of feces for eygs of intestinal parasites. Archives of diagnosis. New York.

1918 BASS and HALL, Method for detecting eggs of Necator americanus. Journal of the American medical association of Chicago. Vol. 71.

1925 BAUDET, E. A. R. F., Een praktische Methode voor het kweeken van Askarislarven. Tijdschrift voor Diergeneeskunde. 51. Bd.

1926 BRAILSFORD, J. F., The Roentgen ray diagnosis of animal parasites in man. Proceedings of the Royal society of medicine. Vol. 19.

1920 CALDWELL, F. C., Proposed modification of existing methods for the detection of hookworm ova in feces. Bibliography of the Rockefeller Foundation 1922. — MENSE's Archiv.

1926 CAMERON, G. R., On the enzymes of the hydatic cyst. Australian Journal of experimental, biological and medical sciences. Vol. 3.

1915 COCHRANE, S., Concentration of helminth ova from faeces. China medical journal. Vol. 29.

1927 COLIIER, W. A., Methoden zur Untersuchung parasitischer Würmer und Züchtung parasitischer Würmer. ABDERHALDEN's Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Wien.

1922 CORT, ACKERT, AUGUSTINE and PAYNE, The description of an apparatus for isolating infective hookworm larvae from the soil. American journal of hygiene.

1927 COUTELEN, Essai de culture in vitro de scolex et d'hytatides échinococciques. Annales de parasitologie humaine et comparée. t. 5.

1921 DAUBNEY, R., The diagnosis of intestinal helminthic infestation. Kenya medical journal. Vol. 3.

1925 DELAMARE et MOUCHET, Calcification de la filaire de Médine. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 18.

1925 DEUTSCH, Zur spezifischen Diagnose der menschlichen Echinokokkenerkrankung. Deutsche medizinische Wochenschrift. 51. Jahrg.

1925 DEW, KEILAWAY and WILLIAMS, The intradermal reaction in hydatid disease. Medical journal of Australia. Vol. 12.

1926 DUHOT, CRAMPON et LEFÈBRE, Production d'anticorps specifiques par injections expérimentales de liquide hydatique. Annales de parasitologie humaine et comparée. t. 4.

1926 ESCUDERO et PECO, Sobre el valor de la intradermoreacción hidatídica. Semana médica. t. 33.

1925 FAIRLEY, N. HAMILTON, Complement fixation with Bilharzia. Journal of pathology and bacteriology. Vol. 28.

1926 Derselbe, The serological diagnosis of schistosomum spindalis; cercarial antigen. Mense's Archiv. 30. Bd.

1926 Derselbe, Studies in the chemotherapy and immunity reactions of schistosomiasis, schistosoma spindalis and schistosoma haematobium. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 20.

1926 Fülleborn, Fr., Spezifische Kutanreaktionen bei Infektion mit Strongyloides und anderen Helminthen. Mense's Archiv. 30. Bd.

1926 Derselbe, Hautquaddeln und Autoinfektion bei Strongyloidesträgern. Ebenda. 30. Bd.

1925 Gordon, R. M., The effect of ancylostome, ascaris and trichuris infections on the health of the west african native. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 19.

1926 Hausheer, Herrick and Pearse, Evaluation of the methods of Stoll and Lane in light hookworm infections and accuracy in diagnosis of the Willis floatation method. American journal of hygiene. Vol. 6.

1922 Hetherington, Some new methods in nematode technique. Journal of parasitology. Vol. 9.

1926 Hill, Rolla, The estimation of the number of hookworm harbored, bey the use of the dilution egg count method. American journal of hygiene. Vol. 6.

1927 Hoeppli und Vogel, Über Hautreaktionen auf Askarisextrakte. Mense's Archiv. 31. Bd.

1926 Horowitz-Wlassowa. Zur Frage des serologischen Nachweises der Echinokokkeninfektion. Mense's Archiv. 30. Bd.

1927 Ichoc, G., Le diagnostic de l'échinococcose à l'aide de l'intradermoreaction. Presse médicale. t. 35.

1925 Jaffé, Ludwig, Zum biologischen Nachweis der Echinokokkeninfektion. Deutsche medizinische Wochenschrift. 51. Jahrg.

1925 Kellaway, C. H., The utility of the Casonireaction in the diagnosis of hydatid disease. Medical journal of Australia. Vol. 12.

1925 Lane, Clayton, The massdiagnosis of ancylostome infestations. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 16.

1914 Looss, Arthur, Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen. Mense's Handbuch. 2. Aufl. 2. Bd.

1927 Lotsy, The radiographic diagnosis of bilharziasis. Cairo.

1926 Lemaire, G., Recherches sur la perméabilité des kystes hydatiques et sur la nature du poison hydatique. Presse médical. t. 34.

1926 Lemaire, G., Thiodet, J. et Derrien, Sur la nature du poison hydatique. Comptes rendus de la société de biologie. t. 95.

1926 Dieselben, Resultats comparés des différentes méthodes biologiques de diagnostic des kystes hydatiques; réaction de Casoni. Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie. t. 4.

1926 Münnich, G., Zur Kasuistik des chirurgischen Echinokokkus. Mense's Archiv. 30. Bd.

1926 Neveu-Lemaire, Helminthiases pulmonaires et bronchites vermineuses. Le bulletin médecin. t. 40.

1904 Niessle und Wagener, Zur Untersuchungstechnik von Eiern und Larven des Ancylostomum duodenale. Hygienische Rundschau. 14. Bd. Berlin.

1926 Pessôa, da Silveira e Corrêa, Sobre a producção de anticorpos especificos por meio de injecções experimentães de extracto total de cysticercus cellulosae. Brazil medico. t. 10.

1926 Ransom, B. H., Observations on the toxic effect of ascaris fluids. Journal of parasitology. Vol. 9.

1926 Derselbe, Ascaris-sensitization. Journal of agricultural researches. Vol. 28. Washington.

1908 Pepper, William, New method of examination of the feces for the ova of uncinaria americana. Journal of medical research. Vol. 13. Boston.

1925 Roberts, F. L., Vital capacity of children infected with hookworm. Public health. Vol. 15.

1926 Rockefeller Foundation, International health board. Annual Reports, New York 1913 bis 1926.

1921 Rodenhuis, S., Handleiding by het onderzoek naar protozoen in de menschelyke faeces voorkomende. Mededeelingen over Tropische Hygiene. Koloniaal Instituut te Amsterdam.

1925 SAWYER, WILBUR, Factors that influence the rate of increase of hookworm infection. American journal of hygiene. Vol. 5.
1926 SERIGÓS, ERNESTO, Nuevo procedimento de descubrir quistes hidaticos de dificil diagnóstico. Semana médica. t. 33.
1926 SOPER, FRED, Comparison of STOLL and LANE egg-count methods for the estimation of hookworm infestation. American journal of hygiene. Vol. 6.
1923 STOLL, NORMANN, An effective method of counting hookworm eggs in feces. American Journal of hygiene. Vol. 2.
1913 STICKER, GEORG, Sputum: Eulenburgs Realencuclopaedie, 4. Auflage.
1926 STOLL, NORMANN, and HAUSHEER, Accuracy in the dilution egg counting method. American Journal of hygiene. Vol. 6.
1925 SVENSSON, RUTH, Development and longevity of hookworm larvae in different temperature conditions. China medical journal. Vol. 39.
1925 SWEET, W. C., Average egg count per gramm per female hookworm in Ceylon. Journal of Parasitology. Vol. 12.
1916 TANAMI, K., A simple method of concentrating parasite eggs. Ijikwa Zassi 1916. Tropical diseases bulletin.
1908 TEI EMAN, WALTER, Eine Methode zur Erleichterung der Auffindung von Parasiteneiern in den Faeces. Deutsche medizinische Wochenschr. 34. Jahrg.
1926 TURNER, A. W., Complement fixation with Bilharzia. Journal of pathology and bacteriology, vol. 29.
1920 WEBSTER, R. W., Diagnostic methods, chemical, bacteriological and microscopical. 6th edition. Philadelphia.
1924 WILLIS, The technique of microscopic diagnosis by direct smear and by centrifuge. Sixth Annual Report of the Rockefeller Foundation board, New York 1919; tenth annual report.
1912 YAVITA, Ein neues Verfahren zur Auffindung spärlicher Parasiteneier in Faeces. Deutsche medizinische Wochenschr.. 38. Jahrgang.

---

9. Abwehr der Schmarotzerwürmer und Verhütung der Wurmkrankheiten.

Gelegenheit und Mittel zur Abtötung von Helminthen außerhalb des menschlichen Körpers haben wir genug. Wir können die Abgänge der Wurmträger, ihren Kot, Harn, Auswurf, welche die Würmer selber oder ihre Eier und Embryonen enthalten, zerstören und entwesen durch Verbrennen, Übergießen mit kochendem Wasser, Schwefelsäure, Ätzkalk, Karbolsäure, Eisenvitriol und viele andere Mittel; oder weit besser, sie der natürlichen Zersetzung in Abtrittsgruben und Abtrittsfässern für einige Wochen überlassen, wie es der erfahrene Landwirt tut. Wir können wurmiges und finniges Schlachtvieh, Wildpret, Geflügel, Fische, Krabben oder wenigstens ihre von Saugwürmern, Rundwürmern, Blasenwürmern, Quesen besiedelten Teile, wurmhaltiges Gedärm, wurmkranke Leber und Lunge, finnige Eingeweide, trichiniges Fleisch vernichten; wir können wurmhaltige Teiche austrocknen, wurmverseuchte Gelände und Wiesen, wurmtragende Reisfelder trocken legen. Aber mit alledem ist nicht viel gedient. Des Vernichtens wäre in manchen Gegenden bei sorgfältiger und gewissenhafter Schlachtschau und Marktschau kein Ende, und feuchter Ackerboden und Sumpf ist an sich keineswegs immer ein Schaden; die Fruchtbarkeit der Reisfelder, der Bananenhaine, der Hanfsaaten und Leinsaaten beruht auf ihrer Bewässerung.

Wichtiger ist, zu verhüten, daß der wurmfreie Mensch von wurmtragenden Menschen und Tieren und Böden und Gewässern Würmer in sich aufnehme und daß Wurmträger in der Nachbarschaft von Menschenansiedlungen frei ihre Wurmnester

absetzen, die Nutzwelt des Menschen, sein Trinkwasser, Badewasser, seine Äcker und Felder und Gartenbeete verderben. Die Verhütung geschieht erstens durch gründliche Sammlung aller menschlichen Abgänge sowie aller Abgänge und Abfälle von Haustieren und Stalltieren in Abtritten und durch die natürliche Entwesung des Felddüngers in wohlgepflegten Mistgruben und Komposthaufen: zweitens durch das Verbot, mit unverrottetem Mist und Dünger Felder insbesondere aber Gemüsefelder, Erdbeerbeete und andere niedrig wachsende Fruchtanlagen zu begießen; drittens durch sorgfältiges Auslesen, Waschen, Abreiben, Kochen der am Boden wachsenden Früchte und Gemüse. Der Unfug, Erdbeeren, Tomaten, Rettig, Salat, vom Boden aufgelesenes Fallobst ohne weiteres, ungewaschen und ungeschält, in den Mund zu stecken, muß Kindern und Erwachsenen abgewöhnt werden. Zur Befreiung solcher Speisen von anklebenden Würmern und Wurmeiern genügt im allgemeinen das gründliche Abspülen und Abwaschen in fließendem frischem Wasser kurz vor dem Genuß; heißes Wasser ist noch besser; mit kochendem Wasser auf einem Siebe rasch übergossen verlieren Obst, Salatpflanzen usw. nichts von ihrem Wohlgeschmack; vielmehr kommt die Frische und Süße des Inneren erst recht zur Geltung danach. Viertens ist Vorsicht beim Wassertrinken im Freien unbedingt nötig zur Verhütung von Wurmansteckungen; das beste Wasser bleibt immer das Quellwasser; sodann wohlgefaßtes und wohlbeaufsichtigtes Leitungswasser; Flußwasser, Teichwasser, Seewasser sollten nur filtriert oder destilliert getrunken, Wasser aus Gräben und Tümpeln ganz vermieden oder vor dem Genuß gekocht und filtriert werden. So steht es auf dem Papier. Der Verschmachtende kümmert sich um derartige Ratschläge nicht; er löscht seinen Durst, so gut er kann; aber er sollte wenigstens wissen, daß ganz kleine Schlucke Wasser, nach und nach dem Magen zugeführt, weniger gefährlich sind als gierige rasche Massenüberschwemmung des Magens; bei vorsichtigem langsamem Trinken bleibt den Geweben immer die Möglichkeit, sich der etwa aufgenommenen Schädlinge zu erwehren. Fünftens ist Vorsicht beim Baden nötig zur Verhütung von Wurmansteckungen: fließendes Wasser, Leitungswasser, große Seen und Teiche, das freie Meer geben im allgemeinen wurmsichere Badeplätze. Wo nur kleine Teiche, Pfützen, Kanäle zur Verfügung stehen, sollten an Stelle des längeren Badens und Schwimmens ganz kurze Eintauchungen oder flüchtige Waschungen und Übergießungen geschehen und von raschem festem Abreiben und Abtrocknen des Körpers gefolgt sein; dabei ist auch von stark wurmverseuchtem Wasser wenig oder nichts zu fürchten. Menschen, die ihr Geschäft und Beruf zu längerem Aufenthalt in stockenden und sumpfigen Gewässern zwingt, Arbeiter in Reisfeldern, Lehmgruben, Kohlenwäschereien, Tierschwemmen, müßten durch wasserdichte Stiefel, Hosen, Handschuhe ihre Haut gegen das Eindringen von Würmern schützen, und bei den ersten Anzeichen von „Wasserkrätze", „Bodenkrätze" usw., als den Anfängen der Wurmbehaftung, den Eindringlingen durch gründliche Hautreibungen, Gliederübungen usw. entgegenwirken.

Es wird empfohlen, zur Verhütung von Bandwurmkrankheiten, Trichineninvasion usw. das Fleisch der Schlachttiere nur durchaus gekocht oder gebraten oder tief geräuchert zu essen. Man fragt sich unwillkürlich: wozu dann die Fleischbeschau? Überdies erhebt sich das Bedenken, daß alle „denaturierten" Nahrungsmittel an Nährwert und Kraftwert verlieren und ihr ausschließlicher Genuß die Gefahren der Avitaminosen heraufbeschwört. Die Lehre von den Vitaminen wird wohl demnächst gründliche Abänderungen erfahren; aber soviel bleibt von ihr, daß der Mensch auf die Dauer nach den Vorschriften der Nahrungssterilisation nicht leben kann. Das oben erwähnte Reinigen von Gemüsen und Obst durch fließendes Wasser ist immer ratsam und gut; keineswegs aber der ausschließliche Genuß von gekochtem Obst und Gemüse. Frische Früchte, frische Gemüse sind Genüsse, die der natürliche

Mensch nicht entbehren will; er erfüllt aber auch alle vernünftige Vorsicht, wenn er sein Obst, seine Rettige, seine Möhren usw. schält, schabt, abspült, langsam und gründlich kaut und mit Maß genießt; einige Bakterien und Wurmeier werden dann nebenbei auch verdaut.

Wider Wurmkrankheiten, welche durch stechende Insekten vermittelt werden, ist das Abhalten des blutsaugenden Ungeziefers der wichtigste Schutz. Die Fernhaltung der die *Filaria bancrofti* überimpfenden Stechmücken, insbesondere der *Culicinae*, *Culex fatigans*, *Stegomyia*, *Anopheles*, fällt mit dem nächtlichen Hautschutz wider die Malariakrankheiten durch Mückennetze zusammen; der Schutz vor den Stechfliegen, *Chrysops*, *Tabanus*, als Einimpfern der *Filaria loa*, verlangt Vorsicht vor den Stichen dieser Insekten bei Tage; der Schutz vor den spulwurmeierverschleppenden, kot- und speisenbesuchenden Fliegen verlangt Sicherung zubereiteter Speisen, Milch, Käse, Fleischwaren, Kartoffelsalat usw. wider den Besuch durch Fliegen; der Schutz vor den Kratzern, *Echinorhynchus*, verlangt das Verbot für Kinder, Maikäfer zu essen; der Schutz vor der Einwanderung des Lungenegels, *Paragonimus ringeri*, verbietet den Genuß von Süßwasserkrabben in wurmverseuchten Gegenden. Das ist alles schön und gut, aber keineswegs immer durchführbar; immerhin fällt es unter die große allgemeine Regel, daß der vernünftige und wohlerzogene Mensch in der Wahl und im Genießen seiner Nahrung und Getränke vorsichtig sein und die äußerste Reinlichkeit und eine gewisse Mäßigkeit beobachten soll.

Sehr wichtig zur Verhütung von Wurmansteckungen und Wurmkrankheiten ist noch dieses zu wissen, daß in den meisten Fällen, vielleicht in allen Fällen, die schweren allgemeinen Wurmplagen wie die Bilharziakrankheit, die Hakenwurmkrankheit, die Filariaschäden nicht durch eine einmalige Ansteckung bewirkt werden, sondern nur durch wiederholte und oft und immer wiederholte Wurmaufnahme Wurzel fassen. In den Gegenden, wo jene furchtbaren Plagen herrschen, sind fast alle Kinder Wurmträger, aber selten Wurmkranke, und die Erwachsenen sind Wurmkranke nur mit einer bestimmten Auswahl, soweit sie nämlich durch Beruf und Erwerb der Wurmeinwanderung beständig ausgesetzt bleiben. In Nordamerika haben auf weiten Länderstrecken alle Kinder Hakenwürmer, aber nur so lange als sie barfuß gehen; später verliert sich der Schmarotzer aus ihrem Darm. In Ägypten hat die Mehrzahl der Schulkinder den Bilharziawurm; aber die Frauen sind fast ganz frei davon und die großen Erkrankungen der Bilharziaplage hat nur der Teil der erwachsenen Männer, der als Ackerbauer auf Überschwemmungsgebieten lebt.

Auch ist daran zu denken und zu beherzigen, daß sich gewisse Wurmträger immer wieder aufs neue selber mit der Brut ihrer Schmarotzer besudeln und beladen und so die Zahl ihrer Würmer fortgesetzt steigern können; vor allem tun das die Träger der alltäglichen Rundwürmer im Darm, *Ascaris* und *Oxyuris*. Ferner, daß der Mensch nicht nur als Wirt des fertigen Wurmes sondern gelegentlich auch gewissermaßen als Zwischenwirt für die Übergangsstufen der Wurmentwicklung dient; so z. B. kann der Bandwurmwirt durch gelegentliche Aufnahme der von ihm abgehenden Bandwurmglieder und -eier in seinen Magen das Opfer einer Finnenbrut werden; der Anguillulawirt kann dem in warmen Ländern freilebenden Larvenstadium in gemäßigten Zonen die Bedingungen zur Geschlechtsreifung im eigenen Körper gewähren usw.

Die Verhütung der Zystizerkusinvasion und die Beendigung eingewurzelter Oxyriasis sind nicht so schwierig, wenn jene andauernde Möglichkeit der Selbstinfektion berücksichtigt wird und der Kreislauf zwischen Enddarm und Mund durch sorgfältiges Reinhalten der Aftergegend und durch regelmäßiges Waschen der wurmeiervermittelnden Hände nach jedem Stuhlgang und vor jeder Speiseaufnahme unterbrochen wird. Die Ansteckllichkeit der Träger bestimmter Würmer, Oxyuren,

Taenien, verbietet die Bettgenossenschaft mit jenen Trägern, den gemeinsamen Gebrauch von Schwämmen, Handtüchern usw.

Die Form, in welcher die Helminthen in den menschlichen Körper eingeführt werden, ist in den weitaus meisten Fällen unsichtbar: das mikroskopische Ei, die winzigen Vorwürmer, Larven, Zerkarien, die kaum sichtbare Muscheltrichine. Im allgemeinen sind nur die Finnen, der *Echinococcus* und der *Cysticercus*, dem Auge auffällige Wurmgefahren.

Eintrittpforten für die Helminthen und ihre Brut sind Mund und Haut. Durch den Mund wandern die Eier und die Vorwürmer der meisten Trematoden und Zestoden sowie die darmbewohnenden Nematoden ein; durch die Haut dringen die meisten Nematoden, welche das Lymphgefäßsystem und den Blutkreislauf des Menschen zu ihrer Entwicklung nötig haben, insbesondere die verschiedenen Filarien, ferner *Dracunculus*, *Ankylostoma*, *Schistosoma*. Daß auch die Schleimhaut der oberen Verdauungswege, im Munde, Rachen, Speiseröhre, manchen Rundwürmern als Eintrittspforte dient, ist wahrscheinlich. Darüber im besonderen Teil. Der Weg durch Haut und Schleimhäute wird vom Wurme selber gebahnt, so von *Ankylostoma*, *Strongyloides* und *Schistosoma*; oder es wird durch Überträger gebahnt, so von Stechmücken und Stechfliegen für Filarien, nächtliche Kulizinen für *Filaria bancrofti* und *F. demarquayi*, Tagfliegen, *Chrysops* und *Tabanus*, für *F. loa*, vielleicht auch von Zecken, so *Ixodes* für *Onchocerca volvulus*.

Wie wichtig die Beachtung der Eintrittspforte des Wurmes als Anfang der Invasion sein kann, um durch Behandlung eines örtlichen Furunkels, einer sich ausbreitenden „Hautkrätze" der Entwicklung des Allgemeinleidens vorzubeugen, wurde bereits hervorgehoben.

---

10. Die Austreibung und Tötung der Schmarotzerwürmer.

Darmwürmer können zufällig abgehen oder durch wurmtreibende Mittel, Vermifuga, und durch wurmtötende Mittel, Vermizida, hinausgeworfen werden. Nicht selten trotzen die Darmhelminthen, insbesondere Zestoden, Trichozephalen, Ankylostomen und andere Saugwürmer, allen Versuchen der Abtreibung; und bei Darmschmarotzern, die in Masse angesiedelt sind, haben wir längst darauf verzichtet, sie allesamt bis auf den letzten mit Gewalt zu entfernen, weil das mit unseren Mitteln bisher nicht gelingt und fast nie ohne schwere Schädigungen versucht worden ist; vielmehr begnügen wir uns damit, die große Mehrzahl hinauszuschaffen und, unter Verhütung neuen Zuwachses durch fortgesetzte Ansteckungen von außen her, den Rest der Schmarotzer der Hilfe der Zeit und der natürlichen Abwehrkraft des Organismus zu überlassen. Unerläßlich hierbei ist es, eine Ernährungsweise einzuführen, welche den Würmern, insbesondere den Darmwürmern, zum mindesten nicht förderlich, wenn möglich unzuträglich ist.

Förderlich ist ihnen erfahrungsgemäß jede Überladung der Verdauungswege mit Massen von rohen, schwerlöslichen, einen übergroßen Darmballast liefernden Speisen; also rohes Obst, schwere Mehlbreie, Mehlklöße, frisches Schwarzbrot in Menge genossen. Widerwärtig ist den Darmhelminthen in erster Linie die Milchkost, zumal wenn sie die Hauptmenge der Nahrung bildet oder ausschließlich in einer sog. „Milchkur" verabreicht wird. Ein Beispiel für die Durchführung einer Milchkur werden wir bei der Behandlung der Strongyloidiasis insbesondere der Cochinchinadiarrhöe geben. Ganz allgemein gilt, daß vorwiegender oder purer Milchgenuß den Darmwürmern unangenehm ist. Schon der morgendlichen Darreichung von Dickmilch, Kefir, Yoghurt weichen manche Darmwürmer bald und gründlich. Eine fortgesetzte Kur mit frischer oder saurer oder vergohrener

Milch ist ein wahres Heilmittel bei hartnäckigen Wurmansiedlungen im Darm, von der Askaridiasis bis zur Anguilluliasis und zur Ankylostomiasis. Ob die Milchsäure ein Gift für die Würmer ist? Im Rheinland gibt das Landvolk wurmkranken Kindern bei schmaler Milchkost früh nüchtern eine Hand voll rohes Sauerkraut aus der Tonne.

Es kommt vor, daß vielerlei Abtreibungsversuche bei einem Bandwurm vergeblich waren, und auf einmal geht der Wurm ohne ersichtliche Veranlassung ab, oder bei Gelegenheit einer zufälligen heftigen Darmreizung, nach einem infektiösen Durchfall, nach einer Überladung des Magens, nach starker Schnapsberauschung, in einem Ruhranfall, in einer typhösen Erkrankung oder in anderen Fieberkrankheiten. Es macht dann wohl den Eindruck, als ob der Wurm selber erkrankt sei; man findet Bakterienfraß an seinen Proglottiden; doch das sind flüchtige Beobachtungen, die einer sehr genauen Untersuchung bedürften.

Anthelminthikum kann jedes Abführmittel werden; besonders erweisen sich die sogenannten Drastika und Cholagoga, Oleum ricini, Folia sennae, Extractum rhei, Resina jalapae, Aloe, Extractum colocynthidis, Hydrargyrum bichloratum als wurmtreibende Mittel wirksam; bei Helminthen in den oberen Darmabschnitten können auch milde gallenflußverstärkende Mittel nützlich sein; Olivenöl in großer Gabe, 50—100 g, nüchtern getrunken; Terpentinöl eßlöffelweise oder mit Äther in Form der Durande'schen Tropfen. Am sichersten pflegt die Wirkung zu sein, wenn es sich um solche Würmer handelt, die nicht angesaugt an der Darmschleimhaut und eingebohrt in den tieferen Geweben sich festhalten, sondern frei im Darminhalt hausen, also bei Askariden, Oxyuren, auch noch für Strongyloiden.

Die üblichen und wirksamsten Abführmittel zur Austreibung massenhaft angesiedelter Askariden und Oxyuren sind Oleum ricini, Kalomel, Infusum sennae compositum, Bittersalz, Bitterwässer, alle in starker einmaliger Gabe früh nüchtern gereicht; sie genügen wenigstens zu einer gründlichen Erleichterung des Darmes und zur Verhütung der früher besprochenen Gefahren, welche durch mechanische Anhäufung der Würmer und durch Brutwanderung entstehen.

Handelt es sich um festsitzende Darmwürmer, so ist die Anwendung derartiger ausleerender Mittel keineswegs immer oder auch nur oft rätlich. Sie werden erfahrungsgemäß dadurch für gewöhnlich gereizt, sich um so fester anzusaugen und einzunisten. Den Pfuscher mag es erfreuen, wenn er mit seinen sogenannten Wurmkuren ein paar Ellen Bandwurm abtreibt; der zurückgebliebene Kopfteil und die bald nachwachsende neue Gliederkette kümmert ihn wenig oder gibt erfreuliche Gelegenheit zu wiederholter Kur.

Wie heftig eine *Taenia* sich festzusaugen bestrebt ist, wenn sie gereizt wird, lehrt die Beobachtung, daß ein vollständig mit Kopf und Gliedern abgetriebener aber nicht stark gelähmter Wurm sich mit seinen Saugnäpfen an die eigenen Proglottiden festsaugt und davon nur gewaltsam abgerissen werden kann. An der Leiche gewahrt man dieses Festhalten nur, wenn die Darmgewebe noch blutwarm sind.

Bei festsitzenden Würmern müssen in der Regel wurmtötende Mittel angewendet werden. Wurmtreibende Mittel dürfen auf den bloßen Wurmverdacht hin gereicht werden; wurmtötende nur dann, wenn die Anwesenheit von Würmern und die Art des Helminthen festgestellt ist, entweder durch Abgang von Würmern selbst oder durch den Nachweis von Wurmeiern in den Darmausleerungen.

Die Darreichung wurmtötender Arzneien soll in der Regel durch eine gründliche Darmausleerung vorbereitet werden, wenn es sich um Wurmansiedlungen im kotführenden Ileum und Kolon handelt; bei Würmern im Duodenum und Jejunum kommt das Wurmgift ohnehin in unmittelbare Berührung mit dem Wurm, vorausgesetzt, daß es in den leeren Magen gegeben wird. In der Regel genügt eine zwölfstündige Enthaltung von Speisen, um den Magen leer werden zu lassen: so werden wider Bandwürmer und Hakenwürmer, die ihren Sitz im Duodenum und oberen

Jejunum haben, die wurmtötenden Mittel früh nüchtern gereicht werden können, nachdem das letzte Abendessen aus einer leeren Suppe bestand.

Je tiefer die Würmer im Darmrohr sitzen, um so wichtiger ist die Darmausleerung vor Anwendung des Vermizidum. Die einfachste Weise zu dieser Vorbereitung ist ein kurzes Fasten, eintägige oder zweitägige gänzliche Nahrungsenthaltung, dabei als Getränk leere Flüssigkeit wie Tee, Buttermilch, Limonade; bei schwächlichen Wurmwirten dieses Fasten unter Bettruhe. Nach einer solchen Zeit pflegt der Darm leer zu sein oder kann mit Hilfe eines Eingusses in den Enddarm völlig befreit werden; er führt das Anthelmintikum rasch und gründlich zu seinem Ziele. Bei solchen Kranken, die an träger Darmtätigkeit leiden, geht dem Fasttage zweckmäßig ein leichtes Abführmittel wie Rhabarber oder Senna oder eine Aloepille vorauf. Die Unterlassung derartiger Vorbereitung ist eine der häufigsten Gründe für die Unwirksamkeit einer im übrigen zweckmäßigen Wurmkur.

Bei lose sitzenden Würmern kann aber jene Vorbereitung ein Kunstfehler sein. Einem Kinde mit Spulwürmern reicht der vorsichtige Arzt die Flores cinae oder das daraus gewonnene Santonin oder andere Mittel nie in den leeren Magen, sondern vor der Nacht nach einer Mehlsuppe oder Milchsuppe oder Breispeise, und gibt dann am anderen Morgen in der Frühe ein Abführmittel, Calomel, Oleum ricini oder Tinctura rhei vinosa, um nicht bloß die gelähmten und abgetöteten Würmer, sondern auch das recht übel wirkende und für empfindliche Kinder sogar hochgiftige Medikament wieder herauszuschaffen.

Würmer, die im Enddarm sitzen und dazu an der Schleimhaut festhaften oder darin eingenistet sind, müssen vom After aus, nicht vom Munde aus, vergiftet werden. Das gilt schon für *Trichocephalus*, der sich im Zökum ansiedelt, mehr noch für die Schistosomen, die in den Blutgefäßen der Submukosa nisten, um von dort aus ihre Brut in die Enddarmhöhle gelangen zu lassen. Wider sie nutzt kein Abführmittel, sondern nur wiederholte Ausspülung mit Darmrohr und Trichter oder lange Schleimhautberieselungen und Darmrohrdurchspülungen im warmen Bade unter Anwendung der später zu erwähnenden Anthelminthika.

Das Spülwasser zur Reinigung des Enddarmes und zur Ausschwemmung von Würmern darf nicht viel wärmer als die Körpertemperatur sein; das ist bekannt.

Aber ein Experiment, von Hall & Shillinger (1926) angestellt, beleuchtet die Wichtigkeit jener Regel. Die genannten Autoren versuchten, durch Massenklistiere den Magendarmschlauch von Hunden wurmfrei zu machen; mit körperwarmen Wasser hatten sie keinen Erfolg; dagegen gelang es ihnen, mit 2—4 Gallonen = 9 bis 18 Liter Wasser von 47—48° C von den darmbewohnenden Askariden 98%, von Ankylostomen 77%, von Taenien 51% hinauszuschaffen, aber zugleich damit die Hälfte aller Versuchstiere zu töten; sie ziehen daraus den Schluß, man solle nicht mehr als 9 Liter Wasser und nicht wärmer als 45° C zum genannten Zweck verwenden — bei Hunden.

Die Zahl der sogenannten „Anthelminthika“ im engeren Sinne ist sehr groß, schon in den Pharmakopöen der Apotheke, erst recht aber im Volksmittelschatz und im Geheimmittelschatz der wilden Heilbeflissenen. Aber die Zahl der brauchbaren ist sehr klein; die wirklich wirksamen sind seit Hippokrates und Pedanios Dioscurides bis vor wenigen Jahren dieselben geblieben: Maulbeerbaumrinde, Granatbaumwurzelrinde, Farnkraut, Wurmkraut. Schon Galenos empfahl einen Überfluß anderer Mittel dazu und der vermehrte sich langsam durch die Jahrhunderte bei Caelius Aurelianus (morb. acut. et chron. IV, 8), Oreibasios (simplic. II), Marcellus Empiricus, Aetios (tetrabibl. III 1, 39. 40), Alexandros von Tralleis, Paulos von Aigina (IV 57), Serapion, Avicenna usw. Im Jahre 1715 zählt Daniel Leclerc in

seiner Historia naturalis latorum lumbricorum 379 pflanzliche Vermifuga, 27 animalische, 13 mineralische.

Seit GALENOS gelten manchen Ärzten alle bitteren und scharfriechenden Kräuter, alle *Amara*, *Acria*, *Amaroaetherea* und *Aethereooleosa*, für Anthelminthika; während GALENOS nur gesagt hatte, daß die wirksamen Wurmmittel fast alle bittere und scharfriechende Mittel seien, haben sie den Satz umgekehrt und neben *Semen santonici*, *Semen sabadillae*, *Radix filicis maris*, *Flores tanaceti*, *Bulbus allii sativi*, *Bulbus allii cepae*, *Radix ratanhiae*, *Oleum terebinthinae*, *Camphora*, *Gummi asae foetidae* noch alle anderen *Aromatica* zu Wurmmitteln machen wollen.

Schlechtweg von „Anthelminthika" zu reden, ist wissenschaftlich und praktisch unzulässig. Für verschiedene Wurmarten sind auch verschiedene Wurmmittel wirksam. Doch rühmt das Volk als darmwurmtreibende Mittel zu allen Zeiten immer wieder eine Reihe verschiedener schlichter und unschädlicher Mittel. Es dürfte nicht überflüssig sein, sie vor den galenischen Mitteln zu nennen; die Hausmittel des Volkes sind nicht immer wertlos und dem Arzte steht es ja frei, sie dem Experiment zu unterwerfen, wie es seit PARACELSUS (1527), REDI (1684), BAGLIVI (1698), ANDRY (1700), CHABART (1782) geübt wird, in vitro und in anima vili.

Jene Mittel sind: kaltes Wasser, nüchtern schluckweise reichlich getrunken; oder in Darmeinläufen von 25—12° C gegeben; große Mengen Öl, Olivenöl, Mandelöl, Nußöl, ½—1 Tasse voll nüchtern getrunken; Terpentinöl 1—2 Eßlöffel voll, oder mit Äther zusammen (oleum terebinthinae, aetheris āā 25,0) ½—1 Teelöffel voll nüchtern; Petroleum mit oder ohne Olivenöl (petrolei venalis, olei olivarum āā 25,0) ½—1 Teelöffel voll nüchtern; ein Volksmittel in Kairo.

Antimonpräparate in Form des pulverisierten Metalles, federmesserspitzenweise (0,5—1,0 Gramm) oder als Brechweinstein (Tartari stibeati 0,05—0,1—0,2! pro dosi) oder als Goldschwefel (stibii sulfurati aurantiaci, calomelanos āā 0,01—0,1) zweistündlich oder dreistündlich.

Dieses das Mittel, das RUDOLF AUGUST VOGEL (1765) in Göttingen wider die Taenia in erbrechenerregender Gabe empfahl, das LÉPECQ DE LA CLOTURE (1769) in der großen Wurmepidemie als wurmabführend loben durfte, das der Stadtarzt CHRISTOPH JAKOB MELLIN zu Kempten in seiner ‚Pharmacia saeculo moderno accomodata' (1773) als Wurmmittel des Volkes pries und MÉPLAIN zu Donjon (1823) in die Vena mediana einzuspritzen riet, 0,25 Gramm tartari stibeati. Daß zwischen den Galenisten und Parazelsisten in Deutschland und in Frankreich seit dem Jahre 1575 ein hundertjähriger Antimonstreit gewütet und die ganze Schulmedizin in Verruf zu bringen gedroht hatte, war damals schon vergessen und ist den wenigsten Ärzten heute bekannt (G. STICKER 1926).

Antimon lebt in der heutigen experimentellen Chemotherapie wieder auf; und zwar nicht sowohl als einfach wurmtreibendes, vielmehr als wurmtötendes Mittel. Was die neuen Präparate wider die kontrollierbaren Darmwürmer leisten, ist bisher sehr wenig (GOEBEL 1924). Die Lobsprüche ihrer Wirksamkeit bei tiefverborgenen Wurminfekten, Distosomiasis, Klonorchiasis, Schistosomiasis usw. sind bequem; wissenschaftlich aber durchaus unverbindlich, solange sie nicht wenigstens in Massenversuchen bei Herdentieren gerechtfertigt sind.

Die Leberegelseuche unserer Weidetiere ist für solche Versuche ein geeignetes Feld. Versuche, ihr mit wurmtötenden Mitteln beizukommen, sind zahlreich gemacht worden; aus dem heutigen Arzneischatz werden als Medikamente, welche den Leberegel „bei rechtzeitiger Anwendung so gut wie sicher vernichten", gelobt das Kamalapulver (MAREK 1916, NÖLLER 1926), der Wurmfarn, *Aspidium filix mas*, per os oder in die Leber eingespritzt (GRASSI & CALANDRUCCIO 1898; RAILLET, MOUSSU & HENRY 1911, MAREK 1917); und der Tetrachlorkohlenstoff, der letztgenannte aber als ein keineswegs harmloses Mittel (MOREL 1877, MAREK 1917, 1919, M. C. HALL 1922, FÜLLEBORN 1923, W. ERNST 1925, STEVENEL 1925, NÖLLER, KUSCHKE & SCHMID 1926, HALL 1926). Während die genannten Mittel in der Leberegelkrankheit der Weidetiere, der Distomiasis, die Egel in den Gallenwegen, Liver flukes, angreifen sollen, wird wider ihre wandernden Larven, *Blood flukes*, der Tartarus emeticus, intravenös, empfohlen (HALL 1926). Der Tierarzt darf über die Verluste, welche bei der Anwendung stark wirkender Arzneien bei seinen Versuchen entstehen, mit der An-

gabe der Gefahr in Prozentzahlen hinweggehen; in der „Chemotherapia humana" wird hier und da eine gleiche Gepflogenheit versucht; indessen sind wir Ärzte weit davon entfernt, unsere Zustimmung zu geben.

In einer so schweren und bei Erwachsenen kaum noch heilbaren Krankheit wie der ausgeprägten Bilharziasis wird selbstverständlich auch ein zweischneidiges Mittel versucht werden dürfen, versucht werden müssen, wenn es mit einiger Aussicht auf Erfolg geschieht. Bisher sind indessen die Versuche, mit Tartarus emeticus und anderen Antimonpräparaten, Antimonyl, Antimosan, Stibenyl, Stibosan usw., dem Bilharziawurm in der Blasenwand und den übrigen Schistosomen in den Geweben des menschlichen Körpers beizukommen, keineswegs von einer zuverlässigen Heilung gefolgt gewesen, ob man nun die Präparate in das Rektum oder in die Venen oder intramuskulär einspritzte.

Wenn von 6500 mit Tartarus emeticus-Einspritzungen behandelten Bilharziakranken 90% geheilt worden sein sollen (KHALIL 1926), so ist das eine erfreuliche Siegesnachricht, von der man nur wünschen muß, daß sie keinen Pyrrhussieg bedeute; mit Hilfe von drei Dienern wurden in einer Stunde 150 Kranke geimpft, ein jeder Kranke alle zwei Tage drei Wochen hindurch; im ganzen, wie gesagt, 6500 Personen. Ich weiß nicht, wie ein Arzt bei solcher Massenbehandlung Heilungen feststellen will.

Um den Wert eines sogenannten Heilmittels festzustellen, muß man jeden einzelnen Kranken genau untersuchen, genau beobachten und erst dann für gesund erklären, wenn der letzte Krankheitsrest verschwunden ist. Auch solche umsichtigen und vorsichtigen Heilversuche sind an Bilharziakranken mit Antimonpräparaten (Antimonyl, Antimosan) gemacht worden und zwar, wie es scheint, mit wirklich erfreulichem Ergebnisse (SPECHT 1926). Genaueres am Schlusse dieses Abschnittes und im besonderen Teil dieser Arbeit.

Zu den Wurmmitteln der Volksapotheke gehört ferner das Zinn, Stannum, als Stannum raspatum oder als Stannum porphyrisatum oder als Limatura stanni in die Pharmacopoea officinalis übergegangen. Als Stannum granulatum, wie es PETER FRANK (1792) empfohlen hat, ist es unwirksam; auch die Zinnsalze haben kaum deutliche Wirkung. Das Zinnmetall scheint mechanisch auf die Darmwürmer zu wirken. Man gibt 30—50 Gramm Zinnfeile in Honig oder in Sirup sechs Tage hintereinander, abends oder morgens; am siebenten Tage ein starkes Laxans aus Jalapenharz (Resina jalapae 0,2, sacchari 1,0) oder Infusum sennae compositum. Eisen, Ferrum, als Eisenfeilspäne, Limatura ferri, wie das Zinn (BOERHAAVE). Auch Ferrum sulfuricum, 5 : 500 Wasser, schluckweise; für Kinder 0,1—0,5; für Erwachsene 2,0 bis 5,0 Gramm.

Alle diese wurmtreibenden Mittel, Remedia vermifuga, sollen gleicherweise wider Askariden und wider Taenien wirksam sein.

Den Versuch, im Reagenzglase neue wurmtötende Mittel zu finden, hat KUDIKE (1925) mit *Cysticercus tenuicollis* und mit Strongyloideslarven gemacht. Es erwiesen sich als Gifte wider diese Würmer, Malachitgrün in der Verdünnung von 1 : 16000, Kristallviolet 1 : 32000, Trypanrot 1 : 800, Trypanblau 1 : 1000, Thionin 1 : 30000, außerdem die gebräuchlichen Mittel Thymol, β-Naphthol, Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff. — Von Veterinären wird ein Mercurochrom 220 (1,5 Gramm in Kapseln, davon bis zu 40 Stück) als neues Anthelminthikum empfohlen, das bei Hunden 80—90% der Oxyuren, weniger sicher Askariden, Taenien, Ankylostomen austreibe (HALL & SHILLINGER 1926).

Als bandwurmtötende Mittel haben sich den Ärzten in jahrhunderte- und jahrtausendelanger Erfahrung bewährt: Semina cucurbitae, Kürbiskerne und Gurkenkerne; in den ostasiatischen Ländern und weiterhin ein auch beim Volk beliebtes Mittel.

Man gibt 200 Kerne zerquetscht oder gut zerkaut mit Oleum ricini ad mel despumatum (āā 30,0). — Kamala, ein rotes Pulver, Drüsen- und Sternhaare der Euphorbiazee *Rottlera tinctoria*, die in Ostindien, in China und auf den Philippinen vorkommt; hier auch *Mallotus philippinensis*. Im indischen Altertum berühmt und heute in Indien ganz gebräuchlich. Das am wenigsten gefährliche und sehr zuverlässige Mittel wider *Taenia saginata* und *T. solium*. Man gibt 4 Gramm alle drei Stunden an zwei oder drei aufeinanderfolgenden Tagen.

Cortex granati, Granatbaumrinde, von den Blattstielen und Wurzeln der Myrtazee *Punica granatum*, in Vorderindien und Hinterindien seit alter Zeit gebräuchlich, den Römern wohlbekannt (CATO CENSORIUS, de re rust. 126; PLINIUS hist. natur. XXIII 60; DIOSCURIDES II 71). Zu Anfang des 19. Jahrhunderts neu entdeckt. 50—100 Gramm mit 1 Liter Wasser einen Tag und eine Nacht mazeriert, werden auf die Hälfte eingekocht, nüchtern getrunken.

Rhizoma filicis, Wurmfarnwurzel, der ungeschälte Wurzelstock von *Aspidium filix mas*, pulverisiert und mit Honig vermengt, eßlöffelweise gereicht. Oder das Extractum filicis maris aethereum, nach Verdunstung des Äthers, gegeben zu 8—10 Gramm auf einmal früh nüchtern. Dieses Mittel wurde als „felix" zu Neros Zeit von DIOSCURIDES empfohlen. Es bildet heute den Hauptbestandteil der weitaus meisten Geheimmittel wider Helminthen und besonders wider Zestoden. Ein Wurmdoktor NOUFFER hat damit um das Jahr 1750 zu Morat in der Schweiz Tausende von Bandwurmträgern behandelt; sie pilgerten aus allen Ländern zu ihm, bis die französische Regierung im Jahre 1776 sein Geheimnis für 18000 Franken ankaufte. NOUFFER gab 12 Gramm des Pulvers nüchtern, 2 Stunden später Abführpillen. Das Mittel erwies sich wider den einheimischen *Botriocephalus latus* wirksamer als gegen Taenien; in der Kurweise des Entdeckers wirksamer als in den Pariser Krankenhäusern; duo si faciunt idem, non est idem.

Heute gilt das Extractum filicis maris mit Recht als ein unentbehrliches Abtreibungsmittel bei Bandwurmleiden. Da es nicht immer so schnell und so sicher, wie der Arzt wünscht, an seinen Ort, in das Duodenum, kommt, sondern oft ausgebrochen wird und dann unwirksam bleibt oder auch zu lange im Magen verweilt und dann Giftwirkungen übt, so hat man es in Gelatinekapseln oder in harte vom Magensaft unangreifbare Kapseln, Geloduratkapseln, eingeschlossen, ohne indessen viel weiter zu kommen: die Kapseln werden nicht immer weiter befördert, werden erbrochen, oder gehen uneröffnet beim Stuhlgang ab. So erschien es ein guter Gedanke, das Mittel durch die Duodenalsonde an den Ort seiner Wirkung zu bringen. Die Erfolge werden gelobt (HANS SCHNEIDER 1926, KOGAN 1926, KLEIN 1926). Es steht nichts im Wege, diese Einverleibungsmethode auch bei anderen Mitteln zu versuchen, die der Magen abweist; sie wäre jedenfalls der heutigen Mode, so viel wie möglich Arzneien „parenteral" einzuverleiben, aus manchen Gründen vorzuziehen.

Flores coso, Kusoblüten, die weiblichen Blütenstände einer Rosazee, *Hagenia abessinica*. In Abessinien das allgemeine Mittel wider die dort einheimische Plage der *Taenia saginata*. Von JAMES BRUCE aus Abessinien (1768—1773) mitgebracht. Man gibt das Pulver teelöffelweise bis eßlöffelweise, 5—40 und 50 Gramm (LORTET 1868; CHARRIER 1874).

Alle die genannten Mittel werden nach gehöriger Vorbereitung des Wurmträgers nüchtern in voller Gabe gereicht; sie dürfen nur einmal gegeben und bei einem Mißerfolg nicht zu früh und nicht zu oft wiederholt werden, abgesehen von den Semina cucurbitae, die man so oft und reichlich geben kann, als der Patient mag. War die Kur unvollständig oder ganz mißlungen, so braucht der Arzt in der Zwischenzeit die Hände nicht in den Schoß zu legen.

Er kann eines der oben genannten „Volksmittel" zwischendurch reichen; etwa nach dem Vorschlage Hufeland's (1805) alle Morgen nüchtern eine Abkochung von Knoblauch, drei Zehen oder vier, in Milch, so lange bis das Kopfende abgeht, oder Terpentinöl, morgendlich 0,5—1,0 Gramm in Gelatinekapseln, mit oder ohne Äther; oder den Äther allein in Gelatinekapseln, oder pulverisierte Pflanzenkohle, Carbo vegetabilis praeparatus, teelöffelweise bis eßlöffelweise in den leeren Magen. Das sind keine verblüffend wirkenden Mittel, aber sie gehören zu denen, welche lange Zeit gereicht, dem Bandwurm den Aufenthalt im Darm verekeln, und sie können lange Zeit täglich ohne Schaden gereicht werden. Manche Bandwurmträger, welche bei der großen einmaligen Kur keinen vollen Erfolg sahen, wurden durch jene gelinden Mittel im Gange von Wochen von ihrem Gaste befreit.

Selbstverständlich ist nach gelungener Bandwurmkur, das heißt nach einer solchen, welche den Kopf des Wurmes oder die mehreren Köpfe mehrerer Würmer abtrieb, sorglich darauf zu achten, daß keine neue Einwanderung durch Finnengenuß geschehe. Manche Menschen scheinen besonders empfänglich dafür zu sein; sie büßen die Übertretung der Warnung vor Hackfleisch und anderem rohen Fleisch immer wieder aufs Neue.

Derartige Erfahrungen haben früher zu der Annahme einer „Dispositio pituitoso-verminosa" geführt. Die Kur des Wurmleidens fing dann gewöhnlich damit an, die schleimige wurmerzeugende Dyskrasie „durch Hebung und Stärkung der gesunkenen Vitalität des Darmkanals und der ganzen Nutrition und Chylifikation" zu beseitigen, um so die Wiederkehr der Würmer zu verhüten. Es lohnte sich kaum, von solchen alten Irrtümern noch zu reden; aber unsere Zeit leistet in der Wiederbelebung allerlei ausgeklügelter Dispositionen und Bereitschaften Erstaunliches, und könnte eines Tages wieder behaupten, die Disposition zu Intestinalwürmern sei eine wichtige therapeutische Frage. Ein Musterbeispiel jener Diätvorschriften zur Tilgung der Wurmanlage: „Die Diät bei allen Wurmkrankheiten erfordert den Genuß animalischer Speisen; und zwar wähle man die zarteren Fleischarten; Fleischbrühe von Tauben, Hühnern, Kalbfleisch; junges Gemüse, was reichlich gewürzt ist, besonders in Verbindung mit Knoblauch, Zwiebeln, Meerrettich usw. Auch ein gut ausgegohrenes Bier und der mäßige Genuß des roten Weines sind zu empfehlen. Schädlich sind alle Mehlspeisen, alle Kartoffeln, alle Hülsenfrüchte, alle Klöße, Pfannkuchen, jedes fette Backwerk, das schwarze schwerverdauliche Brot und jedes frische und feuchte Brot, die Butter, die fetten Fleisch- und Mehlspeisen". — „Das Spielen auf der Maultrommel, auf der Orgel, Elektrizität durch den Leib, Galvanismus durch die oberen und unteren Glieder, alle diese Erschütterungen sind dem Bandwurm zuwider und er geht, wenn sie gleichzeitig mit Bandwurmarzneien angewendet werden, viel leichter als ohne jene Hilfsmittel ab (Most 1836)." —

Von spulwurmtötenden Mitteln stehen in uraltem und bewährtem Gebrauch die Zittwerblüten, fälschlich auch Zittwersamen, Wurmsamen schlechtweg genannt.

Flores cinae, Semen cinae, Semen santonici, die Blütenköpfe von *Artemisia cinae* seu *santonica*, einer Komposite der ostasiatischen Länder, bei Dioscurides *Santonicum*; bei Plinius (XXVII 7) *Herba santonica*. Dieses Kraut lähmt *Ascaris lumbricoides* und *Oxyuris vermicularis*, wenn es nicht zu alt ist. Lieber verordnet der Arzt das immer in wirksamem Zustande bereite, aus den Flores gewonnene Santonin (Kahler 1830); aber es muß vorsichtig und besonders Kindern in sehr kleiner Gabe (0,025—0,05 Gramm) gereicht werden, da es für Schwächliche nachher zu erwähnende Gefahren bringt.

Früher unterschied man aleppische oder levantinische *Cina* als vorzüglichste Sorte, indische oder orientalische als zweite, berberische oder afrikanische *Cina* als dritte Sorte. Wahrscheinlich sind Alter und Aufbewahrungsweise wichtiger als die Herkunft.

Neben *Artemisia cinae* werden noch andere Artemisiaarten als Wurmmittel gelobt: die Eberraute, *Artemisia abrotanum*; der Wermut, *A. absinthium*; der römische oder pontische Beifuß, *A. pontica*; man gibt 1 oder 2 Gramm des Blütenpulvers. Ferner

wendet das Volk unseren einheimischen Feldbeifuß, *A. campestris*, an. Das Wurmkraut im engeren Sinne ist Rainfarn, *Tanacetum vulgare* seu *athanasia*, im sogenannten „Semen contra" scil. vermes; die Blüten werden frisch gesammelt, zerstoßen, zu 5—20 Gramm oder mehrmals im Tage einen Teelöffel voll, zehn bis zwölf Tagen hintereinander eingenommen. Dieses Kraut scheint weniger giftig für Wurm und Mensch als die ausländischen Drogen zu sein.

Chenopodium anthelminticum, eine Gänsefußart in Nord-, Mittel- und Südamerika; Samen und Saft der Pflanze werden kinderlöffelweise gegeben. Die Pflanze enthält ein bitteres scharfriechendes ätherisches Öl, in Amerika offizinell; „oil of American wormseed" Pharm. Americ., jetzt als Oleum chenopodii anthelmintici weit gebräuchlich, insbesondere wider den Hakenwurm, aber auch ganz allgemein wider Darmnematoden. Zweifellos ein vortreffliches Mittel in der Hand eines vorsichtigen Arztes; aber auch dann nicht ganz ungefährlich. Dekokte sind unwirksam, Infuse brauchbar.

Corallina rubens officinalis, Korallenmoos, Wurmtang; *Helminthochortos officinalis*, von *Corallina corsicana*, einem Gemenge verschiedener Seealgen; altes Volksmittel auf den Mittelmeerinseln, von Mercurialis (1590) in die Materia medica zur Spulwurmabtreibung eingeführt. In Frankreich und Südeuropa als Mousse de Corse geschätzt (Andry 1700, Leclerc 1715). Heute wird es aus der Rotalge *Digenia simplex* in Tablettenform und Körnerform zubereitet durch E. Merck unter dem Namen Helminal hergestellt.

Die Hartnäckigkeit der Oxyuren im Darm beruht, es soll nochmals wiederholt werden, nicht sowohl auf der Unwirksamkeit der dawider verordneten Mittel, Flores cinae, Santonin, Allium sativum, Oleum chenopodii usw. als auf der fortgesetzten Selbstinfektion des Wurmwirtes. Es gibt kaum ein besseres Mittel wider Oxyuren als das Verzehren roher Möhren morgens nüchtern bei abnehmendem Monde; das wissen die Mütter der Bauernkinder; aber bei zunehmendem Monde vermehren sich die Würmer wider im Darm, weil die Mütter nicht wissen, daß ihre unsauberen Sprößlinge sich immer wieder von außen und von innen her mit Würmern beladen.

Wider die festsitzenden Nematoden, besonders wider *Strongyloides*, *Ankylostoma* und *Necator*, hat sich bisher das Extractum filicis maris als das wirksamste Vermizidum erwiesen. Mit der Darreichung von je 1—2 Gramm alle zwei Stunden bis zu 5 oder 10 Gramm am Tage, mehrere Tage hintereinander, gelingt es, einen mit Ankylostomiasis behafteten Menschen ziemlich gründlich zu befreien. Wir haben das in Köln und Bonn während der Jahre 1884—1894 erfahren. Naphthol, Thymol, Eukalyptusöl waren weniger wirksam. Eine völlige Befreiung der Ankylostomaträger gelang nicht immer und nur so lange, als sie nicht auf ihre Ziegelfelder oder in ihre Kohlengruben zurückkehrten. Es ist nun neuerdings der Versuch gemacht worden, die Entwurmung des Darmes mit schärferen Mitteln zu erzwingen, nicht ohne Opfer an Menschenleben.

Insbesondere hat man das Chenopodiumöl oder das aus dem Chenopodiumöl gewonnene Ascaridol wider die Hakenwürmer versucht, 1 ccm Ascaridol nüchtern, nachher ein salinisches Abführmittel, Bittersalz, Bitterwasser usw. Da es noch nicht befriedigte, wurde es mit Tetrachlorkohlenstoff CCl_4, „Necatoria" (Merck), zusammengegeben. Mit diesem Doppelmittel: Olei chenopodii 1,2 ccm + CCl_4 0,8 ccm, in Gelatinekapseln nüchtern dargereicht und eine Stunde später von einer guten Gabe Magnesium sulfuricum gefolgt, sind Massenversuche angestellt worden.

In Paraguay an 3600 Menschen; Vergiftungserscheinungen waren nicht selten, aber „nur" 2 Todesfälle (Soper 1924). In Siam an 225000 Eingeborenen; „nur" 3 Todesfälle (O'Brien 1925). Auf Sumatra bei Kulis in 1400 Kuren mit je 2 ccm Necatoria achtmal Albuminurie und Ikterus, „nur" 2 Todesfälle (Straub 1925). — Wenn Oleum Chenopodii 0,6 ccm, Tetrachlorkohlenstoff 1,8 ccm und Magnesium sulfuricum gleichzeitig verabreicht werden, war die Zahl der abgetriebenen

Hakenwürmer und ihrer Eier am größten; Askariden gingen in größerer Menge ab, wenn das Bittersalz erst zwei Stunden nach dem Öl gegeben wurde (MARCEL 1925, SWEET 1925).

Das Überschreiten der Dosis von 0,5—1,0 ccm CCl_4 bei Kindern wird unbedingt widerraten, da schon diese Gabe tödlich werden könne; bei Erwachsenen dürfe sie 3—4 ccm nicht überschreiten. Wie Tetrachlorkohlenstoff CCl_4 soll sich nach Versuchen am Hunde auch das Tetrachlorethylen C_2Cl_4 wider Helminthen therapeutisch und toxikologisch verhalten (HALL & SHILLINGER 1925). Nach allen bisherigen Erfahrungen muß man wohl beistimmen, daß Massenversuche mit Ascaridol und Necatoria nicht erlaubt sind (STRAUB 1925).

Ganz anders liegt es mit der vorsichtigen Anwendung der genannten Mittel im Einzelfalle. Denn es kann gemäß den sich häufenden Mitteilungen nicht mehr bezweifelt werden, daß die Anwendung des Oleum chenopodii (SCHÜFFNER 1913, VERVOORT 1913, DARLING & SMILLIE 1913, MANALANG 1926) wie die des Tetrachlorkohlenstoffs (HALL 1922, LAMBERT 1922, FÜLLEBORN 1923, BAIS 1924, STEVENEL 1925, MANALANG 1925, NÖLLER, KLUSCHKE & SCHMID 1926, HEYDON 1926 usw.) einen Fortschritt bedeutet in der Behandlung der großen Hakenwurmplage. Die Gefahr liegt nicht im Heilversuch, aber im Massenbetrieb.

Bemerkenswert ist noch, daß sich die beiden enge verwandten Hakenwürmer, *Ankylostoma duodenale* und *Necator americanus*, dem Oleum Chenopodii wie auch dem Tetrachlorkohlenstoff gegenüber verschieden verhalten; *Anyklostoma* ist widerständiger als *Necator* und die Weibchen des *Necator* erwiesen sich hartnäckiger gegenüber jenen Anthelmintika als die Männchen (SMILLIE & PESSOA 1924, SOPER 1924).

In keinem jener Massenversuche ist festgestellt worden, wieviele der Behandelten ganz entwurmt worden sind. Immerhin haben von 2239 Behandelten auf Ceylon, nachdem sie mitten unter wurmverseuchter Bevölkerung auf wurmverseuchten Plätzen fortlebten, noch nach mehreren Jahren verminderte Wurmziffern gezeigt (SWEET 1925).

Der Arzt soll kein Heilmittel reichen, wo nichts zu heilen ist und keine Arznei geben, die gefährlicher ist als das Leiden des Kranken. Das ist ein abgedroschener Lehrsatz seit dreitausend Jahren, der dem Arzt in Fleisch und Blut übergegangen ist. Die Experimentatoren brauchen ihn nicht zu kennen; sie brauchen auch nicht zu überlegen, ob und wieweit der Hakenwurm für seinen Träger eine Gefahr bedeutet. — In genauen Untersuchungen über die Gesundheitsverhältnisse bei den Trägern von *Ankylostoma*, *Ascaris* und *Trichocephalus* an 137 westafrikanischen Hakenwurmträgern zwischen 10 und 50 Jahren in Freetown hat GORDON (1925) keinen wahrnehmbaren Einfluß der genannten Schmarotzer auf die Körperkräfte, Willenskraft und geistige Fähigkeit, auf den Hämoglobingehalt des Blutes und auf die Nierenfunktion feststellen können, wenn die Würmer in beschränktem Maße sich angesiedelt hatten. Erst dann stellten sich deutliche Verminderungen an Gesundheit und Kraft heraus, wenn im Gramm Kot 20000—124000 Eier, rund 500 Würmer im Darm, gezählt wurden. Bei 900 Eiern im Gramm Kot und entsprechenden Wurmzahlen im Darm war kein Unterschied zwischen diesen Wurmträgern und wurmfreien Gesunden zu gewahren. GORDON schließt daraus, daß man vor einer allgemeinen Hakenwurmbekämpfungsmaßnahme in hakenwurmtragender Bevölkerung sich erst davon überzeugen solle, wieweit diese unter ihren Schmarotzern erheblich leide. — Übrigens scheint die Empfindlichkeit verschiedener Völker und Rassen der Hakenwurmplage gegenüber verschieden zu sein.

Auf den Plantagen Sumatras vertragen die Malayen ihren Parasiten noch gut, solange die Zahl der Hakenwürmer 80 im Darm nicht überschreitet (BAERMANN 1923). Die Neger in Freetown und weiterhin in Sierra Leona sind gegen weit stärkere Wurminfekte und Darmschädigungen widerständig (SMILLIE & AUGUSTINE 1925, FÜLLEBORN 1926).

In Südalabama wurde folgendes festgestellt: Von 444 weißen Schulkindern zwischen 6 und

12 Jahren aus vereinzelt liegenden Farmen wurden fast alle als Hakenwurmträger befunden; die Hälfte hatte mittelgroße Wurmziffern, 100—500 im Darm; 6 % hatten übergroße Ziffern, 1000—3000 Würmer. Von 220 weißen Dorf- und Stadtkindern waren nur 40% Hakenwurmträger; 6% mittelstark, 1% stark infiziert. Bei Infekten mit weniger als 100 Hakenwürmern wurde keine merkliche Schädigung bemerkt. Demgemäß kann von den Farmkindern ungefähr die Hälfte als wurmkrank, von den Dorfkindern und Stadtkindern höchstens das dreizehnte als wurmkrank bezeichnet werden (SMILLIE & AUGUSTINE 1925).

Nach alledem gilt SCHÜFFNERS Grundsatz, gesunde Hakenwurmträger in Ruhe zu lassen und nur wirklich Kranken die Würmer, oder vielmehr die Übermenge der Würmer, abzutreiben.

Noch ein paar Worte über die sogenannten Geheimmittel und Spezialitäten wider Würmer. Der Arzt muß wissen, daß sie im allgemeinen nichts anderes sind als obsolete oder offizinelle Mittel unserer Pharmakopöen.

Dr. KLUGES weitverbreitete Wurmpastillen sind rot gefärbte Santoninplätzchen; seine Wurmpatronen rotgefärbte Pastillen aus Cinaextrakt. — Das Wurmmittel von GARBILLON enthält 100 Teile Cinablüten, 12,5 Teile Aloe, 10 Teile Mandelkleie. — Das holländische Wurmöl ist aus 2 Teilen Aloe, 2 Teilen Myrrhen, 1 Teil Olibanum und 18 Teilen Olivenöl trocken destilliert; es soll auf die Nabelgegend eingerieben die Spulwürmer vertreiben. Solche Wurmöle, äußerlich anzuwenden, werden seit dem Mittelalter von Bänkelsängern feilgeboten.

Zusammengesetzte Wurmmittel, wie sie Kurpfuscher und Apotheker in großer Zahl herstellen, müssen im allgemeinen als sinnlose und gefährliche Arzneien bezeichnet werden. Es ist nicht wahr, daß vielerlei zusammengesetzte Gifte in kleinen Mengen ungefährlicher und dabei wirksamer seien als die gründliche Gabe eines einzelnen stark wirkenden Medikaments. Der zweitausendjährige Theriak des Königs Antiochos III. (224—187) aus 50 und mehr Giften und Widergiften zusammengesetzt, verbessert durch Neros Leibarzt Andromachos, in Deutschland noch im Jahre 1754 unter behördlicher und ärztlicher Aufsicht öffentlich zu Nürnberg bereitet und zum letzten Male im Jahre 1872 in die Pharmacopoea germanica aufgenommen, war gewiß ein kostbares Heilmittel, das auch wider Würmer genommen wurde von dem, der es bezahlen konnte; aber der einzige Vorteil, den es den Kranken, vom Pestkranken bis zum Wurmkranken, brachte, war dieses, daß er dem Kranken Zuversicht und Trost gab; das läßt sich aber auch mit einfacheren Mitteln erreichen. — Hiernach mag man Geheimmittel beurteilen wie den „Helminthenextrakt", aus *Extractum embeliae*, *Extractum corticis granati*, *Extractum filicis*, *Extractum summitatum absinthii* und *Oleum ricini* durchaus willkürlich zusammengesetzt; das „Helfin", aus *Extractum filicis*, *Oleum terebinthinae* und *Oleum ricini* gemischt. Es ist nicht Sache des Apothekers derartige Mischungen zu ersinnen, sondern Sache des Arztes, sie zu verschreiben, falls er es in einem Einzelfalle für angebracht hält. — Das „Taeniol Kr. . . ." aus Sabinol, Dithymolsalicylat und *Oleum terebinthinae* gemengt. Das „Taeniol F. . . ." aus *Ribes embeliae*, *Kamala* usw.

Weit kompliziertere Zusammensetzungen findet man in den älteren Heilmittelsammlungen zu Dutzenden. Noch im 19. Jahrhundert wurden sie seitenweise immer wieder abgeschrieben und weiter empfohlen (RICHTER, Spez. Therapie 1823, HAASE, Chron. Krankheiten 1824, CRUVEILHIER, Dict. de méd. 1829 usw.). Die Unzahl der „Wurmdoktoren" welche heute noch öffentlich und im Geheimen ihre Rezepte verschreiben und ihre Mischmasche vertreiben, benutzen jene alten Bücher; vor allem ist bei ihnen und bei ihren Wurmkranken beliebt die große Bandwurmkur eines Dr. J. A. SCHMIDT in Berlin, dessen berühmtes Verfahren auf Befehl des preußischen Ministeriums im Jahre 1816 im Charitékrankenhaus in Berlin geprüft und so erprobt worden ist, daß dem Dr. SCHMIDT für die Bekanntgebung seiner Kurmethode vom Könige von Preußen ein Jahresgehalt von zweihundert Talern auf Lebenszeit bewilligt wurde; die Kur währte zwei Tage und bestand in der Darreichung starker zusammengesetzter Abführmittel. Von Todesfällen dabei ist nichts berichtet worden. —

„Anthelminthica vermicida" sind wahre Gifte, für den Wurm und, unvorsichtig angewendet, auch für den Menschen. Es ist nur eine verblümte Redensart, von „Nebenwirkungen der Heilmittel" zu sprechen; das beste Heilmittel wird

zum Gift in der Hand des Sorglosen und des Pfuschers. Wir haben keine Statistik darüber, wieviele Patienten in den letzten Jahrzehnten durch unvorsichtige Darreichung von Extractum filicis wochenlang oder unheilbar erblindet, nierenkrank geworden, unter Krämpfen und Atemlähmung, Trismus und Tetanus oder choleraartigem Brechdurchfall gestorben sind; wie viele Kinder durch zu große oder unzweckmäßig gereichte Santoningaben Lähmungen an Gliedern, Krämpfe und Lähmungen an Augenmuskeln und Gesichtsmuskeln, wochenlange und monatelange Amaurosen, tödliche Gehirnlähmung erlitten haben. Aber jeder Jahrgang der medizinischen Zeitschriften bringt neue Beiträge zu diesen „Nebenwirkungen". Die Gefahren der neuesten Wurmmittel wurden oben schon angedeutet. Es gehört noch die Bemerkung Goebel's (1924) hierher, daß wider so hartnäckige Wurminfekte wie Trichozephaliasis und Oxyuriasis die neuesten Mittel keineswegs wirksamer sich gezeigt haben als die älteren mehr oder weniger bewährten.

Den Giftwirkungen der Anthelminthika auf den Wurmträger beugt der Arzt dadurch vor, daß er rechtzeitig das Wurmmittel mitsamt den getöteten oder gelähmten Würmern aus dem Darm hinausschafft. Dem Extractum filicis, Santonin, Oleum chenopodii anthelminthici usw. läßt er ein rasch wirkendes Abführmittel folgen, Oleum ricini, Kalomel usw.; nicht zu früh, damit die Wirkung auf die Würmer nicht unterbrochen werde; nicht zu spät, damit die Vergiftung des Menschen nicht in Gang komme.

Das Oleum ricini nach Anwendung des Extractum filicis ist hier und da widerraten und die gleichzeitige Darreichung von Extractum filicis und Oleum ricini als Kunstfehler erklärt worden, weil das Öl die Filixsäure auflöse, in das Blut überführe und so einer Vergiftung Vorschub leiste. Das ist eine theoretische Annahme, die sich nicht bewahrheitet hat. Die großen Erfahrungen an Ankylostomaträgern im Kölner allgemeinen Krankenhaus, in der Bonner Klinik, im Ruhrkohlengebiet usw. haben die Befürchtung in keiner Weise gestützt.

In Hinblick auf die Möglichkeit von Vergiftungen durch Wurmmittel dürfte der Rat gut sein, bei schwächlichen Kranken und besonders zarten Kindern auf die bedenklichen Mittel wie Santonin, Extractum filicis, Ascaridol, Necatoria, Tetrachlorkohlenstoff usw. zu verzichten und, wo die Wurmbeseitigung nicht durchaus dringlich erscheint, mit den oben angeführten milden Mitteln Vorversuche zu machen. Wozu ein Vermizidum wider Askaridiasis, wenn ein Abführmittel schon hilft!

Im Vergleich zur Austreibung und zur Abtötung von Darmwürmern ist die Tilgung einer Wurmansiedlung in inneren Körpergeweben eine schwierige und durchaus zweifelhafte Aufgabe, die nur unter sorgfältiger Abwägung zwischen Wurmgefahr und Vergiftungsgefahr unternommen werden darf.

Erfahrungen an Infektionskrankheiten lehren täglich, wie zweischneidig alle Heilversuche mit parasitentötenden Mitteln sind. Die Hoffnung auf eine „Sterilisatio magna" mit einem „Atoxyl" war schön; aber sie ist noch weit von ihrer Erfüllung entfernt. Der Arzt, der die Protokolle der bisherigen chemotherapeutischen Versuche durchblickt, sieht deutlich, daß das Ziel einer gefahrlosen und unfehlbaren inneren Desinfektion für keine mikrobische Infektionskrankheit erreicht ist, weder mit Arsenpräparaten, noch mit Antimonpräparaten, noch mit Quecksilberpräparaten usw.

Ein Beispiel wird die Indikationen für die Behandlung einer schwerer inneren Helminthiasis am ehesten klarstellen. Wählen wir die Trichinelleninvasion: Die Muskeltrichine des Schweines, aus trichinigem Fleisch von ihrer Kapsel im menschlichen Magen befreit, gelangt in den Darm und wächst darin zum geschlechtsreifen Tier heran. Die geschlechtsreifen Würmer, je nach der Verseuchung des Schweinefleisches mehr oder weniger zahlreich, wandern in die Darmschleimhaut ein, begatten sich und die Weibchen gebären zahlreiche lebendige Jungen. Eine Woche nach dem Ver-

zehren des trichinigen Fleisches ist die junge Brut so weit, daß sie mit dem Blutkreislauf zu den quergestreiften Muskeln gelangen, hier auswachsen, sich aufrollen und einkapseln kann. Einzelne Bruten machen wenig oder keinen Schaden; die Gefahr für den Wirt wächst mit der Masse der Einwanderung.

Gründliches Erbrechen oder eine Magenausspülung und starke Abführmittel würden, je früher um so eher die Masse der Infektion vermindern, abschwächen, hemmen. Aber die Gelegenheit zu solcher Hilfe bietet sich selten, da die Erkrankung durch Einwanderung der jungen Brut schon begonnen hat, ehe ein Arzt von der Gefahr unterrichtet wird oder Verdacht auf Trichinen schöpft. Die Mehrzahl der mit Trichinenfleisch Angesteckten zeigte schwere Magendarmstörungen schon zwischen dem 1. und 5. Tage nach dem Fleischgenuß, zum Zeichen, daß die Elterntiere in die Schleimhaut eingewandert sind; sie müßten also gleich am ersten Tage vernichtet oder vermindert werden, vor der Einnistung in die Schleimhaut, worin sie kaum erreichbar sind. — Indessen überwindet der menschliche Körper kleine Trichineninvasionen leicht. Zahlreiche Beweise dafür findet man in Nordamerika. Hier ist Schweinetrichinose sehr häufig; ausgesprochener Trichiniasis beim Menschen sehr selten. Nun zeigen aber Untersuchungen an Leichen, daß 53 von 1000 Sezierten Muskeltrichinellen haben, ohne daß die Verstorbenen während des Lebens andere Krankheitszeichen erfuhren als höchstens die eines chronischen Muskelrheumatismus (Williams 1901).

Die große Trichinenkrankheit, die lebensbedrohende, pflegt mit der zweiten oder dritten Woche einzusetzen als allgemeine fieberhafte Reaktion unter dem Bilde eines schweren mehrwöchigen Typhus, das sich nach Dauer und Begleiterscheinungen sehr ähnlich dem Bilde des Typhus abdominalis verhält. Ob der Kranke aus diesem fieberhaften Kampf siegreich hervorgehen wird mit oder ohne tiefere Schädigung, ob er unterliegen wird, daran mitzuwirken, liegt nicht in unserer Macht. Versuche, die Trichinellen in den Muskeln und anderen Geweben durch Arzneien unschädlich zu machen, weisen bisher nicht den geringsten Erfolg auf. Wurmmittel, wie Extractum filicis, das Glyzerin in großen Gaben, von Fiedler (1864, 1885) empfohlen und wieder verlassen, Benzin auf Leuckart's Rat (1866) gegeben, Versuche mit Atoxyl, Arsazetin, Salvarsan, Neosalvarsan, Fuchsin usw. (Stäubli 1909, Romanowitsch 1912, Schönborn 1918) versagten im Tierversuch und am Krankenbett. Alles kommt darauf an, ob und wieweit der menschliche Organismus selber mit dem Eindringling fertig wird, durch Erstickung, Abkapselung, Verödung der Würmer. Im allgemeinen hat sich gezeigt, daß, wenn die schwersten Krankheitszeichen, die vierzig Tage und darüber währen können, überstanden sind, auch die Krankheitsgefahr überwunden ist. Der Kranke ist also angewiesen auf eine vorsichtige Überwachung und Pflege, welche die Gefahren hinzutretender Infektionen ferne hält und die natürliche Einkapselung der Muskelwürmer begünstigt, dabei lebensgefährlichen Störungen, wie Zwerchfellähmung, Glottisödem, Urämie, nach Möglichkeit begegnet.

Trichinasis ist in der Regel Folge einer einmaligen Invasion. Es gibt aber allgemeine Wurmkrankheiten, die auf fortgesetzten immer wiederholten Wurmeinwanderungen beruhen, die Paragonimiasis der Lungen, die drei Schistosomiasisplagen der Harnblase, des Dickdarms, der Leber, die große vielgestaltige Filariasis bancrofti. An diesen Übeln erkranken die Ortsansässigen meistens erst dann, nachdem sie von Kindheit auf jahrelang und jahrzehntelang Wurmträger unter oft wiederholten neuen Wurmeinwanderungen gewesen sind; und wieweit sekundäre Bakterieninfekte zum Zustandekommen der schweren Erkrankungsformen notwendig sind, wissen wir bis heute kaum. Jedenfalls wäre für die Leidenden eine Abtötung der Würmer und ihrer Eier im Körperinneren in keiner Weise so wichtig wie die Verhütung der zunehmenden Einwanderungen, durch Änderung der Lebensweise oder durch Entfernung vom verseuchten Ort.

Noch einmal, bestimmte Mittel zur sicheren Abtötung von Helminthen in den Körpergeweben kennen wir heute nicht (Walter Fischer 1922; Goebel 1922, 1924; Brüning 1923). Ob es in Zukunft leichter sein wird, eine Chemotherapie der Helminthen als eine solche der Bakterien und der Protozoen zu üben, müssen wir abwarten.

Anstrengungen dazu sind bei den genannten Wurmplagen der tropischen Länder in der jüngsten Zeit viele gemacht worden und müssen fortgesetzt werden.

Die Wirksamkeit der *Ipecacuanha* und des daraus gewonnenen Emetins bei Amöbendysenterie hat zu dem Versuch Anlaß gegeben, das Alkaloid Emetin und seine Salze auch in solchen Fällen zu versuchen, wo das Darmleiden im Bilde der Schistosomiasis hervortrat, also bei der sogenannten Bilharziasis mansoni seu americana. Man hat subkutan 1 gran (= 0,06 gramm) emetinum hydrochloricum eingespritzt und nach öfter wiederholter Gabe Besserungen und vorübergehendes oder dauerndes Verschwinden der Schistosomeneier aus dem Kot beobachtet; die Zahl der Injektionen, die täglich oder alle zwei Tage gemacht werden, betrug 5 bis 10; die Gesamtdosis des Emetins demnach 0,3—0,8 Gramm (Hutcheson 1913, Bonne 1919, Collignon & Monsiols 1919, Erian 1919, Cawston 1921, 1922, Tsykalas 1922).

Das Emetin ist dann weiterhin auch bei der Paragonimiasis japonica versucht worden; zunächst in Vorversuchen am Hunde, die zu weiteren Versuchen am Menschen ermutigten; in leichten Fällen von Lungenegelseuche beim Menschen genügten neun Spritzen, subkutan oder intravenös, Tag um Tag, um den Lungenanwurf frei von Blut und von Wurmeiern zu machen; in schweren Fällen dauerte die Behandlung bis zu 23 Tagen, um die Eier des *Paragonimus westermani* zum Verschwinden zu bringen. Demgemäß sei der an Paragonimiasis leidende Mensch so lange mit Emetineinspritzungen zu behandeln, bis sein Lungensputum wurmfrei geworden, und müsse sodann noch fünf oder sechs Tage die Kur zu aller Sicherheit fortsetzen, mit der Vorsicht, daß bei Vergiftungsanzeichen, die besonders in schweren und eingewurzelten Krankheitsfällen aufzutreten pflegen, die Emetinanwendung sofort unterbrochen werde (Ando 1917, Kikuiko & Imamura 1918).

In den verschiedenen Formen der Schistosomiasis sind chemotherapeutische Versuche, die Würmer und ihre Eier und Embryonen abzutöten, mit den verschiedensten Metallpräparaten unternommen worden. Atoxyl und Salvarsan (Joannides 1911) haben sich in keiner Weise als wirksam bewährt (Looss 1912, Fülleborn & Werner 1912, Seyfarth 1914, Schrecker 1915), ebensowenig verschiedene Quecksilberpräparate, auch dann nicht, wenn lebensgefährliche Gaben der Medikamente angewendet wurden.

Antimonpräparate sollen sich wirksamer erwiesen haben; in erster Linie der Tartarus stibeatus s. emeticus, Brechweinstein (französisch: tartrate de potasse et d'antimoine, abgekürzt auch émétique; nicht zu verwechseln mit émétine, dem Alkaloid von Cephaelis ipecacuanha, englisch: antimony tartrate); subkutan oder intravenös oder auch intravesical und intrarektal anzuwenden (Christopherson 1918, Wiley 1918, Mayer 1918, Cawston 1919, 1920, Scott 1922, Wilson 1922).

Es soll die Wurmeischale durchdringen und die Mirazidien töten, wenn die folgenden Grundsätze befolgt würden: Das wichtigste Erfordernis für eine Bilharziakur mit Tartarus stibeatus sei die Möglichkeit, den Organismus des Kranken von den Venen aus mit einem Maximum des Antimonsalzes zu überschwemmen; mit je größerer Gabe die Behandlung einsetze, um so weniger habe man Vergiftungen zu befürchten; mit der täglichen Gabe von 0,06 g könne man vollständige Sterilisation des Wurmträgers erzielen, wenn binnen 9 oder 10 Tagen ein halbes oder ein ganzes Gramm insgesamt einverleibt werde (Tsykalas 1921). Diese Grundsätze mögen dem Theoretiker Freude machen; aber der erfahrene und Gewißheit suchende Arzt, der ohne Voraussetzungen mit ruhigem Bedacht die Ergebnisse in vorsichtigen Einzelversuchen prüft und die wilden großen Massenversuche, die in der Literatur mitgeteilt werden, kühl erwägt, hat wenig Freude von den bisherigen Ergebnissen; bezeichnend ist, daß Cawston, der vom Jahre 1919 bis zum Jahre 1921 in zahlreichen Mitteilungen den Tartarus emeticus als „Specific for schistosomiasis" empfiehlt, seit 1921 für das Emetin bei Bilharziosis eintritt, um allerdings im Jahre 1924 das Kaliumtartrat des Antimon zu loben. Auch dann, wenn die Einspritzungen mit allen Vorsichtsmaßregeln, die Lösung steril zu halten, sie vor den zersetzenden Wirkungen des Lichtes zu schützen, den Wasserfehler zu verhüten und was sonst noch alles verlangt wird, gemacht wurden, kamen Unglücksfälle genug vor: Nekrosen an den Injektionsstellen, heftige Reizungen der Verdauungsschleimhäute, tödlichen Kollaps; auf 4655

Kranke in Kairo 5‰ Todesfälle (LASBREY 1924). Als Warnungen werden angegeben Übelkeit, Brechneigung, Atmungsnöte, Muskellähmungen, Gelenkschmerzen, Albuminurie nach einzelnen Einspritzungen, nervöse Reizbarkeit, geistige Trägheit nach fortgesetzten Einspritzungen usw. (ARCHIBALD & INNES 1919, BONNE 1919). Die Angabe, daß die Gefahr schwerer Vergiftungen bei Vorsicht zu vermeiden sei, ist willkürlich; der alte Antimonstreit zwischen den Galenisten und Spagyrikern lehrt zur Genüge, daß es schwer ist, selbst für so kluge und umsichtige Ärzte, wie das 17. und 18. Jahrhundert sie hervorgebracht hat, die toxischen und die therapeutischen Kräfte der Antimonpräparate zu beherrschen (STICKER 1926). — Damit ist nicht ausgeschlossen, daß weitere vorsichtige Anwendungen des Tartarus stibeatus bei schweren Schistosomenerkrankungen gemacht werden; mit Gaben von 0,03—0,06—0,1 Gramm alle zwei oder drei Tage kann kaum schwerer und dauernder Schaden angerichtet werden; daß aber die Kur über drei oder vier Wochen fortgesetzt werden müsse und zum Gesamtverbrauch von 1,0—1,5 Gramm steigen solle, ist eine theoretische Empfehlung, die der Experimentator aufstellen kann aber kein Arzt befolgen wird. Hingegen ist der Rat, nach ausgeprägten Vergiftungszeichen die Injektionen sofort zu unterlassen und keineswegs früher als nach Ablauf von mehreren Monaten zu wiederholen, entschieden zu beherzigen. Die Empfehlung, Antimoniumtartrat prophylaktisch zu verabreichen und durch die Behandlung aller Bilharziawurmträger die Ausbreitung der Wurmplage in endemischen Wurmgegenden einzudämmen (CHRISTOPHERSON 1919), gehört ins Gebiet einer phantastischen Gesundheitspflege.

Was vom Tartarus stibeatus gilt, gilt von den neueren Antimonpräparaten, dem Stibenyl, Stibosan, Antimosan usw. (H. SCHMIDT 1922, KAWAMURA, KAZANA & TANAKA 1924, KAWAMURA & OHMORI 1924). Bisher scheint es, daß andere Infekte, Spirilleninfekte und Trypanosomiasen wie Hühnerspirillose, Kaninchensyphilis, Framboesia, Rindertrypanosomiasis, Schlafkrankheit, der Heilwirkung der Antimonpräparate zugänglich sind; sichere Wirkungen des Antimons in Wurmkrankheiten sind bis heute nicht bekannt. Die Angabe, daß der Guineawurm, *Filaria medinensis*, nebst Embryonen mit 0,06 Gramm pro dosi, und 0,36 Gramm insgesamt im menschlichen Körper getötet werden könne (MACFIE 1920), bewegt zum mindesten die Frage, was vorzuziehen sei, die Gefahr der Vergiftung mit Brechweinstein oder die chirurgische Hilfe oder das geduldige Abwarten der Eingeborenen, bis der Wurm von selbst auskriecht?

Bei der Behandlung von Wurmkranken muß der Arzt stets die folgenden Tatsachen in der Erinnerung haben: Die Schmarotzerwürmer vermehren sich im Körper des Wurmträgers in der Regel nicht, wiewohl sie Eier oder Embryonen darin erzeugen und oft in Unmengen erzeugen. Die Infektion kommt immer von außen mit jedem einzelnen Wurm; eine fortgesetzte Infektion durch sogenannte Autoinfektion geschieht nur ausnahmsweise, zum Beispiel bei Oxyuriasis, bei Strongyloidiasis. Steigerungen der Infektion geschehen durch wiederholte Aufnahmen junger Würmer oder Vorwürmer von außen. Wahrscheinlich sind auch die meisten Dauerinfekte aus fortgesetzten neuen Wurmaufnahmen zu erklären. Jahrelange Wurminfekte kommen vor bei Ansiedlung von Zestoden, *Ankylostoma*, *Strongyloides* in Darm. Aber die meisten Wurminfekte vermindern sich mit der Zeit, wenn für die Verhütung fortgesetzter Infektion gesorgt ist. So wurden von 900 Gefangenen im Alipurgefängnis in Indien, die stark mit *Ankylostoma* verseucht waren, die meisten im Gange der Zeit wurmfrei; 50% schon binnen 3 Monaten, 70 % binnen 1 Jahre, 80% nach 2 Jahren, 90% nach 4 Jahren, 93% nach 6 Jahren; einzelne waren 20 Jahre in Haft, ohne vom Hakenwurm ganz frei zu werden; allerdings war nicht jede Möglichkeit zu kleinen Nachinfektionen ausgeschlossen (CHANDLER 1926). — Also, Wurmeier und Wurmembryonen müssen, wenn sie ihren Wirt infizieren sollen, zuerst nach außen abgegeben und dann aufs neue wieder aufgenommen werden. Wurmeier und Wurmembryonen müssen nach der Abgabe an die Außenwelt eine gewisse Weiterentwicklung in der Umwelt des Wurmträgers durchmachen, bevor sie aufs neue in diesem schmarotzen können oder für einen neuen Wirt die Fähigkeit zu schmarotzen erlangt haben. Die Ent-

wicklung der Wurmeier und der Vorwürmer kann nur unter ganz bestimmten Bedingungen in der Umwelt, die für jedes Wurmgeschlecht andere sind, geschehen; die einzelnen Entwicklungsbedingungen, Wärme, Feuchtigkeit, Wasser, Boden, Zwischenwirte in der Tierwelt, Überträger in Gestalt stechender Insekten usw. wechseln mit Art und Ort und Zeit und bedingen so die großen Schwankungen im Auftreten und in der Heftigkeit einer Wurmplage. — Die infektionstüchtige Larvenform eines Wurmes pflegt durch bestimmte Eintrittspforten und auf bestimmten Wegen in den Körper des zukünftigen Wurmwirtes zu gelangen; nicht selten macht sie im Körper des Wirtes bedeutende Wanderungen, um zu ihrem Endziele, dem für sie geeigneten Brutplatze, zu kommen; solche Rundreisen im Wirtskörper sind für den unreifen Vorwurm unerläßliche Bedingungen für ihre Geschlechtsreife. — Manche Würmer, die beim Menschen schmarotzen, hat der Mensch mit bestimmten Haustieren, Stalltieren, Herdetieren oder auch mit mehr oder weniger zahlreichen Tieren in der Wildnis gemeinsam, und er erleidet manche Wurmplagen nur unter der Bedingung, daß seine Nutztiere damit verseucht sind. — Die Erkennung und Abwehr der Wurmgefahren beruht auf der Kenntnis der besonderen Lebensgänge der einzelnen Wurmarten; die Verhütung und Heilung einer Wurmplage auf der genauen Kenntnis des Entwicklungsganges des besonderen Wurmes. Hiervon alles bisher Bekannte im Besonderen Teil.

Literatur.

1917 ANDO, R., Experimentelle Behandlung von Lungenparagonimiasis mit Emetin. Taiwan Igakkai Zassi 1917. — Tropical diseases bulletin. Vol. 11. 1918.

1919 ARCHIBALD, R. G. and INNES, A., Clinical and pathological notes on a fatal case of Bilharzia treated by tartar emetic. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 22. London.

1919 BONNE, C., Has emetine any influence on the schistosomes? Transactions of the Society of Tropical medicine and hygiene. Vol. 12.

1919 CAWSTON, F. G., Bilharziasis in Natal. The British medical journal.

1919 Derselbe, A specific for schistosomiasis. South African medical record. Vol. 17. Cape Town.

1920 Derselbe, Case of Bilharzia disease complicated by stone, cured by tartar emetic treatment. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 22.

1920 Derselbe, Bilharzia treated with tartar emetic. The Lancet. London.

1920 Derselbe, The nursing of Bilharzia patients undergoing treatment by tartar emetic. South African mining journal. Vol. 7. Johannesburg.

1921 Derselbe, Emetine in Japanese Bilharzia disease. British medical journal.

1922 Derselbe, The emetine treatment for Bilharzia disease. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 25

1924 Derselbe, Treatment of Bilharziosis. British medical Journal.

1926 CHANDLER, ASA, The rate of loss of hookworm in the absence of reinfections. Indian journal of medical research.

1918 CHRISTOPHERSON, J. B., The successful use of antimony in Bilharziasis administered as intravenous injections of antimonium tartaratum, tartar emetic. The Lancet.

1919 Derselbe, Antimony in Bilharziasis. The Lancet.

1919 Derselbe, The cure of Bilharzia disease by intravenous injections of antimony tartrate; the prophylactic use of the drug. Journal of tropical medicine and hygiene, vol. 22. London. — British medical journal.

1919 CHRISTOPHERSON, J. B. and NEWLOVE, J. R., Laboratory and other notes on seventy cases of Bilharzia treated at the Khartoum civil hospital by intravenous injections of antimony tartrate. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 22.

1919 CHRISTOPHERSON, Antimony tartrate in Bilharziosis and tachycardia. British medical journal.

1919 Derselbe, Antimony tartrate for bilharziosis: a specific cure. The Lancet.

1920 Derselbe, On the action of tartrate of antimony in intravenous injection. The permeability of Bilharzia ova and some protozoal organisms. British medical journal.

1920 CHRISTOPHERSON, Bilharzia disease; the sterilisation of the ova during the course of cure by antimony. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 23.
1921 Derselbe, The intravenous injection of antimony tartrate in Japanese Bilharzia disease. British medical journal.
1923 Derselbe, The treatment of Bilharziosis with antimony. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 26.
1924 Derselbe, The prophylactic treatment of Bilharzia disease. South African medical record. Vol. 22. — The Lancet.
1919 COLLIGNON et MOUSIOLS, Un cas de Bilharziose vésicale traité par des injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine. Bulletin de la Société des médecins des hôpitaux de Paris. t. 35.
1919 ERIAN, E., The treatment of Bilharziosis by massive doses of emetine. Practitioner. Vol. 103.
1925 ERNST, W., Leberegelheilmittel. Münchener tierärztliche Wochenschr. 76. Jahrg.
1920 ESSER, S. J. D., Emetine in Bilharziasis. British medical journal.
1919 FAIRLEY, N. H., A report of three cases of bilharziasis treated with tartar emetic. Australian medical journal. Vol. 2. Melbourne.
1920 GORIN, H., Statistical remarks on the treatment of bilharziasis by tartar emetic. South African medical journal. Vol. 15. Cape Town.
1926 HALL, MAURICE, Developments in anthelmintic medication. American Journal of tropical medicine. Vol. 6.
1926 Derselbe, Some practical principles of anthelmintic medication. Journal of parasitology, Vol. 13.
1926 HALL, MAURICE and SHILLINGER, JAKOB, Eine neue Methode der Wirkung der Anthelminthica. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1926 Dieselben, Gastrointestinal lavage with water for removing worms from dogs. American Journal of tropical medicine. Vol. 6.
1920 HARKNERS, A. H., The superiority of sodium antimony tartrate to emetine in Bilharzia. British medical journal.
1928 HASSLER, E., Die Hakenwurminfektion und volkstümliche Arzneimittel in Paraguay. MENSE's Archiv Nr. 8.
1913 HUTCHESON, A. C., Results in thirteen cases of dysentery treated with emetine. China medical journal. Vol. 27. Shanghai.
1919 JNNES, A., Treatment of bilharzia infection by tartar emetic. British medical journal.
1924 KAWAMURA, R., KAZAMA, Y. and TANAKA, S., On the therapeutic treatment of schistosomiasis japonica. Japan medical world. Vol. 4.
1922 KHALIL, M., Observations on the effect of tartar emetic on the eggs and miracidia of bilharzia haematobia. Proceedings of the Royal society of medicine. Vol. 15. London.
1918 KIKUIKO, M. und IMAMURA, H., Paragonimus westermani Infection mit Emetinum muriaticum behandelt. Tropical diseases bulletin. Vol. 15.
1926 KLEIN, B., Die Duodenalsonde in Verwendung bei Bandwurmabtreibungskuren. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1926 KOEGEL, A., Die Leberegelkrankheit. WEICHARDT's Ergebnisse der Hygiene. 8. Bd. Berlin.
1926 KOGAN, Behandlung der Bandwürmer mit der dünnen Magensonde. Medizinisches Journal für Zentralasien. 5. Bd. Taschkent.
1924 LASBREY, F. O. and COLEMAN, R. B., Treatment of bilharziasis by antimony tartrate. British medical journal.
1925 KUDICKE, ROBERT, Untersuchung und Prüfung von Wurmmitteln. MENSE's Archiv. 29. Bd.
1923 LIBBY, W. E., Tartar emetic in schistosomiasis japonica. China medical journal. Vol. 37. Shanghai 1923. Vol. 38, 1924.
1919 LOW, G. C., A case of bilharzial disease treated by intravenous injections of antimonium tartaratum. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 22.
1919 LOW, G. C. and NEWHAM, H. B. G., A series of cases of bilharziasis treated by intravenous injections of antimonium tartaratum. The Lancet.
1920 Derselbe, The treatment of bilharzial disease by antimonium tartrate. Journal of State medicine. Vol. 28. London.
1918 MAC DONAGH, E. R., Antimony in bilharziosis. The Lancet.

1920 Derselbe, The treatment of bilharziasis with antimony. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 23. London 1920. — Vol. 26, 1923.
1920 MACFIE, J. W. J., Tartar emetic in Guinea worm infections. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 14. Liverpool.
1917 MAREK, J., Erfolgreiche Behandlung der Leberegelkrankheit. Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 24. Jahrg. 1917. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1919.
1918 MAYER, M., Behandlung der Bilharziakrankheit mit Emetin. Münchener mediz. Wochenschr. 65. Bd.
1925 NÖLLER, W., Die Leberfäule unserer Haustiere. Jena.
1919 PAEZ, F. R., Tratamiento de la bilharziosis intestinal por los injecciones intravenosas de emetico. Gaceta médica de Carácas. t. 26.
1911 RAILLET, A., MOUSSU, G. et HENRY, A., Essais de traitement de la distomatose. Comptes rendus des séances de la Société de biologie. t. 70.
1922 SCHMIDT, H., Das Antimon in der neueren Medizin. Beiheft zu MENSE's Archiv. 26. Bd. (Literatur von 1906—1921).
1926 SCHNEIDER, HANS, Weitere Erfahrungen über die Bandwurmkur mittels der Duodenalsonde. Münchener medizinische Wochenschr. 73. Jahrg.
1915 SCHRECKER, Über Salvarsanbehandlung bei Bilharziosis. MENSE's Archiv. 19. Bd.
1922 SCOTT, D. S., Treatment of bilharziasis by rectal and vesical injection of tartar emetic. Tanganika territory annual medical report.
1924 SMITH, N. F., Urinary bilharziasis; a campaign of diagnosis and treatment in Dongola province, Sudan, november 1921 to march 1924. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 18.
1926 STICKER, GEORG, Paracelsus. Klinische Wochenschr. 5. Bd. Berlin.
1919 TAYLOR, F. E., Intravenous injections of antimonium tartaratum in Bilharziasis. The Lancet.
1924 TOOTELL, G. F., Tartar emetic in schistosomiasis japonica. China medical journal. Vol. 38.
1927 TROLLI, Trois cas de bilharziose traités par l'émétique. Annales de la société de médecine tropicale. Vol. 2. Belgique.
1921 TSYKALAS, Critique sur la chimiothérapie de la bilharziose par les sels d'antimoine. Presse
1921 médicale d'Egypte.
Derselbe, Neue Wege zur Behandlung der Bilharziakrankheit in Ägypten. Wiener klinische Wochenschr. 34. Jahrg. 1921. — 35. Jahrg. 1922.
1925 UHLENHUTH, KUHN und SCHMIDT, Chemotherapeutische Antimonstudien. MENSE's Archiv. 29. Bd.
1918 WILEY, C. J., The treatment of bilharziasis by intravenous injections of tartar emetic. The British medical journal.
1922 WILSON, H. F., Rectal administration of tartarated antimony in bilharziasis. The British medical journal.

---

11. Einteilung der Wurmkrankheiten.

Wie sollen wir die Wurmkrankheiten einteilen und ordnen? In den früheren Pathologien wurden sie nach den befallenen Körperteilen benannt. Die krankheiterregenden Würmer selber wurden bezeichnet nach den Körperteilen, in welchen sie für gewöhnlich nisten. Man stellte seit ANDRY (1700) Gruppen der Darmwürmer, Hautwürmer, Nierenwürmer, Harnblasenwürmer, Gehirnwürmer, Blutwürmer usw. zusammen. Das ist nicht durchführbar. Zwar hat fast jeder Wurm seinen Lieblingssitz, und wir sprechen demgemäß von Leberegel, Lungenegel, Muskeltrichine, Blutfilarie; wir finden je einen besonderen Wurm für die Schistosomiasis der Harnwege, des Dickdarms, der Leber; aber manche Würmer können in den verschiedensten Organen hausen wie die Echinokokken, die Zystizerken, und andere durchwandern auf ihrem Entwicklungsgang ganze Körpersysteme, sind, wie manche Nematoden, nacheinander im Blut, in den Luftwegen, im Darm, in den Nieren, ohne daß man

sagen könnte, dieser oder jener Aufenthalt sei in erster Linie wichtig für die Pathogenese der von ihnen erregten Zufälle im Wurmwirt.

Die heutige Parasitologie und demgemäß auch die Helminthologie verlangt eine Einteilung der Wurmleiden nach den Würmern selber, als den Krankheitserregern; die Einteilung der Würmer aber habe nach dem natürlichen System der Würmer, wie es die wissenschaftliche Zoologie gibt, zu geschehen. Das System ist keineswegs fertig; aber so weit klar, daß es zu einer übersichtlichen Grundlage für die Helminthologie dienen kann; es verbürgt, daß jeder bekannte Wurm mit allen von ihm erregten Störungen seinen Platz hat und neue noch unbekannte oder ungenügend bestimmte Würmer ihren Platz finden werden. Wir werden also die Wurmplagen vom ätiologischen Standpunkt aus nach den verschiedenen Klassen, Ordnungen, Familien, Sippen, Gattungen, Arten der Zoologen ordnen; darin liegt die Gewähr, daß wir Übersicht und Vollständigkeit nicht verlieren und zudem jeden Augenblick daran gemahnt werden, daß die Helminthen im Menschen keineswegs immer oder oft bloß Schmarotzer am Menschen sind, sondern daß die meisten durch ihren Entwicklungsgang auf Nebenwirte und Zwischenwirte und Überträger in weiteren Lebenskreisen und Naturreichen angewiesen sind.

Wir werden also die Helminthen, soweit sie in der menschlichen Pathologie von Bedeutung sind, nach ihrer Stellung im natürlichen System sammeln und demgemäß unter die folgenden sechs Gruppen bringen.

I. Die Klasse der *Trematodes*, Saugwürmer;
II. Die Klasse der *Cestodes*, Bandwürmer;
beide zusammen werden von alters her auch als *Platyhelminthes*, Plattwürmer, bezeichnet.
III. Die Klasse der *Nematodes*, Rundwürmer.
IV. Die Klasse der *Acanthocephali*, Kratzer.
V. Die Klasse der *Gordiidae*, Drahtwürmer.
VI. Die Klasse der *Hirudinei*, Blutegel.

Dem Plan des Buches zufolge sollen nur die auf die warmen Länder beschränkten oder vorzugsweise angewiesenen Würmer ausführlich besprochen werden. Im Allgemeinen Teil haben wir die kosmopolitischen Würmer und einige der gemäßigten Zonen absichtlich angeführt, damit wir uns stets daran erinnern, daß, was uns zwischen den Wendekreisen und in ihrer Nähe begegnet, nicht immer auf diese Himmelsstriche beschränkt ist, und daß wir bei heimkehrenden Ansiedlern und Besuchern der Sonnenländer in der Fremdheit und Fülle des Ausländischen das Einheimische und Alltägliche nicht übersehen.

12. Hilfswerke.

Die Handbücher der Helminthologie von FELIX DUJARDIN (Paris 1845), ANGELO DUBINI (Milano 1849), FRIEDRICH KÜCHENMEISTER (Leipzig 1855), JOSEPH DAVAINE (Paris 1859, 1877), RUDOLPH LEUCKARDT (Leipzig 1863, 1879), COBBOLD (London 1872), KÜCHENMEISTER & ZÜRN (Leipzig 1888), RAPHAEL BLANCHARD (Paris 1889), SLUITER EN SWELLENGREBEL (Amsterdam 1912) sind allgemein zugänglich.

MAX BRAUN's Werk, Die tierischen Parasiten des Menschen (Leipzig, 6. Aufl., 1925), ist für den Zoologen, dem an einer gründlichen und vollständigen Synopsis der Helminthen des Menschen liegt, sowie für den Arzt, der tiefer in die Biologie der Schmarotzerwürmer und in die Pathogenese der Wurmkrankheiten eindringen will, unentbehrlich. Es enthält gründliche Verzeichnisse der wichtigsten Literatur

über seine Gegenstände bis zum Jahre 1925. Der klinische Ergänzungsband dazu von OTTO SEIFERT (3. Aufl. 1926) berücksichtigt besonders die Helminthologie der gemäßigten Zonen. — H. G. BRONN, Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Leipzig 1859—1895.

Zusammenstellungen der älteren Literatur.

1811 BRERA, VALERIANO LUIGI, Lezioni medico pratiche sopra i principali vermi del corpo umano vivente. Cremona 1802. Supplimento Cremona 1811.

1819 BREMSER, JOHANN GOTTFRIED, Über lebende Würmer im lebenden Menschen. Wien.

1715 CLERICUS, DANIEL (LECLERC), Historia naturalis et medica latorum lumbricorum. Genevae.

1825 DELLE CHIAJE, STEFANO, Compendio di Elmintologia umana. Napoli 1825; seconda edizione 1833.

1806 RUDOLPHI, KARL ASMUND, Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis. Amstelodami.

1819 Derselbe, Entozoorum synopsis. Berolini.

1848 SIEBOLD, KARL THEODOR ERNST, Parasiten. In R. WAGNER's Handwörterbuch der Physiologie. 2. Bd.

Jüngere Literatur.

1895 HUBER, JOHANN CHRISTOPH, Bibliographie der klinischen Helminthologie. München 1895. — Supplement Jena 1898.

1903 Derselbe, Bibliographie der klinischen Entomologie. Jena 1899—1903.

1914 LOOSS, ARTHUR, Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen. MENSE's Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl. 2. Bd. Leipzig.

1908 NUTTALL, G. H. F. and A. E. SHIPLEY, Parasitology. Cambridge.

1880 Index Catalogue of the Library of the Surgeon Generals office. Washington. Seit 1880.

1902 Index Catalogue of Medical and Veterinary zoology. ed. by CH. W. STILES and A. HASSALL. Washington. Seit 1902.

1887 Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, herausgegeben von O. UHLWORM. Jena. Seit 1887.

1896 Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene; herausgegeben von C. MENSE. Leipzig. Seit 1896.

1898 Archives de parasitologie par RAPHAEL BLANCHARD. Paris. Seit 1898.

1902 Tropical Diseases Bulletin issued of the Tropical diseases Bureau. London. Seit 1902.

1912 Tropical Veterinary Bulletin issued of the Bureau of Hygiene and Tropical diseases. London. Seit 1912.

1926 Bulletin of Hygiene. London. Seit 1926.

1849 Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, herausgegeben von C. TH. E. VON SIEBOLD und R. A. KÖLLIKER. Seit 1849.

1908 STILES, CH. W. and A. HASSALL, Index catalogue of medical and veterinary zoology. Public health and marine hospital service of the U. S. A., 1908.

1926 Dieselben, Key catalogue of the worms reported for man. Hygieinic laboratory bulletin. Washington.

1926 YORKE, WARRINGTON and MAPLESTONE (Liverpool), The nematode parasites of vertebrates. London.

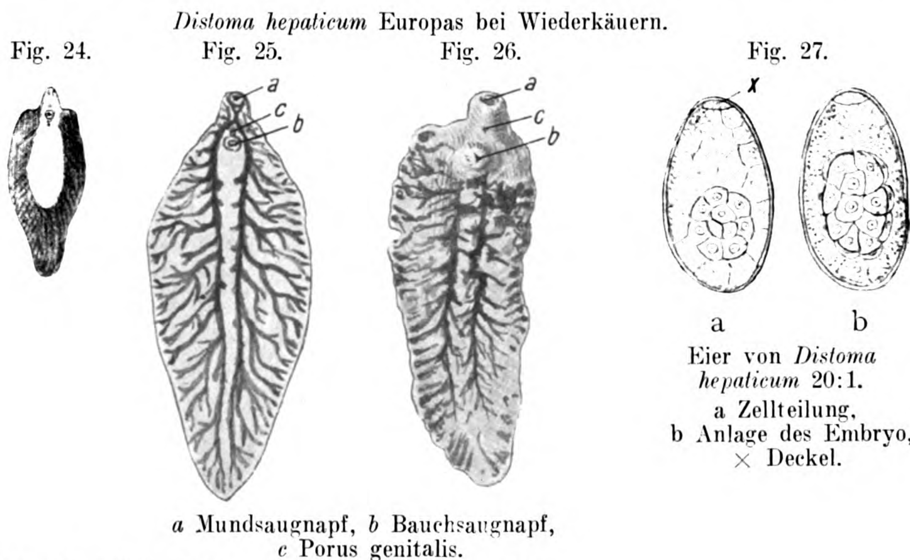
II. Besonderer Teil.

1. Durch Trematoden erregte Krankheiten.

Naturgeschichte der Trematoden, Saugwürmer.

Plattwürmer mit Verdauungstraktus. Körper einfach, blattartig, selten drehrund. Beim Menschen schmarotzen Arten mit zwei Saugnäpfen, *Distomata*. Ein Saugnapf am vorderen Körperteil als Mund; ein anderer gegen das Hinterende in der Mittellinie der Bauchfläche dient ausschließlich als Haftorgan. Haut nicht selten mit reihenweise angeordneten Stacheln oder Schuppen bewaffnet. Der Mund geht in einen einfachen Ösophagus über, der dicht hinter dem Mundsaugnapf eine muskulöse Verdickung der Wand, Pharynx (Fig. 24, 25), zeigen kann, spaltet sich weiterhin in zwei blind endigende Darmschenkel, die mit Seitenzweigen ausgestattet

Distoma hepaticum Europas bei Wiederkäuern.



a Mundsaugnapf, *b* Bauchsaugnapf, *c* Porus genitalis.
Fig. 24. Natürliche Größe. Fig. 25. Vergrößert 3:1.
Fig. 26. 8:1 von den Antillen, aus dem Leberabszeß eines Mannes (nach DAVAINE).

Fig. 27. Eier von *Distoma hepaticum* 20:1. a Zellteilung, b Anlage des Embryo, × Deckel.

sein können. Ein After fehlt; er wird durch den Mund ersetzt. Mitten am Körperende mündet in einer kleinen Einkerbung ein meistens deutlich sichtbarer heller Schlauch, die Exkretionsblase (Fig. 30 *Ex*), deren Gestalt je nach den Gattungen und Arten mannigfach wechselt.

Die Trematoden sind Hermaphroditen, — mit Ausnahme der getrenntgeschlechtigen *Schistosomidae* oder Bilharziawürmer; — die Geschlechtsöffnungen liegen dicht beisammen in der

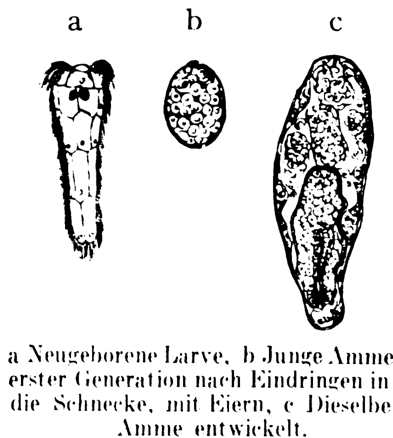
Umgebung des Bauchsaugnapfes, gewöhnlich vor ihm in der Mittellinie; Hoden paarig, gelappt oder verästelt, ihre Ausführungsgänge vereinigen sich, ehe sie die Genitalöffnung erreichen, zu einer sackförmigen oder schlauchförmigen Samenblase, die meistens mit Samenkörperchen prall gefüllt ist (Fig. 30); der Endteil des Samenleiters kann oft in Gestalt eines Penis nach außen vorgestülpt werden. — Im weiblichen Geschlechtsteil findet man zwei verschiedene Drüsen, einen unpaaren, meist asymmetrisch gelegenen Keimstock, Ovarium, von gelappter oder verästelter Gestalt, und paarige, längs der Körperränder sich ausbreitende träubchen- oder bäumchenförmige Dotterstöcke von dunkelkörnigem Aussehen. Der Keimstock liefert die einfache hyaline Eizelle, die in dem Eibildungsraum, Ootyp, mit einer Anzahl der körnigen Dotterzellen in der Eischale vereinigt wird (Fig. 30). In der Umgebung des Ootyps liegen verstreut mehr oder weniger zahlreiche einzellige Drüsen, die Schalendrüsen. Die Eier der Trematoden enthalten also zu keiner Zeit nur eine einzige Zelle; sie sind zusammengesetzte Eier (Fig. 30). Nur die Eizelle furcht sich und bildet den Embryokörper, während die Dotterzellen zerfallen und allmählich resorbiert werden.

Die fertigen Eier gelangen zunächst in den Uterus, der den Körper in mannigfachen, für die verschiedenen Gattungen und Arten bezeichnenden Windungen durchzieht und schließlich neben der männlichen Genitalöffnung nach außen mündet. Bei größeren Arten verändern sich die Eier nicht im Uterus, sondern erscheinen nach der Ablage im ursprünglichen Zustande mit ungefurchter Eizelle, in den Darmabgängen der Wurmträger (Tafel I). Bei anderen Arten durchläuft das Ei während seines Aufenthaltes im Uterus die ganze Entwicklung zum Embryo. Diese Eier enthalten dann bei der Ablage einen reifen Embryonalkörper, das Mirazidium. Die Eier der meisten Trematoden haben an ihrem vorderen Ende einen Deckel, der abgehoben wird, wenn das Mirazidium ausschlüpft (Fig. 27).

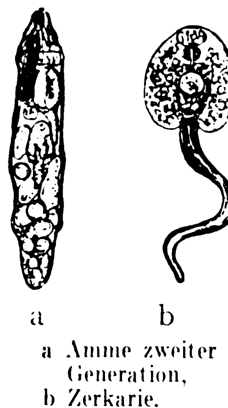
Das Mirazidium ist ein kleiner, infusorienartiger, ganz oder teilweise bewimperter Organismus von verschieden hoher Bildung. Alle Mirazidien haben im Hinterende eine Anzahl heller Zellen, das Keimlager; bei größeren Mirazidien lösen sich schon um die Zeit des Ausschlüpfens aus der Eischale einzelne Zellen dieses Keimlagers los und entwickeln sich zu kleinen, frei in der Körperhöhle liegenden Keimballen (Fig. 28), wodurch die Gestalt des Mirazidium buckelig wird.

Fig. 28. Fig. 29.

Distoma hepaticum.



a Neugeborene Larve, b Junge Amme erster Generation nach Eindringen in die Schnecke, mit Eiern, c Dieselbe Amme entwickelt.



a Amme zweiter Generation, b Zerkarie.

Die weitere Entwicklung der für den Menschen in Betracht kommenden Trematoden verläuft in der Weise, daß das Mirazidium in einen Zwischenwirt, — soweit zurzeit bekannt ist, stets ein Molluske, besonders Süßwasserschnecken, — gelangen muß. Dies geschieht so, daß es nach dem Ausschlüpfen aus der Eischale im Wasser selbsttätig in jenen Zwischenwirt eindringt, oder daß es, ohne auszuschlüpfen, abwartet, bis es mitsamt seiner Eischale von dem Zwischenwirt gefressen und im Magen desselben von der Schale befreit wird. Durch weitere selbsttätige Wanderung gelangt es dann in die Leber des Mollusken, um hier zu einer Sporozyste auszuwachsen; diese erscheint entweder als ein dünnhäutiger, anscheinend lebloser Sack, die ursprüngliche Körperwand, oder als ein mehr oder minder in die Länge gestrecktes, wurmförmiges und oft lebhaft bewegtes Wesen, das vom Keimlager her mit einer stetig zunehmenden Masse von Keimballen gefüllt wird. Bei gewissen Trematodenarten entwickeln sich diese Keimballen in der Sporozyste zu Zerkarien, kaulquappenähnlichen Vorwürmern mit Ruderschwanz (κέρκος, Schwanz).

Bei anderen geht die Entwicklung der Keimballen zum Vorwurm durch eine weitere Entwicklungsform hindurch, die Redie, und zwar in folgender Weise: die rundlichen Keimballen in der Sporozyste strecken sich zu einem schlauchähnlichen Gebilde, an welchem Kopfteil, Mittelstück und Schwanz zu unterscheiden sind; am Mittelstück zapfenförmige Ausstülpungen der Leberwand als stumpfe Flossen, zwischen denen der Schwanzstummel wurzelt; am Kopfteil der Redie ein Saugnapf mit kugeligem Schlundkopf, der in einen geraden Darmschlauch blind endigt.

Die anfangs schlanke Redie wird allmählich plumper dadurch, daß sich in ihr weitere Keimballen bilden, die in einer Reihe von Wochen sich zu ebensovielen froschlarvenähnlichen Zerkarien ausbilden, so daß aus einem Ei oder aus seiner Flimmerlarve, *Miracidium*, etwa 4—15 Redien, aus jeder Redie 15—20 Zerkarien, also endlich 50—300 Zerkarien hervorgegangen sein können. Diese Vermehrung kann dadurch noch reichlicher werden, daß während des Winterschlafs der Wirtschnecke sich aus den Redien mehrere Tochterredien bilden, die ihrerseits zu Mutterredien mit mehreren Zerkarien auswachsen können. Die reifen Redien wandern aus dem Schneckenleib in die Schneckenleber ein und gebären hier ihre Zerkarien.

Cercaria nennt man also die Form, die wiederum die Organisation der Geschlechtstiere besitzt, aber am Hinterende mit einem mehr oder minder kräftigen Ruderschwanze ausgestattet ist. Der Ruderschwanz kann einfach sein oder am Ende gegabelt; bei manchen Arten trägt er beiderseits einen durchsichtigen Flossensaum, dessen Fältchen wie unregelmäßig angeordnete Härchen oder Borsten aussehen. Am Körper der reifen Zerkarie bemerkt man feinste Hautstacheln, in regelmäßigen Reihen angeordnet, dann, wenn die späteren Geschlechtstiere eine bewaffnete Haut besitzen; ferner gewahrt man auf der Bauchseite vorne den Mundsaugnapf; weiter hinten in der Mittellinie der Bauchseite oder, so bei den Zerkarien der Amphistomen, ganz am Körperende, den Bauchsaugnapf. In der Dorsalwand des Mundsaugnapfes liegt bei manchen Zerkarienformen ein lichtbrechender Bohrstachel; zu den Seiten des Bauchsaugnapfes gewahrt man bei zahlreichen Arten jederseits eine Anzahl, meistens drei, gedrängt stehende, große, körnige Zellen mit Kern, welche als Kopfdrüsen bezeichnet werden. Ihre dicken etwas gewundenen, dicht nebeneinander nach vorn verlaufenden Ausführungsgänge münden am dorsalen Mundrande; ihr Sekret hat eine erweichende oder auflösende Wirkung auf die Körperbedeckung, selbst auf dicke Chitinhüllen derjenigen Tiere, in welche die Zerkarie behufs ihrer Weiterentwicklung eindringen muß. An den Mundsaugnapf schließt sich der einfache Ösophagus mit dem muskulösen Pharynx, sofern dieser vorhanden ist, und mit den beiden Darmschenkeln, deren Lumen noch geschlossen sein kann. In seinem Vorderteile wird der Ösophagus überbrückt von einem sehr blassen, feingestreiften Gewebsstrange, der sich in den Seiten mehr oder minder deutlich in Einzelstränge teilt, die zum Teil nach vorne, zum Teil nach hinten laufen; um ihre Teilungsstelle sind blasse körnige Kerne in größerer Anzahl angehäuft; bei gewissen Zerkarienformen findet sich auf deren Rückenseite je eine Anhäufung von schwarzen Pigmentkörnchen um einen hellen zellenartigen Körper. Das ganze Stranggebilde ist die Anlage des Nervensystems; die verschieden gestalteten Pigmenthaufen werden als Augenflecke gedeutet (Fig. 29).

Das exkretorische Gefäßsystem der jungen Zerkarie besteht aus zwei feinen vollkommen getrennten Kanälen, die vorn mit einer sogenannten Wimperflamme oder Flimmertrichter beginnen und hinten ein jedes durch einen Porus nach außen münden. Bei der weiteren Ausbildung des Zerkarienkörpers verschmelzen nun die beiden ursprünglichen Längsgefäße in ihrem hinteren Teile, während die vorderen sich verlängern und dabei oft Seitenzweige treiben, die sich weiter verästeln, um in je einen Flimmertrichter zu endigen. Das ganze Gebilde nimmt aber bei den verschiedenen Arten eine sehr verschiedene Entwicklung, so daß bei der reifen Zerkarie das Exkretionsgefäßsystem im wesentlichen bereits denselben Bau zeigt wie bei den zugehörigen erwachsenen Würmern. Bei zahlreichen Arten reicht der vereinigte Gefäßstamm mehr oder minder weit in den Schwanz hinein und zerfällt vor seinem Ende wieder in die beiden ursprünglichen Kanäle, die gesondert voneinander beiderseits nach außen münden.

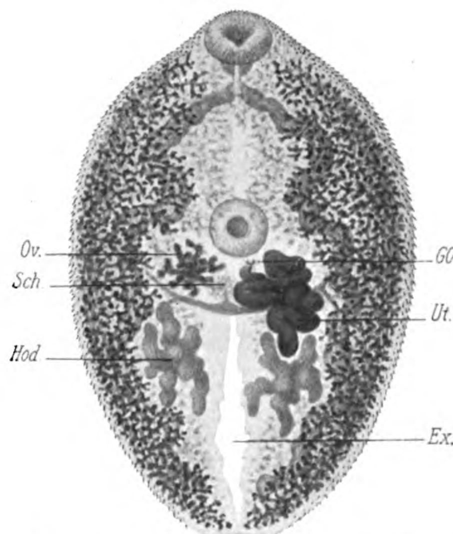
Eine Genitalzone, wie die erwachsenen Würmer sie haben, fehlt den Zerkarien, bis auf die erste Anlage: diese erscheint als unscharf begrenzter Haufen kleiner, körniger Kerne, der wie immer auch die Organe der erwachsenen Tiere angeordnet sein mögen, meistens median, hinter oder vor dem Bauchnapfe gelegen ist. — Die beschriebene Organisation der Zerkarien ist gewöhnlich sehr blaß, an lebenden Tieren am besten dann zu erkennen, wenn man sie unter dem Deckglas langsam absterben läßt.

Nach erlangter Reife verlassen die Zerkarien die Sporozyste, um sich entweder schon im Leibe des Mirazidiumwirtes anzusiedeln, öfter aber nach Verlassen dieses Wirtes in verschiedenen Wassertieren oder an Pflanzen oder frei am Boden der Gewässer aufzuhalten, ehe sie in einen zweiten Zwischenwirt gelangen. Die Körperdecke des neuen Wirtes durchbohren sie mit Hilfe ihres Kopfdrüsensekretes, oft überraschend schnell. Sie enzystieren sich im Wirt und verlieren dabei ihren Schwanz. Enthält dieser den Endteil des Exkretionsgefäßstammes, dann geht auch das gegabelte Endstück dieses Organs verloren und es entsteht am Ende des Wurmkörpers ein einfacher Porus. Mit ihren Hilfswirten oder Zwischenwirten gelangen die eingekapselten Zerkarien endlich in den Magen des Wurmwirtes, worin sie zur Geschlechtsreife heranwachsen. Entweder werden sie mit dem Zwischenwirt vom Wirt verschluckt oder sie durchdringen selbsttätig die Haut des Wirtes ohne Zwischenträger.

Der hier beschriebene Entwicklungsgang der Trematoden entspricht dem einfachsten Verlauf; er kann bei gewissen Arten in verschiedener Weise kompliziert werden. So entstehen in den Sporozysten mancher Arten nicht sofort Zerkarien, sondern die bereits erwähnte zweite Generation von Sporozysten, sogenannte Tochtersporozysten, von den Muttersporozysten durch etwas abweichende Form unterschieden; sie können durch Verästelung sich vergrößern oder durch Querteilung sich stark vermehren. In noch anderen Fällen entstehen in den ersten Sporozysten weder Tochtersporozysten noch auch sofort Zerkarien, sondern die bereits genannten Redien.

Die Redia zeichnet sich durch drehrunde Gestalt und einen Mundsaugnapf mit einfachem schlauchförmigem Darm aus; sie hat im hinteren Ende wieder ein Keimlager, worin Keimballen gebildet werden wie beim *Miracidium*. Diese Keimballen werden in der Regel zuerst zu einer oder zu mehreren Generationen von Tochterredien, ehe sie Zerkarien bilden. Immer aber erscheinen diese letzteren als das Endstadium der ungeschlechtlichen Vermehrung im Zwischenwirt.

Fig. 30.



Paragonimus westermani vom Bauche gesehen; Exemplar aus dem Schwein, Japan, ca. 1:10. (Nach Looss.)
Ex Exkretionsblase, *GO* Genitalöffnung, *Hod* Hoden, *Ov* Ovarium, *Sch* Schalendrüse, *Ut* Uterus.

Der Lebenskreislauf der im Menschen sich ansiedelnden Trematoden setzt sich demnach aus mindestens zwei Generationen zusammen, einer geschlechtlichen, durch Eier erzeugten, und einer oder mehrerer ungeschlechtlichen, durch Keimzellen erzeugten Generation und verteilt sich auf zwei oder sogar drei verschiedene Wirtstiere (Mehlis 1831, Eschricht 1842, Steenstrup 1842, Leuckart 1876, 1882). Mit Steenstrup (1842) bezeichnete man früher diese Entwicklungsserie als Generationswechsel, Wechsel in der Form der Zeugung, geschlechtliche und ungeschlechtliche Generation. Gegenwärtig betrachten einige Forscher die Keimzellen als parthenogenetisch sich entwickelnde Eizellen und sprechen demgemäß von einer Alloiogenesis, Wechsel zwischen Generationen aus befruchteten und aus unbefruchteten Eiern.

Ob eine in den Menschen eingewanderte Trematode harmlos bleibt oder krankheitserregend wirkt, scheint im wesentlichen von der Menge der eingewanderten Würmer und von ihrem Sitze abzuhängen. Den Zustand einer Trematodenbesiedelung des Menschen bezeichnen wir als Tre-

matodiasis oder besser nach den verschiedenen Gattungen der Trematoden mit besonderen Namen. Der Zoologe teilt die Klasse der Trematoden vorläufig ein in die neun Familien der *Fasciolidae*, *Echinostomidae*, *Dicrocoeliidae*, *Heterophyidae*, *Troglotremidae*, *Opisthorchiidae*, *Schistosomidae*, *Holostomidae*, *Paramphistomidae*. Von diesen neun Familien sind, ausgenommen die zweite und die dritte, alle in der menschlichen Parasitologie bedeutend vertreten.

Aus den genannten Familien heben wir hervor eine Reihe von Arten, die als Leberegel, Darmegel, Lungenegel beim Menschen und bei seinen Haustieren und Weidetieren als Schmarotzer Bedeutung haben. Die wichtigsten dieser Saugwürmer, englisch *flukes*, französisch *douves*, sind die folgenden: Leberegel: *Fasciola hepatica (Distoma hepaticum)*, *Fasciola gigantica*, *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felineus*, *Dicrocoelium lanceatum*; Darmegel: *Metagonimus yokogawai*, *Fasciolopsis buski*; Lungenegel: *Paragonimus westermani (Distoma pulmonale baelzi)*.

Distomiasis hepatica hominis.

Fasciola hepatica (Linné 1758), **_Distoma hepaticum_** (Retzius 1786), **_Fasciola humana_** (Gmelin 1789).

Leberwurm, Egelschnecke, Wasserblase, ein zungenförmiges plattes, Gebilde von Fingergliedgröße mit zapfenförmigem Kopfende, 20—30 mm lang, 8—13 mm breit; Eier 0,13 : 0,07 mm. Der Leberegel bewohnt die Gallenwege vieler pflanzenfressenden Haus- und Herdentiere, insbesondere Schaf, Ziege, Rind, Esel, Pferd, Kaninchen, mitunter auch das Hausschwein; von wildlebenden Tieren Reh, Hirsch, Antilope, Kamel, Eichhörnchen, Hase, Känguruh usw. Die Leberegelseuche kommt in allen Weltteilen vor, in Europa, Asien, Afrika, Nordamerika, Südamerika, Australien, Tasmanien, als gefährliche Plage der Weidetiere, besonders der Schafe und Rinder, gefürchtet als Wasserblase, douve hépatique usw. Die Plage der Egelseuche, Leberfäule, Gelbsucht, pourriture, boule, cachexie aqueuse, douvette, liverfluke disease, rotdropsy, liver rot, tabes hepatis verminosa, lues ovium, beginnt bei den Weidetieren auf feuchten Plätzen zu Ende des Sommers unter Einwanderung junger Egelbrut in die Gallenwege; je nach der Menge der Einwanderer kommt es zu mehr oder weniger bedeutender Verstopfung der Gallengänge mit den Folgen der Gallenstauung, Leberschwellung und entzündlicher Leberreizungen. Im Winter leidet das befallene Vieh an zunehmendem Fieber, Abmagerung, Blutverarmung; es frißt nicht mehr, bekommt wässerige Anschwellungen Bauchwasser, Leberschwellung, die allmählich in Leberschrumpfung ausgeht; in schweren Fällen sind die Gallenwege sackförmig erweitert, vollgepfropft von Egeln. Die kräftigeren Tiere, welche den Winter aushalten, erholen sich im Frühjahre unter Auswanderung der trächtigen Egel. Diese und ihre Eier gelangen auf die nassen Weiden; die Eier entwickeln sich in der oben beschriebenen Weise. Sommerliche Zwischenwirte der jungen Brut sind Süßwasserschnecken, verschieden nach den Ländern.

In Europa, Holland, Frankreich, England, Deutschland, Sibirien sind überall die sogenannten Leberegelschnecken, Zwergschlammschnecken, als die Wirtinnen des Leberegels bekannt; *Limnaea truncuIata mülleri* seu *L. minuta* Drap., eine Lungenschnecke mit rechts gewundenem Gehäuse in vier kegelförmig sich verjüngenden Windungen, 10—12 mm hoch; in seichten Gräben mit feinem Lettenboden, auf Wiesen und Äckern, besonders in moorigen Gründen, grasigen Tümpeln, trägen Bächen; sie fehlt da, wo ockerfarbiger, also eisenhaltiger Grund ist und wo Erlenblätter einfallen; sie fehlt ferner in tiefen Teichen und Flüssen, überhaupt in Wassertiefen unter 10—20 cm. Aber sie kommt auch fort in den trockensten Muschelkalkbergen,

wo stilles oder trägefließendes Wasser ohne Fäulnis mit lehmigem oder tonigem Boden vorhanden ist. Dieselbe Schnecke ist in Ägypten, Algier, Marokko, Madeira, Kleinasien, Tibet die wichtigste Trägerin der Leberegelbrut. Auch in anderen Schlammschnecken kommen Anfänge der Entwicklung des Leberegels vor, bei *Limnaea peregris mülleri*, *Limnaea stagnalis*, *Limnaea palustris* (LEUCKART 1881, NÖLLER & SPREHN 1924).

Für Südafrika und Australien werden neben *Physa tropica* noch *Limnaea natalensis*, *Isidora tropica*, *Limnaea trunculata* als Leberegelschnecken genannt (GILCHRIST 1910, PORTER 1925); für Nordamerika *Limnaea humilis say* (BAKER 1922) und *Physa fontinalis* (BOYD 1920), für Südamerika *Limnaea viator* D'ORBIGNY; für Caracas *Ampullaria luteostoma* (ITURBE & GONZALEZ); für die Sandwichinseln *Limnaea oahuensis* und *Limnaea rubella*; für New South Wales werden aufgezählt *Limnaea lessoni*, *Limnaea brazieri*, *Bullinus gibbosus*, *Bullinus proteus*, *Bullinus productus*, *Bullinus pectorosus*, *Planorbis macquariensis* und manche andere (MAC KAY 1926, BRADLEY 1926). In Japan *Limnaea pervia* (SHIRAI 1925); hier werden auch Fische als Leberegelwirte gefunden.

Als leberegelverseuchte Weiden werden in warmen Ländern besonders Ägypten und das weitere nordafrikanische Gestade genannt; Südafrika (GILCHRIST 1910), Kleinasien und Syrien (KHOURI 1904); Vorderindien, Tibet, China (OLPP 1910), Tonkin, Annam (MATTHIS & LÉGER 1911); Neu Süd Wales, Tasmanien (MAC KAY 1926); ganz Nordamerika und Südamerika (STILES 1902).

Am genauesten und zuerst sind die Lebensbedingungen für den Leberegel in Deutschland erforscht (WEINLAND 1876, LEUCKART 1876, THOMAS 1883, KOEGEL 1926). Die Eier des Egels, der die Lebergänge des Weideviehs bewohnt, gelangen mit der Galle in den Darm; ein trächtiger Egel enthält 37000—45000 Eier (LEUCKART) und kann in 2 Wochen bis zu 2 Millionen ablegen (WEINLAND, v. BRAND 1926). Die Eier dauern, im Kotballen geschützt, im Freien aus, 8 Monate lang und darüber; bei genügender Feuchte und ausreichender Bodenwärme, mindestens 10—12° C, entwickelt sich im Ei, das 0,14 mm lang, 0,08 mm breit ist, binnen 3—6 Wochen der Embryo, das sogenannte Mirazidium, als allseits bewimpertes Plattwürmchen 0,15 mm lang, 0,04 mm breit, dem zukünftigen Egel ähnlich, mit sogenanntem Augenfleck. Gelangt das embryohaltige Ei in Wasser oder in Wassernähe, so schlüpft das Mirazidium unter Eröffnung des Eideckels aus und beginnt lebhafte Schwimmbewegungen, die einen Tag und länger dauern können. Begegnet es hierbei einer Süßwasserschnecke, so dringt es in die Atmungshöhle der Schnecke ein und wandert weiter in die Leber zu fortschreitender Entwicklung. Es sind immer junge Schnecken, die so befallen werden; die alten wehren sich. Da die Eiablage der Leberegelschnecke im Frühling sowie im milden Spätherbst beginnt und die Schnecken in einem Jahre zu Dreiviertel ihrer endlichen Größe heranwachsen, so findet die Egelbrut Gelegenheit zur Ansiedlung in der Schnecke in jenen beiden Jahreszeiten; nebenbei bemerkt, wandern neben den Mirazidien des *Distoma hepaticum* auch die Embryonen anderer Trematoden in die Leberegelschnecken ein. Im Innern der Schnecke zieht sich das Mirazidium kegelförmig zusammen und wächst nun in die Länge und Breite, so daß es in 10 bis 14 Tagen die zehnfache Größe, 0,5 mm und darüber, erlangt. Beim Wachsen schwindet das Wimperkleid; die Außenfläche wird buckelig durch die Anhäufung von Keimballen im Innern, 4—15 an Zahl, und unter Rückbildung der meisten inneren Organe. Das Mirazidium wird zur Sporozyste, innerhalb welcher die Keimballen sich zu schlauchartigen Redien strecken, an denen die Formen der zukünftigen Zerkarie sich zeigen; diese Redien entwickeln sich sogleich zur Zerkarie oder erzeugen vorher noch eine weitere Rediengeneration, Mutterredien und Tochterredien, die endlich alle in Zerkarien von 0,7—0,9 mm Länge und 0,23 mm Breite auswachsen. Die reifen

Redien wandern in die Schneckenleber ein und entlassen hier die Zerkarien, die aus der Wirtsschnecke ausschwärmen, dann an Gräser, Binsen, Schneckenschalen oder andere Gegenstände sich anheften und jetzt ihren Ruderschwanz abwerfen. Aus ihren Hautdrüsen wird eine klebrige Masse abgesondert, die rasch erstarrt zu einer weißlichen Haut und so eine kornförmige Zyste bildet, worin sich der junge Vorwurm zum geschlechtsreifen Egel entwickelt. Diese Entwicklung, die unter Verlust der Zerkarienmerkmale, Schwanz, Augen, Bohrstachel, sich vollzieht, kann so weit gehen, daß die Genitalien völlig reifen und der Wurm nach Selbstbegattung Eier bildet.

Die Egelzyste verträgt 4—6° C unter Null, bleibt mindestens 3 Wochen im Wasser oder an feuchtem Gras lebendig; bei vollständiger Austrocknung geht der darin enthaltene junge Egel rasch zugrunde oder er wandert aus. Die Zyste wird in den Magen eines geeigneten Wirtes durch Saufen oder Fressen aufgenommen, hier aufgelöst, und der junge freigewordene Leberegel wandert in den Darm und weiter in die Gallengänge bis zur Leber, entweder geradenwegs (LEUCKART 1879, CIUREA 1916, MUKOYAMA 1922) oder auf dem Wege der Pfortader (LUTZ 1893, RAILLIET, MOUSSU & HENRY 1913, COMPES 1922). Wider die Wanderung durch die Gallengänge spricht das Vorkommen von Leberegeln in der Leber ungeborener und neugeborener Tiere (BLOCH 1782, DE JONG 1913), besonders aber die Beobachtung, daß nach Masseninfektionen an Schweinen und Rindern außer der Leber auch alle Lymphknoten des Dünndarmes, die Subserosa des Dünndarmes, Milz, Nieren, Lungen mit linsengroßen bis bohnengroßen Knoten besetzt gefunden werden, in denen junge Leberegel von 5—8 mm Länge; überdies die Durchwanderung der Uteruskotyledonen und die Bildung von Plazentarinfekten (SCHLEGEL 1912, SCHLEGEL & BEHN 1925). In der Leber wachsen die Egel binnen 2 oder 3 Monaten völlig heran, um sich jahrelang darin aufzuhalten; eine Auswanderung hochträchtiger Egel und ihrer Eier geschieht alljährlich im Mai und Juni.

Der ausgewachsene Leberegel trägt ein Stachelkleid, aus rückwärts gerichteten Schuppen in Querreihen angeordnet; dieses Kleid sowie Größe und Zahl der Tiere werden verantwortlich gemacht für die Reizungen und Schädigungen der Gallenwege.

Die Ansteckung der Weidetiere geschieht zur Sommerzeit und Herbstzeit, im September vornehmlich, wenn sie auf Überschwemmungsgebieten und feuchten Gründen, wo die Egelschnecke lebt, grasen und saufen, am leichtesten dann, wenn der Graswuchs niedrig ist; auch Stalltiere können verseucht werden durch Verfütterung von frischer Mahd oder ungenügend getrocknetem Heu von verseuchten Plätzen. Am stärksten werden Schafe befallen, welche die untersten Halme und Blätter mit Vorliebe fressen; weniger kurzschnauzige Schafe, welche die Gräserspitzen abweiden, und Rinder, welche die hochstehenden Pflanzenteile wählen. Die ersten Störungen am egelbefallenen Wirte äußern sich 17—21 Tage nach reichlicher Infektion; unter Leberschwellung und Leberschmerzen ermattet das Tier, fiebert, zehrt ab, wird blutarm und endlich wassersüchtig; der „Wasserbart" am Kinnwinkel ist ein Frühzeichen. Bei Sektionen findet man je nach der Dauer der Krankheit die Leber geschwollen, blutreich, durch gangförmige Hohlgänge unter der Kapsel zertrümmert, die Gallengänge geschwollen, oder die Leber vergrößert und verhärtet, verdickte Gallengänge, Katarrh der Gallengänge oder endlich alle Zeichen der fortschreitenden Leberverhärtung mit Ausgang in Leberschrumpfung; dabei in dem zertrümmerten Lebergewebe und in den Gallenwegen hunderte und tausende der 1—3 cm langen Egel. — Außer der Leber ist auch die Lunge ein häufiger Sitz des Leberegels bei Wiederkäuern.

Die meisten Erkrankungen der Weidetiere zeigen sich im Herbst und Winter, vom Oktober bis in den März; es gibt sehr schwere Leberegeljahre nach nassen

Sommern; berüchtigt waren die Jahre 1743, 1747, 1753, 1812, 1816, 1817, 1830, 1851, 1862, 1873, 1876, 1882, 1889, 1891, 1897, 1898, 1910, 1924.

Früher wurde die Distomiasis hepatica beim Menschen für eine große Seltenheit angesehen; alle paar Jahre wurde ein Fall von Leberegel im Menschen als Kuriosum mitgeteilt; im letzten Jahrhundert kaum mehr als 40 Fälle (Paul 1927). Seitdem man mehr auf die Wurmeier im Kot und auf die Würmer bei Sektionen achtet, mehrt sich die Zahl der Fälle aus allen Ländern der Erde.

Gelegenheit zur Ansteckung mit dem Egel hat der Mensch beim Wassertrinken aus Pfützen und Gräben, beim Essen roher Brunnenkresse, Sauerampfers und anderer ungekochter Kräuter.

In Palästina, wo die Ziegenleber von den Libanonbewohnern roh verzehrt wird, gelangen reife Leberegel gelegentlich in den Mund des Menschen und wandern von hier aus in die tieferen Verdauungswege hinab oder setzen sich im Rachen fest; hier erregen sie Anschwellung und Entzündung der Schleimhaut und können durch Glottisödem oder Verschwellung und Verlegung der Speiseröhre schwere Zufälle machen und sogar tödlich werden. Das Egelleiden, halzoun, währt Stunden oder Tage. Es kommt darauf an, den Wurm herauszuziehen oder durch Erregen von Erbrechen hinauszuwerfen (Khouri 1904).

In Ostasien ist die Distomiasis beim Menschen ein nicht seltenes Leiden und verläuft ähnlich wie beim Weidevieh, wenn die Einwanderung des Parasiten einigermaßen zahlreich, 20, 30, 50 Würmer, geschah. Die erste Ansiedlung in der Leber bleibt unbemerkt für Wochen und Monate; dann beginnt die Leber sachte zu schwellen, eine leichte Gelbsucht stellt sich ein und nach Monaten fällt eine zunehmende Erblassung mit den weiteren Zeichen fortschreitender Anämie auf. Unregelmäßige Fieberbewegungen, Blutungen aus Magen, Darm, Nase, Haut, Netzhautblutungen; das ganze Bild des Morbus maculosus Werlhofii kann sich entwickeln. Zu dieser Anaemia perniciosa distomiatica kommen fortschreitende Abmagerung, Bauchwassersucht und allgemeine Gliederanschwellungen, Bronchitis, Hydrothorax. — Mit der Auswanderung der gereiften Würmer fühlt sich der Kranke leichter; unter Abnahme der Leberschwellung, die aber häufig wie die biliäre Leberzirrhose in Schrumpfleber ausgeht, kommt es, falls nicht inzwischen das Leiden den Kranken erschöpft hat, zu langsamer Wiederherstellung (Léger 1910, Olpp 1910, Mathis & Léger 1911, Ward 1912, v. Friedreich 1917, Fischer 1919, Guiart 1920).

In diesem allgemeinen Krankheitsbilde können einzelne Züge durch besondere Ansiedlungen des Wurmes auffallend hervortreten: Linsenkatarakt durch Ansiedlung des *Distomum* im Auge (Braun, Greeff 1905); Kataraktepidemien unter Fischen europäischer Süßwässer durch Trematoden sind lange bekannt. Ferner Abszesse unter der Haut des Kopfes, der Bauchdecke, der Fußsohle; hinter dem Magen im Bauchfell usw. — Ob die junge Distomenbrut die Haut des Menschen durchdringen kann, bei Barfüßigen, die durch Kotwässer und Sümpfe waten (Küchenmeister), ist wohl noch unentschieden.

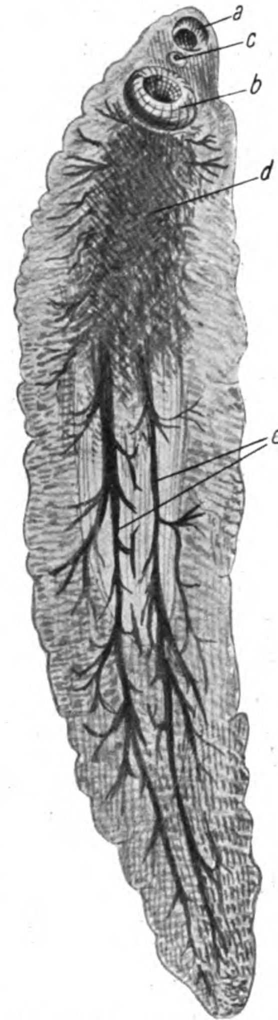
Die **Diagnose** der Distosomiasis muß durch den Nachweis der Eier im Kot geschehen; diese sind den *Bothriocephalus*-Eiern sehr ähnlich, aber 4—10mal so groß (Tafel I).

Behandlung. Ein distomentötendes Mittel, das im menschlichen Körper zur Wirkung käme, hatten wir früher nicht. Bei der Leberfäule der Schafe waren alle Anthelmintica wirkungslos geblieben, bis Versuche mit Extractum filicis maris angestellt wurden. Ein Massenexperiment an 30000 Schafen in den Jahren 1924—25 war sehr zufriedenstellend. Doch soll der Tetrachlorkohlenstoff mindestens ebensogut wirken; 1 ccm CCl_4 genüge, um ein Schaf von 140 Pfund Körpergewicht zu heilen (Montgomery 1926).

Fasciola gigantica (Cobbold 1856).

Der Riesenleberegel ist dem *Distoma hepaticum* sehr ähnlich, länger gestreckt, bis zu 75 mm lang und 12 mm breit, Eier 0,15—0,19 lang, 0,07—0,09 breit; bei Giraffen, Rindern, Schafen, Ziegen Afrikas, am Senegal (Railliet 1895), in Ägypten (Looss 1896), in Zentralasien, Taschkent (Pigulewsky 1927), auf den Philippinen (Musgrave 1907); hat ihren Zwischenwirt in verschiedenen Schlammschnecken, *Limnaea seu Isidora natalensis* und *Physopsis africana* (Porter 1920). Sie befällt den Menschen selten. Eine ausführliche Krankengeschichte hat de Gouvêa (1895) mitgeteilt: Ein 28 Jahre alter Offizier auf der französischen Fregatte Arethusa erkrankt am 5. November 1893 unter wiederholten Schüttelfrösten an heftigem Fieber. Er hatte im Januar in Madagaskar und auf den neuen Hebriden einige Anfälle von Sumpffieber bestanden. Danach war er gesund, bis er auf der Rhede von Rio de Janeiro zwei Monate und einige Tage nach der Ankunft von dem erwähnten Fieberanfalle überrascht wurde; das Fieber erreichte die Höhe von 39,6° C, ließ bis zum 8. November unter Anwendung von Antipyrin und Chinin nach. Am Morgen des 9. November fühlte der Kranke Stechen in der hinteren unteren Brustgegend; es folgte Hustenreiz mit mäßigem Blutspeien. Der Husten kehrte mit sonderbarer Regelmäßigkeit dreimal des Tages, am Morgen, Mittag und Abend wieder, jedesmal von mäßigem Blutspeien gefolgt. Die Ärzte fürchteten beginnende Tuberkulose und schickten den Kranken nach Frankreich. Auf der Fahrt wurde nichts weiter beobachtet als feuchtes Rasseln im linken Unterlappen der Lunge, hellroter, schaumiger Blutauswurf mit trübem Schleim. Am 23. November hustete der Kranke mit Blut einen breiten gelblichen Egel, 2,5 cm lang, aus, der von de Gouvea für ein enormes *Distomum hepaticum* erklärt und durch Leuckart bestätigt wurde. — Railliet (1895) vermutet, daß der Kranke seinen Parasiten im Juli zu Dakar in Senegambien, wo der afrikanische Riesenleberegel bei Schlachttieren häufig sei, bekommen habe. Braun (1926) nimmt die Deutung des Parasiten als *Fasciola gigantica* an (Fig. 31).

Fig. 31.



Distoma hepaticum (8:1) *(Fasciola gigantica)*, von einem Kranken während einer Hämoptoe ausgehustet. (Nach Gouvêa.) a Mundsaugnapf, b Bauchsaugnapf, c Porus genitalis, d Genitalschlauch (geplatzt), e Gedärm.

Fasciolopsis buski.

Von weiteren Faszioliden, welche gelegentlich auf den Menschen übergehen, ist ein großer Darmegel, der in Ostasien einheimisch ist, zu nennen:

Fasciolopsis buski Lancaster 1857, *Distoma crassum* Busk,

ein großer fleischiger, rosaroter, bestachelter Darmegel, chinesischer Ingwerblattwurm; 24, 27 ja 50 mm lang, 12—20 mm breit, 2 mm dick; spindelförmige ge-

deckelte Eier von der Größe des Eies der *Fasciola hepatica*, 0,13 mm lang, 0,08 mm breit; im Darm des Schweines auf Formosa häufig, aber auch beim Menschen nicht selten. In der chinesischen Provinz Schaosching, Tschekiang, wird die Zahl der *Fasciolopsis*-Träger auf mehr als anderthalb Millionen geschätzt (BARLOW 1924). Der Wurm wurde gefunden in Annam und Nordchina (BARROIS & NOC 1908), in Mittelchina (HEANLEY 1908, OLPP 1910, MATHIS & LÉGER 1911), auf Sumatra und Java (VAN OIJE 1920); er wurde nach Natal verschleppt (NICOL 1910).

Das Tier kommt zu 3—4 Dutzenden im Menschendarm vor, erregt Durchfälle und Blutungen, mitunter auch ein typhöses, fieberhaftes Allgemeinleiden, das tödlich endet (GODDARD 1907).

Die vom Schweine abgehenden Eier entwickeln sich zur Sommerszeit in Wasser binnen 22 Tagen, bei 27—32° C, zu Mirazidien; diese dringen in Süßwasserschnecken, *Planorbis coenosa*, *Segmentina largillierti*, ein, wandeln sich darin in 3—4 Tagen in Sporozysten um, aus welchen eine oder auch zwei Rediengenerationen hervorgehen; aus den Redien schlüpfen Zerkarien aus, die sich an Grashalmen und Wasserpflanzen, besonders *water caltrop*, *Elaeocharis tuberosa*, einpuppen. Solche kugelige Zysten entwickeln sich im Darm des Schweines und des Hundes zum geschlechtsreifen Egel binnen 90 Tagen (NAKAGAWA 1921)

Diese Beobachtungen auf Formosa sind in der chinesischen Provinz Tschekiang und zwar mit Mirazidien, die vom Menschen herstammten, bestätigt worden Hier sind die Zwischenwirte *Planorbis schmackeri* und *Segmentina nitidella*. Die Eier sind 0,067—0,18 mm lang und 0,043—0,12 mm dick. Das Mirazidium entwickelt sich im Ei binnen 16 und 77 Tagen, lebt ausgeschlüpft einige Stunden im Wasser, 6—9 Stunden bei heißem Wetter, oder bis zu 52 Stunden bei kühlem Wetter. Die Mutterredien treten frühestens nach einer Woche hervor, spätestens in 254 Tagen; sie sind 0,6—0,8 mm lang und 0,1 mm breit. Die Tochterredien, welche nach dem 13. Tage erscheinen, werden größer, bis zu 2,8 mm. Die geschwänzten Zerkarien messen 0,7 mm. Sie kapseln sich an Wasserpflanzen ein, besonders an der Wassernuß, Teichnuß, *Trapa natans* und *Elaeocharis tuberosa*. Die Nüsse werden an ihren Standorten durch Düngung mit Jauche aus menschlichen Abtritten gezogen und roh verspeist. An einer Nuß kann man bis zu 200 Zysten zählen. Beim Menschen gelang mit Wurmzysten von dieser Pflanze die Infektion. Reife Trematoden entwickelten sich im Jejunum binnen 92 Tagen. Auch Schweine wurden wirksam mit den Zysten gefüttert. Ob der Parasit in China mit dem auf Formosa genau übereinstimmt, ist noch nicht entschieden (BARLOW 1925).

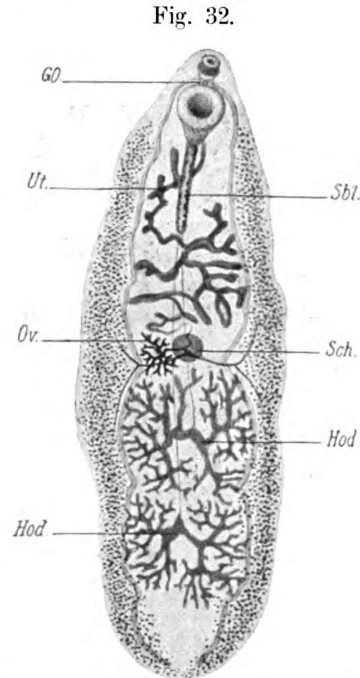
Die pathologische Bedeutung der *Fasciolopsis buski* ist nicht unbestritten geblieben. Während BUSK (1843), COBBOLD (1859), CLOSE (1899), ODHNER (1902), GODDARD (1907) und die Mehrzahl der späteren Beobachter ein Krankheitsbild als Folge der Ansiedlung des Wurmes beschreiben, das unter Fieber, heftigen blutigen Durchfällen, Erbrechen, Anfällen von Ikterus, Bauchauftreibung so lange bestand, bis die Würmer abgetrieben waren, und dann oft auffallend schnell zurückging, erklären BARROIS und NOC (1908) den Wurm auf Grund ihrer Erfahrungen für harmlos oder höchstens für die Ursache einer allgemeinen Entkräftung. Nach GODDARD wiederum fürchten die Chinesen, die den Wurm sehr gut kennen, seine Ansiedlung und nach BARLOW (1924) übertrifft er an Verderblichkeit Ankylostoma und Schistosoma.

In der chinesischen Provinz Tsche-kiang, Schaosching, kommt er sehr häufig vor, besonders bei Knaben und jungen Männern zwischen dem 11. und 20. Lebensjahr. In etwas mehr als der Hälfte aller Fälle treten Krankheitserscheinungen auf, Schmerzen in der Oberbauchgegend, Durchfälle, Anschwellung des Bauches, fortschreitende Anämie und Ödeme, dabei eine wässerige Anämie (SWEET 1921); in vielen Fällen ist die Krankheit ernst und kann tödlich werden (GODDARD 1919).

Auf Formosa soll *Fasciolopsis buski* nur im Schweine, nicht im Menschen wohnen.

Als Heilmittel bei Fasziolopsiasis geben chinesische Ärzte die Arekanuß mit einem Abführmittel; oder auch Terpentinöl als wirksameres Mittel, aber dieses soll Nephritis machen. Tetrachlorkohlenstoff sei weit wirksamer noch, berge aber unberechenbare Gefahren. *Oleum chenopodii* müsse öfters wiederholt werden. Am meisten zu empfehlen sei Betanaphthol, 75 grains = 4,5 gramm, halbstündlich je 1,5 Gramm; für kleine Kinder 0,7—1,2 Gramm (Barlow 1927).

Fig. 32.



Fasciolopsis buski (Landk.) von der Bauchseite, ca. 3:1. (Nach Odhner.) *GO* Genitalöffnung, *Sbl* Samenblasen, *Ov* Ovarium, *Sch* Schalendrüse, *Hod* Hoden.

Von *Fasciolopsis buski* sind in der jüngsten Zeit mehrere Formen als eigene Arten abgetrennt worden. Es ist aber schwer, aus den gegebenen Beschreibungen eine sichere Vorstellung ihrer Merkmale zu gewinnen. Wenn die Beschreibung und Abbildung (Fig. 32), welche Odhner (1902) von *Fasciolopsis buski* nach Würmern, die vom Menschen in Siam herrühren, gegeben hat, zugrunde gelegt wird, so kann man folgendes sagen: Buskis Wurm mißt im Durchschnitt 3 cm; er hat eine dünne langgestreckte Samenblase (*sbl*), dünnschalige, ovale, an den Polen konisch verjüngte Eier von 0,12—0,13 mm Länge und 0,07—0,08 mm Dicke. Die der *Fasciolopsis* eng verwandten Distomen sind als *Fasciolopsis rathousi* Poirier (1887), *Fasciolopsis fülleborni* Rodenwald (1907), *Fasciolopsis goddardi* Word (1909) benannt worden.

Fasciolopsis rathousi.

Dieser Wurm wird von Odhner für eine geschrumpfte *Fasciolopsis buski* erklärt, hingegen von Ward mit kleineren Distomen, die ihm aus China zugingen, als eine besondere Wurmart zusammengestellt; diese messen 15—19 mm in der Länge, 8,5—10,5 mm in der Breite und bis zu 3 mm an Dicke.

Fasciolopsis goddardi

ist 21—24 mm lang. Auf Grund seiner Messungen kommt Goddard zum Schluß, daß die beiden nach Rathous und nach Goddard benannten Würmer innerhalb der Variationsbreite von *Fasciolopsis buski* gelegen sind und demgemäß keine besonderen Arten bilden.

Fasciolopsis fülleborni

wird bis zu 5 cm lang, hat eine dicke gewundene Samenblase und kleine ovale Eier von 0,1 mm Länge und 0,07 mm Breite. Die Form der Samenblase wird als zufällig bezeichnet (Mathis & Leger 1911) und als eine Alterserscheinung gedeutet (Looss 1914).

In Assam wurde ein der *Fasciolopsis buski* gleiches Distoma gefunden, das sich durch einen stark gewundenen Zirrhusbeutel und durch den Mangel an Hautstacheln von der erstgenannten unterscheidet (Lane 1921). Die Hinfälligkeit der Haut-

stacheln läßt einen Zweifel offen, ob dieses Merkmal als Unterscheidungszeichen dienen kann (Leiper, Cole 1921). Es fehlt dem Assamschen Distoma überdies der Blindsack am Samenbläschen; hierauf stützt sich die Unterscheidung der Art, die von Lane nicht anerkannt und von Goddard beanstandet wird.

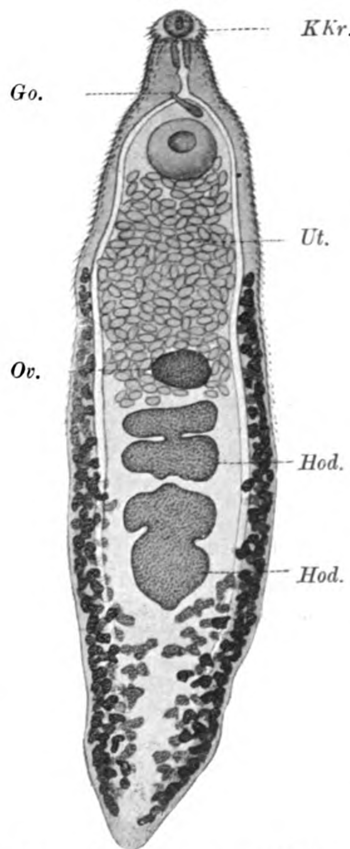
Echinostomidae.

Aus der zweiten Familie der Trematoden, den *Echinostomidae*, Plattwürmer mit stachligem Kopfkragen, sonst dem Leberegel sehr ähnlich, sind als seltene Funde beim Menschen zu erwähnen:

Echinostoma ilocanum Garrison 1908,

ein rötlichgrauer Plattwurm mit Kopfstachelkragen von 0,7—1,3 mm Länge und 0,5—1,0 mm Breite, ein bisher seltener Fund bei Eingeborenen auf den Philippinen. Er hat vielleicht in einem Säugetier oder auch in einem Vogel seinen gewöhnlichen Aufenthalt, gelangt zufällig in den Menschen, ohne besondere Störungen hervorzurufen. Der Kopfkragen stellt sich als wulstförmige Umrandung des Mundsaugnapfes dar, deren feiner Rand mit 49 starken Stacheln bewehrt ist; kleinere Stacheln stehen auf dem ganzen Körper, besonders auf dem Vorderteil. Die bräunlichen Eier mit deutlichem Deckel und ungeteilter Eizelle sind 0,09—0,11 mm lang, 0,05—0,08 mm dick.

Fig. 33.



Echinostoma ilocanum. (Nach Odhner.) *KKr.* Kopfkragen; übrige Bezeichnungen wie in Fig. 32.

Echinostoma seu euparyphium malayanum Leiper 1912,

ein Plattwurm bei Paradoxurus auf Malakka; auch bei Tamilen auf dieser Halbinsel zweimal gefunden, in Singapur (Macaulay) und in Kuala Lumpur (Stanton); 8—12 mm lang, 3 mm breit und ungefähr 1,3 mm dick. Kopfkragen mit 42 Stacheln; der übrige Körper hauptsächlich an der Bauchseite bestachelt. Eier braun, groß.

Als *Euparyphium jassyense* ist ein Wurm benannt aus dem Kot eines Persers in Jassy, der, an unregelmäßigen Durchfällen leidend, nach Thymoldarreichung den Wurm abgab. Dieser ist dem *Echinostoma ilocanum* ähnlich, unterscheidet sich aber durch seine mehr nach dem Vorderende hin gelagerten, kaum gelappten Hoden und die größeren Eier, welche 0,13—0,14 mm lang, 0,079 bis 0,085 mm breit sind; der Kopfkragen trägt 27 Stacheln (Leon & Ciurea 1922).

Euparyphium sufrartyfex Lane, mit schmalerem Vorderkörper als Hinterkörper, 39 Stacheln am Kopfkragen, wovon 2 als Eckensteher durch besondere Größe hervorragen. Hoden tief gelappt; ein großer vorderer, ein kleinerer hinterer, der bis zum letzten Körperende reicht. Körperlänge 9 mm, Breite 2,5 mm, Dicke 0,8 mm (Lane & Low).

Nahe verwandt den genannten Echinostomiden ist der kleine *Echinochasmus perfoliatus* RATZ, der in Osteuropa, Japan und Australien bei Hunden und Katzen und Schweinen gefunden wird, gelegentlich aber auch im Menschen wohnt. Sein Zwischenwirt ist der Donaufisch *Idus idus*, der in seinem Seitenkanal und in den Schuppen der Seitenlinie die enzystierten Zerkarien beherbergt. Durch Verfütterung solcher Fische konnten Hunde und Katzen infiziert werden (CIUREA 1920); ob auch Menschen durch den Genuß des rohen Fisches den Wurm bekommen, ist nicht festgestellt. Aber in Japan, wo die Zerkarien des Wurmes die Kiemen von verschiedenen Süßwasserfischen, elf Arten, befallen, um sich hier einzukapseln, konnten nicht nur Hunde und Katzen, sondern auch ein Versuchsmensch infiziert werden (TANABE 1922).

Dicrocoeliidae.

Aus der dritten Familie der Trematoden, der *Dicrocoeliidae*, ist

Dicrocoelium lanceatum STILES & HASSAL (1906),

Distoma lanceolatum MEHLIS 1825, der kleine Leberegel oder Lanzettegel, zu nennen als ein gelegentlicher Bewohner der menschlichen Leber; ein 8—10 mm langer, 1,5—2,5 mm breiter fleischrötlicher stachelloser Egel, der oft mit dem gewöhnlichen Leberegel, *Fasciola hepatica*, zusammenwohnt. Im ganzen weniger verbreitet als der letztere, siedelt er sich gern mit diesem in den Gallengängen unserer Herdentiere und Stalltiere an, auch bei anderen Haustieren, besonders beim Schaf, Ziege, Schwein, Rind, Pferd, Esel, Hund; wird aber auch bei Waldtieren und Feldtieren, so beim Hirsch und beim Hasen und Kaninchen, gefunden. Heimisch in Europa, Sibirien, Nordafrika, Senegambien, Turkestan, Südamerika.

Seine beiden Saugnäpfe zeigen einen Abstand von $^1/_5$ der Körperlänge; der Darm spaltet sich in zwei Blindsäcke; die paarigen Hoden sind gelappt, in den Keimdrüsen entwickeln sich Eier von 0,038—0,045 mm Länge und 0,022—0,03 mm Breite, die anfangs gelblich, im Uterus braun werden. Die Mirazidien haben einen Bohrstachel und sind bewimpert. In Versuchen mit Buschmückenlarven, *Chironimus*, wurde das Mirazidium aufgenommen (NÖLLER 1925). Die Redien und Zerkarien gedeihen in *Helix carthusiana piana*, *Planorbis marginata* und *complanata*, *Pisidium fontinale* seu *fossorinum* (NEVEU-LEMAIRE, NÖLLER).

Sein Zwischenwirt ist nicht bekannt. Im menschlichen Kot und Darm ist er öfter gefunden worden (ASCHOFF 1892, GALLI-VALERIO 1905, ZARNICK 1910, NOC & NOGUE 1920, NÖLLER 1925, BRAUN 1926).

Heterophyidae.

Aus der vierten Familie der Trematoden, der *Heterophyidae*, kommt gelegentlich im menschlichen Darme vor

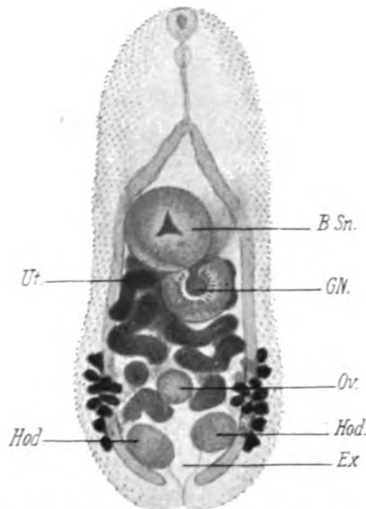
Heterophyes heterophyes v. SIEBOLD 1852,

der sonst den Hund und die Katze als Wirte hat, in Ägypten (LOOSS 1894, 1896, 1902), in Japan (JANSON). BILHARZ (1851) entdeckte ihn im Darm des Menschen zu Kairo als seltenen Fund; LOOSS in Alexandria und Kairo wiederholt im mittleren Dünndarm menschlicher Leichen. Länge 2 mm, Breite 0,4 mm; zusammengezogen 1 mm lang, 0,5 mm breit (Fig. 34); dem bloßen Auge in Gestalt feiner rotbrauner Pünktchen erscheinend, welche dem mit Eiern gefüllten Uterus entsprechen. Eier 0,03 mm lang, 0,017 mm dick, mit hellbrauner, ziemlich dicker ausgebauchter Schale.

Auch wenn der Wurm sich in großer Zahl im Darm angesiedelt hatte, wurden Krankheitserscheinungen nicht beobachtet.

Zwischenwirt ist ein Salzwasserfisch, *Mugil cephalus*, der in einem Salzsee in der Nähe von Port Said als Beherberger enzystierter Zerkarien gefunden wurde; Katzen, die mit dem Fische gefüttert wurden, hatten vierzehn Tage später reife Heterophyeswürmer im Darm. Demgemäß nimmt der Beobachter an, daß die Infektion des Menschen durch das rohe Fleisch des Mugil geschehe (Khalil 1924).

Fig. 34.



Heterophyes heterophyes (Bilh. v. Sieb.) von der Bauchseite. Vergr. 60:1. (Nach Looss.) *GN*. Genitalnapf, in dessen Grunde die Genitalöffnung liegt; übrige Bezeichnungen wie in Fig. 32.

Als ***Heterophyes nocens onji*** beschreiben Cort und Yokogawa (1922) eine Art, die sich von *Heterophyes heterophyes* folgendermaßen unterscheidet: sie sei kleiner, Länge 0,9—1,1 mm, Breite 0,4—0,52 mm; die entsprechenden Maße des *Heterophyes*: 1—1,7 mm und 0,3—0,6 mm; Hautstacheln ohne gesägten Hinterrand; Mundsaugnapf, Bauchnapf und Geschlechtsnapf kleiner, nämlich 0,08 mm, 0,20—0,22 mm, 0,1—0,13 mm gegen 0,09 mm, 0,23 mm, 0,15 mm. Der Genitalnapf trägt 60 Stäbchen, während bei *H. heterophyes* 70—80 Stäbchen gezählt werden. Die Darmzweige sind von ungleicher Länge; der rechte kürzer als der linke. Kleinere Eier: 0,028 mm lang, 0,015 mm breit gegen 0,03 mm Länge und 0,017 mm Breite für das Ei des *H. heterophyes*. Die Berechtigung, auf diesen Merkmalen eine besondere Art zu gründen, wird von Leiper und Lane (1922) bestritten. — Der Wurm wurde in der japanischen Provinz Yamaguchi in der Merräsche *Mugil japonicus* als Zwischenträger, seine Eier bei fischessenden Dorfbewohnern im Kot gefunden.

Heterophyes katsuradai Asada 1926,

eine neue Art der Gattung *Heterophyes* in der japanischen Provinz Hiroschima gefunden; kleinbohnengroß, ungefähr 10 mm lang, 6 mm breit, bräunlich mit stacheliger Oberhaut; breiter Bauchnapf, Dotterdrüsen kreuzen die Mittellinie, um sich vor den Hoden zu vereinigen (Fig. 35 und 36).

Er wird aus dem Darm des Japaners nach Thymolanwendung häufig ausgetrieben. Sein erster Zwischenwirt ist unbekannt; sein zweiter ist die Meeräsche Bora, *Mugil cephalus*; mit dem Fleisch dieses Fisches kann er auf Hunde übertragen werden. Süßwasserfische, *funa*, *Carassias auratus* und *aya*, *Plecoglossus altivelis*, in welchen der Vorwurm der gleich zu nennenden Art, *Metagonimus* schmarotzt, scheinen frei von dem in Rede stehenden Wurm zu sein. Jener Brakwasserfisch „Bora" wird in Japan roh gegessen. Die Entwicklung im Warmblüterdarm geschieht schnell; Hunde und Katzen schieden schon nach 7 und 9 Tagen Eier von *Heterophyes* aus, wenn diese mit *Mugil* gefüttert worden waren (Asada 1926, Ozaki & Asada 1926).

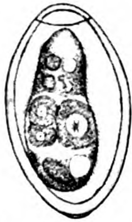
Weitere neue Arten von *Heterophyes*, die als *Monorchotrema taihokui* und *Monorchotrema taichui* benannt worden sind, wurden auf Formosa gefunden.

Ihre Entwicklungsgeschichte ist im Deutschen Hospital zu Peking von Faust und Nishigori erforscht worden. *Monorchotrema taihokui*, 0,39 cm groß, hat *Melania reiniana* zur Zwischenwirtin,

Monorchotrema taichui, 0,35 cm groß, *Melania obliquegranosa*. Beide Zerkarien enzystieren sich, nachdem sie die Schnecke verlassen haben, in Süßwasserfischen. Die Würmer konnten im Nachtreiher, *Nycticorax nycticorax*, und in Straßenhunden in Taihoku und in Taichu auf Formosa gefunden werden. Auf den Menschen wurden sie experimentell übertragen (FAUST und NISHIGORI 1925; NISHIGORI 1927).

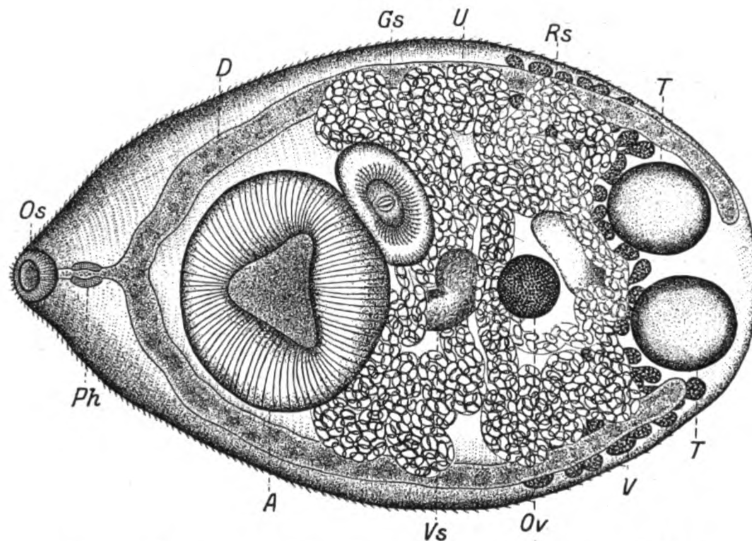
Die Familie der Heterophyidae wird seit 1913 in zwei Gattungen gesondert, *Heterophyes* (v. SIEBOLD 1852) und *Metagonimus* (KATSURADA 1912); der als *Heterophyes yokogawai* (1912) bezeichnete Dünndarmegel heißt demgemäß heute *Metagonimus*.

Fig. 35.



Ei von *Heterophyes katsuradai*. Vergr. 150:1. (KATSURADA 1926.)

Fig. 36.



Heterophyes katsuradai. Vergr. 10:1. (KATSURADA 1926.)
Os Mundsaugnapf, *A* Bauchsaugnapf, *Ph* Pharynx, *D* Darmschenkel, *Gs* Genitalnapf, *T* Hoden, *Rs* Receptaculum seminis, *Vs* Vesicula seminalis, *Ov* Ovarium, *V* Dotterstock, *U* Uterus.

Metagonimus yokogawai KATSURADA 1913 wird als Vertreter der Gattung *Metagonimus* von der Gattung *Heterophyes* abgetrennt auf Grund des Unterschiedes, daß bei *Metagonimus* sich Bauchnapf und Geschlechtsnapf untereinander zum Genitalbauchnapfapparat vereinigen, der auf der rechten Seite des Tieres gelagert ist an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel des rechten Darmschenkels.

Metagonimus yokogawai hat in frischem Zustande eine Länge von 1,12—1,65 mm und eine Breite von 0,42—0,73 mm; er stimmt mit *Heterophyes* darin überein, daß der Ösophagus zwei Drittel der vorderen Körperhälfte einnimmt, daß die Hoden ganz nach hinten gelagert, die kleinen Dotterdrüsen je 10 Träubchen bilden und die Haut mit Stacheln besetzt ist. Die Zerkarien entwickeln sich in der Süßwasserschnecke *Melania libertina* (MUTO 1917), kapseln sich im subkutanen Zellgewebe, an den Schuppen, den Flossen und dem Schwanz einer Süßwasserforelle, *Plecoglossus altivelis*, ein. Die runden Zysten haben einen Durchmesser von 0,126—0,16 mm. Der Bauchnapf ist kleiner als der Mundsaugnapf; die Exkretionsblase enthält feinkörniges Protoplasma. Werden die infizierten Fische an junge Hunde verfüttert, so schlüpfen die Würmchen aus den Zysten im Duodenum aus und entwickeln sich in 7—10 Tagen soweit, daß sie die ersten reifen Eier enthalten. Die Eier messen 0,028 mm in der Länge, 0,016 mm in der Breite. Ihr Vorderpol trägt einen Deckel; ihr Hinterpol ein Höckerchen.

Metagonimus yokogawai ist gefunden auf Formosa und in verschiedenen Bezirken des südlichen und mittleren Japans; er lebt im Dünndarm des Menschen

als harmloser Schmarotzer, oft in großen Massen; man zählte nach einem Abführmittel im Kot bis zu 4000 Stück. *Plecoglossus altivelis* wird in Japan roh verzehrt.

Literatur über die Trematoden aus den vier ersten Familien, seit 1914*).

I. *Fasciola hepatica.*

1922 BAKER, FR. C., Fluke infections. Journal of parasitology. Vol. 8.
1920 BENTHAM, T., Human intestinal protozoan and helminthic infection, observed in Malta. Journal of parasitology. Vol. 12.
1922 BIHLMEYER, G., Distomum hepaticum beim Kinde. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 22. Bd.
1920 BOYD, M. F., A possible intermediate host of fasciola hepatica in North America. Journal of parasitology. Vol. 7. Urbana, Illinois.
1926 BRADLEY, BARTON, Water snails of Monaro and New England, New South Wales. Medical journal of Australia. Vol. 13.
1916 CIUREA, J., Die Auffindung der Larven von Opisthorchis felineus, Pseudamphistoma danubiense, Metorchis albidus. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere. 18. Bd.
1902 DUFFEK, E., Distoma hepaticum beim Menschen. Wiener klinische Wochenschrift.
1926 FLURY, F. und LEEB, F., Zur Chemie und Toxikologie der Distomen. Klinische Wochenschrift. 5. Bd.
1922 FRENKEL, H. S., Über die Verbreitung des Distoma hepaticum im Körper unserer Haustiere. Zentralblatt für Bakteriologie. 73. Bd.
1917 v. FRIEDRICH, Durch Distomum entstandene Leberentzündung. Wiener klinische Wochenschrift.
1910 GILCHRIST, J., Intermediate host of distoma hepaticum in South Africa. Cape Town agricultural journal.
1895 DE GOUVEA, La distomatose pulmonaire par la douve du foie. Thèse de Paris.
1920 GUIART, Observation de distomatose hépatique chez l'homme. Bulletin de l'Académie de médecine. t. 84. Paris.
1923 HOFFMANN, W. H. y GUERRA, A., Distoma hepaticum originando un absceso musculare. Revista de medicina y cirugia. t. 28. Habana.
1904 KHOURI, A., Le Halzoun. Archives de parasitologie t. 9.
1926 KOEGEL, A., Die Leberegelkrankheit. WEICHARDT's Ergebnisse der Hygiene. 8. Bd.
1916 DE LAVERQUE, Un cas de distomatose hépatique. Comptes rendus de la société biologique de Paris. t. 79.
1894 LOOSS, A., Die Distomen unserer Fische und Frösche. Stuttgart.
1892 LUTZ, A., Lebensgeschichte des Distoma hepaticum. Zentralblatt für Bakteriologie. 11. Bd. 1892. 13. Bd. 1893.
1926 MAC KAY, The intermediate host or hosts of fasciola hepatica in New South Wales. Medical Journal of Australia. Vol. 13. — Journal of the Australian veterinarian association. vol. 2.
1911 MATHIS, C. et LÉGER, M., Recherches de parasitologie et de pathologie humaine au Tonkin. Paris.
1926 MONTGOMERIE, R. F., The treatment of Liver rot with preparation of male fern. Carbon tetrachloride in Liver rot of sheep. Journal of comparative pathology and therapy. Vol. 39.
1926 NÖLLER, W., Die Leberfäule unserer Haustiere. Jena.
1910 OLPP, G., Beiträge zur Medizin in China. MENSE's Archiv. 14. Bd.
1927 PAUL, FRITZ, Distomiasis hepatica beim Menschen. Medizinische Klinik. 23. Jahrgang.
1927 PIGOULEWSKY, S. W., Un cas de Fasciola gigantica. Pensée médicale d'Usbékistane, Taschkent.
1920 PORTER, A., The life history of the African sheep and cattle fluke, fasciola gigantica. South African Journal of Science. Vol. 17.
1925 Derselbe, Limnaea truncatula as an intermediate host of fasciola hepatica in South Africa. South African Journal of Science. Vol. 22.

*) Ein ausführliches Verzeichnis der Schriften vor dem Jahre 1914 steht in der 2. Auflage dieses Handbuches, 2. Bd., 1924, bei A. LOOSS, Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen.

1920 SENEVET, G., Un cas de distomatose hépatique. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. t. 11.
1925 SHIRAI, MITSUJI, The intermediate host of fasciola hepatica in Japan. Institut for infectious diseases of the Tokyo university. Vol. 4.
1901 STILES, C. W., Frogs, toads and carps as eradicators of fluke disease. 18th annual report of the bureau of animal industry.
1914 SZINITZIN, D., Biologie der Fasciola hepatica. Zentralblatt für Bakteriologie. Originale, 74. Bd.
1881 THOMAS, P., Report of experiences on the development of the liver-fluke. London.
1883 Derselbe, The life history of the liver-fluke. Quarterly journal of microscopical science. New serie 23.
1922 VOGEL, R., Der große Leberegel, Fasciola hepatica, bei einem Kinde. Zentralblatt für Bakteriologie. 87. Bd.
1875 WEINLAND, D. F., Die Weichtierfauna der Schwäbischen Alp. Stuttgart.
1926 WEINLAND, E. und BRAND, THEODOR, Beobachtungen an Fasciola hepatica. Zeitschrift für vergleichende Physiologie. 4. Bd.

II. *Fasciola gigantica.*

1920 CAWLSON, F. G., Some infections due to freshwater snails and their rediae. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 23.
1927 PIGOULEWSKY, S. W., Fasciola gigantica Cobbold chez un enfant usbek en Vieux Taschkent. Pensée médicale d'Usbékistane.
1920 PORTER, A., The experimental determination of the vertebrate hosts of some South African cercariae from the molluscs physopsis africana and limnaea natalensis. South African Medical Journal. V. 15. Cape Town.

III. *Fasciolopsis buski.*

1921 BARLOW, CL. H., Experimental ingestion of the ova of fasciolopsis buski; also ingestion of adult fasciolopsis buski for the purpose of artificial infestation. Journal of parasitology. Vol. 8. Urbana, Illinois.
1925 Derselbe, The life cycle of the human intestinal fluke fasciolopsis buski. American Journal of hygiene. Monographic series. Nr. 1. (Vollständige Literatur.)
1927 Derselbe, The treatment of fasciolopsiasis. China medical journal, vol. 41.
1924 BHALERAO, A contribution to the knowledge of the trematode parasites of the food mammals of Rangoon. Annals of tropical medicine and parasitology, vol. 18. Liverpool.
1917 BROWN, N. W., Fasciolopsinae of China. Bulletin of Johns Hopkins hopital. Vol. 28. Baltimore.
1921 COLE, Five cases of fasciolopsis infection, with remarks. Transactions of the Royal Society of tropical medicine. Vol. 14.
1919 GODDARD, F. W., Fasciolopsis buski, a parasite of man as seen in Shaoshing, China. Journal of parasitology. Vol. 5.
1921 NAKAGAWA, R., On the life cycle of fasciolopsis buski Lankaster. Kitasatos Archiv für experimentelle Medizin. 4. Bd.
1922 Derselbe, The development of fasciolopsis buski Lankaster. Journal of parasitology. Vol. 8.
1920 OIJE, P. VAN, Korte bijdrage tot de kennis van het geslacht fasciolopsis. Vlaamsch geneeskundig Tijdschrift.
1927 SEMIANOW, G. R., et GARMATTI, Cas de l'invasion humaine par fasciolopsis buski. Pensée médicale d'Usbékistane.
1921 SWEET, Fasciolopsis buski infestation. Journal of the American medical association. Vol. 76. Chicago.

IV. *Dicrocoelium lanceatum.*

1892 ASCHOFF, L., Ein Fall von Dicrocoelium lanceatum in der menschlichen Leber. Virchows Archiv. 130. Bd.
1905 GALLI-VALERIO, Notes de parasitologie. Zentralblatt für Bakteriologie. 39. Bd.
1926 NÖLLER, W., Die Leberfäule unserer Haustiere. Jena.
1919 VOGEL, R., Einige Beobachtungen über das Vorkommen von Wurmparasiten bei Feldtruppen und Kriegsgefangenen. Zentralblatt für Bakteriologie. 83. Bd.

1910 ZARNICK, B., Über die Entwicklung von Dicrocoelium lanceatum. Sitzungsberichte der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg.
1892 ZSCHOKKE, F., Seltene Parasiten des Menschen.

V. *Echinostoma ilocanum.*

1915 CIUREA, J., Un echinostome dans l'intestin du porc. Zentralblatt für Bakteriologie. 75. Bd.
1920 Derselbe, Sur la source d'infection du chien et du chat avec l'echinochasmus perfoliatus v. Ratz et la question d'infection de l'homme avec les distomes de la famille des echinostomides. Journal de Parasitologie. T. 6.
1917 HILARIO, L. S. and WHARTON, L. D., Echinostoma ilocanum, a report of five cases. Philippine journal of science. Vol. 12.
1922 LANE, CL. and LOW, Trematode infestations. In BYAM and ARCHIBALD, The practice of medicine in the tropics. (Artyfechinostomum sufrartyfex.)
1922 LÉON et CIUREA, Un nouvel echinostome chez l'homme. Comptes rendus de la Société de biologie. T. 87. Paris.
1922 TANABE, On the japanese echinochasmus perfoliatus. Japanese medical world. Vol. 2.

VI. *Heterophyes* und *Metagonimus.*

1926 ASADA, JUNICKI, Eine neue Art Trematode des Menschen, *Heterophyes* KATSURADI. MENSE'S Archiv. 30. Bd.
1927 Derselbe, Life cycle of Katsurada heterophyes. Japan medical world.
1921 CORT and YOKOGAWA, A new human trematode from Japan. Journal of parasitology. Vol. 7 and Vol. 8.
1925 FAUST, ERNEST CARROLL, and NISHIGORI, Life cycles of two new heterophyid flukes occuring in the Sino Japanese Areas. China medical journal. 39.
1924 KHALIL, The source of infection with heterophyes in Egypt. The Lancet.
1917 MUTO, M., Über den ersten Zwischenwirt des Metagonimus yokogawai. Kyoto Igaku Zasshi. Vol. 14.
1927 NISHIGORI, MASAO, The life cycle of two new species of heterophyidae found in Formosa. Taiwan Igakkai Zasshi.
1926 OZAKI, YOSHIMASA and ASADA, JUNICHI, A new human trematode, heterophyes Katsuradai. Journal of parasitology. Vol. 12.
1915 ONJI, Y., On a species of heterophyes whose encysted cercaria lives in Mugil japonicus. Tokyo medizinische Wochenschrift.
1914 YOKOGAWA, Über einen neuen Parasiten, Metagonimus yokogawai, der die Forellenart Plecoglossus altivelis Temminck zum Zwischenwirt hat. Zentralblatt für Bakteriologie. I. O. 72 Bd.
1920 RANSOM, B. H., Synopsis of the trematode family Heterophyidae with description of a new genus and five new species. Proceedings of the United States National Museum. Vol. 57.

Troglotremidae.

Aus der fünften Familie der Trematoden, der Familie der *Troglotremidae*, ist *Paragonimus westermani* als ein weitverbreiteter Lungenegel genauer zu besprechen.

Paragonimiasis hominis (Distomiasis pulmonalis).

Paragoniums westermani (KERBERT 1878), *Distoma pulmonale* (BAELZ 1883), Lungenegel, ein fleischiger, weicher, eiförmiger, kleinfingernagelgroßer Wurm, auf der Bauchseite meistens etwas abgeplattet oder auch leicht ausgehöhlt im Leben von rötlicher Farbe, tot grauweiß.

Auf der Bauchseite in der vorderen Körperhälfte die beiden Saugnäpfe, von denen der vordere stets ein wenig größer als der hintere ist. Seitlich und etwas rückwärts vom Bauchsaugnapf die Geschlechtsöffnung. Haut dicht mit Stachelreihen bewaffnet (Fig. 37).

Die ersten Lungendistomen beim Menschen wurden von RINGER (1880) in Formosa gefunden, von BAELZ (1883) in Tokio als Erreger der dortigen Lungenseuche festgestellt. LEUCKART, der sie untersuchte, kam zum Schluß, es sei das derselbe Wurm, den KERBERT (1878) in den Lungen eines bengalischen Königstigers im Zoologischen Garten in Amsterdam gefunden und als *Distoma westermani* beschrieben hatte. In der Folge wurde *Paragonimus westermani* auch im Hamburger Tiergarten bei einem Tiger, ferner in Japan bei Katzen, Hunden, Schweinen, Rindern als Lungenschmarotzer nachgewiesen; bei den Wildkatzen, Tiger, Panther, auch bei Fuchs und Wolf in Chosen, Korea (KOBAYASCHI 1925); ebenso bei Katzen auf den Philippinen; eine ähnliche Form bei Katzen zu Ann Arbor, Michigan (WARD 1894), in Wisconsin (HANSOM 1911), bei Hunden in Columbia, Ohio (KELLICOTT 1893), bei Schweinen in Cincinnati, Ohio (PAYNE 1898) und weiterhin bei Tieren in Nordamerika, aber nicht dort beim Menschen gefunden.

Fig. 37.



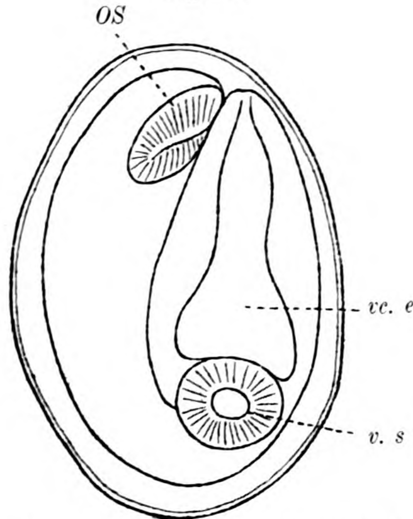
Paragonimus westermani (KERB.); rechts Rückenansicht, links Bauchansicht. 1:1. (Nach KATSURADA.)

Die in den einzelnen Funden gemessene Größe des Wurmes war verschieden; sie schwankte für die Länge zwischen 8—20 mm, für die Breite zwischen 5—9 mm, für die Dicke zwischen 2—6 mm. Diese Unterschiede konnten auf Altersunterschieden beruhen, aber die Größe der Eier schwankte ebenfalls bedeutend. Das legte den Gedanken an mehrere verschiedene Arten mit ähnlicher Gestalt nahe. Es zeigte sich, daß die Distomen, welche WARD (1894) in der Katze gefunden hatte, durch besondere Größe ihrer Eier (0,1—0,12 mm lang, 0,05—0,055 mm breit) sich auszeichnen, eine besondere Art, ***Paragonimus kellikotti*** WARD 1908, vertreten. Ob die Distomen des japanischen Schweines und des bengalischen Tigers mit einer geringeren Eigröße (0,08 mm lang, 0,045—0,05 mm breit) zum *Paragonimus westermani* gehören (KERBERT, LOOSS), ist noch nicht entschieden. Die Eier des menschlichen Lungenegels schwanken nur zwischen 0,08—0,1 mm Länge und 0,05—0,06 mm Breite. Die anfänglich von YAMAGIWA, SCHEUBE und MUSGRAVE (1907) gegebenen Mindestmaße von 0,06—0,07 mm Länge und 0,04 mm Breite stimmen mit den Eimaßen der *Bilharzia japonica* so genau überein, daß wohl Verwechslungen zwischen *Paragonimus* und *Bilharzia* vorliegen. — Auf Grund der Form und Verteilung der Hautstacheln bei erwachsenen Trematoden werden heute mit Wahrscheinlichkeit vier Arten von *Paragonimus* unterschieden: 1. ***Paragonimus westermani*** KERBERT (1878). Maße der Eier: 0,085 und 0,55 mm; am aboralen Pol ein kleines Knöpfchen; Hautstacheln zerstreut, in zwei Spitzen endigend. In Vorderindien und Südostasien beim Menschen nicht mit Sicherheit beobachtet. — 2. ***Paragonimus ringeri*** COBBOLD (1880), *Distoma pulmonale* BAELZ; *Distoma pulmonis japanorum* nach STILES und HASSALL (1900). Eimaße: 0,09 und 0,55 mm; aborale Eiwand verdickt; Hautstacheln in Gruppen mit einer Spitze. Parasit des Menschen in China (MANSON 1880, 1882), Japan (BAELZ 1883), bei Japanern und Koreanern in Nordamerika (MACKENZIE, FEHLEISEN & COOPER, NULL, WARD & HIRSCH 1914); auf den Philippinen autochthon (MUSGRAVE 1907). — 3. ***Paragonimus kellikotti*** WARD 1908 (vermutlich = *Distoma rude* DIESING 1850, *Paragonimus rudis* STILES & HASSALL 1900). Eimaße 0,09 und 0,55 mm; Wandverdickung wie bei *P. ringeri*; Hautstacheln zerstreut, breit, vierspitzig und mehrspitzig. In Amerika, auch in Asien. Beim Menschen nicht sicher beobachtet. — 4. ***Paragonimus compactus*** COBBOLD 1859. Eimaße: 0,075 und 0,48 mm; Hautstachel wie bei *P. ringeri*, aber schlanker; in Vorderindien, nicht beim Menschen.

Die Eier des *Paragonimus westermani* (Fig. 37) sind mit einer bräunlichgelben doppelt konturierten ziemlich dicken Schale versehen, regelmäßig oval und haben

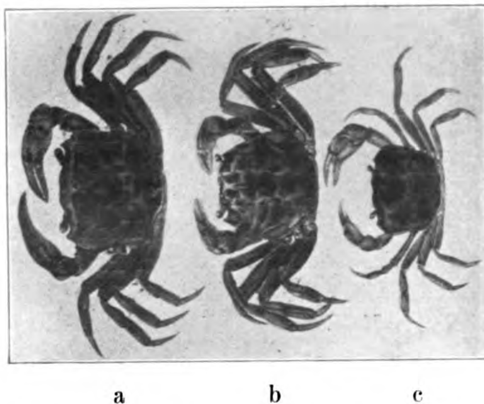
an dem einen Pol einen etwas abgeplatteten Deckel. Bei der Ablage enthalten sie in der Nähe des Deckelpoles eine noch ungefurchte runde durchsichtige Eizelle, die von einer Anzahl körniger Dotterzellen umgeben ist. In dieser Form werden sie mit dem Auswurf und dem Kot entleert. Nur die zufällig in Wasser gelangenden Eier vermögen sich weiter zu entwickeln, wobei die Eizelle unter allmählicher Aufzehrung der Dotterzellen sich in einen mit Flimmerhaaren bekleideten Embryo, das Mirazidium, verwandelt (Fig. 38). Nach Versuchen von MANSON, NAKAHAMA, GARRISON & LEYNES spielt sich diese Wandlung bei einer mittleren Temperatur von 30° C in drei bis sechs Wochen ab; das Mirazidium verläßt dann die Eischale entweder sofort oder auch erst nach mehreren Wochen unter Abhebung des Deckels. In Meerwasser findet die Entwicklung nicht statt; Austrocknung tötet die Eier sofort (GARRISON). Die weiteren Schicksale des Mirazidiums sind noch wenig bekannt. Von ANDO (1921) werden Krabben und Flußkrebse als ihre Träger bezeichnet. In Korea sollen wenigstens zehn Melaniarten, unter ihnen *Melania libertina*, *M. paucicincta*, *M. extensa*, *M. gotschei*, *M. nodiperda*, die Wirte der Wimperlarve sein, und als zweite Wirte Süßwasserkrabben, *Eriocheir sinensis*, und Flußkrebse, *Cambaroides similis*, mit Bestimmtheit in Betracht kommen. Die Infektion des Menschen erfolge durch das Verzehren roher Krabben und beim arzneilichen Gebrauch von frischem Krabbensaft, der in Korea als Arznei bei Durchfällen diene (KOBAYASHI 1925, 1926). Andere vermuten auch die Infektion durch abgekapselte Zerkarien, die sich an Wasserpflanzen oder frei am Bodenschlamm von Gewässern aufhalten. Genauere Beiträge dazu bei YOKOYAMA

Fig. 38.



Paragonismus westermani; inzystierte Larve. Degeneration der Augenflecke. (KOBAYASHI, 1915.)

Fig. 39.



a b c

Pargonimiasis (Nach KOAN NAKAGAWA, 1916.)
a *Potamon obtusipes* (SIMPSON) nov. sp.
b *Eriocheir japonicus de haan* nov.sp.
c *Potamon de hanii* (WHITE).

Fig. 40.



Paragonimus westermani. Zercarie, entwickelt in Melania. (KOAN NAKAGAWA, 1917.)

(1919), KOBAYASHI (1919, 1922, 1925, 1926), ANDO (1921), VEVERS (1923), LAGRANGE (1923). (Fig. 39, 40, 41, 42.) —

Bei Untersuchungen über die Lungendistomiasis auf Formosa, wo es sich mutmaßlich um *Paragonismus ringeri* handelt, hat NAKAGAWA (1916, 1917, 1920) folgendes festgestellt: von den dortigen Schulkindern haben an einigen Plätzen 4,3% Paragonimuseier im Sputum; bei der einheimischen Bevölkerung kann der Infektionsindex bis auf 50% steigen. Die aus den ausgehusteten Eiern ausgeschlüpften Mirazidien sind 0,08—0,099 mm lang, 0,036—0,054 mm breit. Im Sommer geschieht das Ausschlüpfen binnen 23 und 28 Tagen. Bei einer Luftwärme von weniger als 25° C geschah keine Entwicklung. Die Mirazidien haben eine Darmanlage, ein Ganglion und zwei Zilienflaumzellen, sind sehr kurzlebig, sauerstoffbedürftig, lichtscheu. Junge Hunde konnten mit den Mirazidien nicht infiziert werden. Die Mirazidien dringen unter Abwerfen des Wimperkleides in die Süßwasserschnecken *Melania libertina* und *Melania obliquegranosa*; die völlige Weiterentwicklung konnte nicht verfolgt werden, da die Schnecken im Aquarium nicht genügend lange lebten. In der freien Natur wurden aber dieselben Schnecken mit Zerkarien, die sich aus Sporozysten entwickelt hatten, beladen gefunden. Diese Zerkarien sind kaulquappenförmig, 0,12 mm lang, 0,09 mm breit; Schwanz 0,054 mm. Der Mundsaugnapf 0,036 : 0,032 mm, trägt einen Stachel mit einem Ring

Fig. 41.



Paragonimus westermani. Sporozysten in Melania libertina. (KOAN NAKAGAWA, 1917.)

Fig. 42.



Paragonimus westermani. Erwachsene inzystierte Cercaria. (KOAN NAKAGAWA, 1917, Fig. 4.)

an der Spitze und zwei birnförmige Körper, mit ihrer Länge zur Medianlinie gerichtet; weiterhin drei Paare Giftdrüsen zur Seite des Bauchsaugnapfes (0,018 mm) und eine herzförmige Exkretionsblase. Die weitere Entwicklung der Zerkarie kommt in den Süßwasserkrabben *Potamon* s. *Geothelphusa obtusipes*, *Potamon dehaani* und *Eriocheir japonicus*, besonders in der erstgenannten Krabbe, zustande; an Plätzen, wo die *Distomiasis* unter den Menschen am meisten verbreitet war, waren bis zu 100% der Krabben Zerkarienträgerinnen. Die Zerkarien findet man zuerst in der Leber, nachher in den Kiemen, wo sie sich einkapseln in Zysten von 0,3—0,4 mm Durchmesser und mit einer Wanddicke von 0,01 mm. In diesem Zustande haben die Zerkarien einen gegabelten Darm, welcher sich um die stark geschwollene schwärzliche Exkretionsblase herumzieht. Die erwachsene Zerkarie ist 0,5—1,0 mm lang und 0,4 mm breit; sie gelangt zuletzt frei ins Wasser. Durch Fütterung mit Leber und Kiemen der Krabben konnten junge Hunde infiziert werden. Die Zerkarien durchbohren Darmwand und Zwerchfell; schon nach 7 Tagen wurden Blutaustritte in den Lungen wahrgenommen; erst nach 90 Tagen begannen die inzwischen völlig ausgereiften Paragonimusegel Eier zu legen. Die genannten Schnecken können außer den Paragonimuszerkarien noch viele andere Zerkarien tragen; NAKAGAWA zählt 17 Arten; daß die Zerkarien der Krabben ebenfalls Paragonimusvorwürmer waren, bewies ihre Entwicklung zu Paragonimus im Hunde; welcher Art aber diese entwickelten Würmer zugehörten, ist aus NAKAGAWA's Arbeiten nicht sicher zu entnehmen.

Die mitgeteilten Untersuchungen wurden von Yoshida (1916) in Japan bestätigt. Er nennt als Zwischenwirt noch eine andere Krabbe: *Sesarma de haani.* Miyari (bei Nakagawa 1917) nennt als weitere Zwischenwirte den Krebs *Astacus japonicus* in Korea; Yokokawa die Krabbe *Potamon s. Parathelphusa sinensis.* —

Im Carácastal in Venezuela, wo menschliche Paragonimiasis nicht beobachtet ist, haben Iturbe & Gonzalez (1918) einen *Paragonimus*, wahrscheinlich *P. kellicotti*, bei Hunden und Schweinen gefunden, deren erster Zwischenwirt die Schnecke *Ampullaria luteostoma* ist; diese wurde in der freien Natur zu 4% mit Zerkarien infiziert gefunden, welche mit den von Nakagawa beschriebenen übereinstimmen. Der zweite Zwischenwirt ist die Süßwasserkrabbe *Pseudothelphusa iturbei*, welche mit Zerkarien in Leber und Kiemen infiziert wird. Von dieser ließ sich die Zerkarie entwicklungsfähig auf Hunde übertragen. Jene Krabbe lebt in einer Höhe von 900 bis 1000 Meter über dem Meere; sie wird von den dortigen Einwohnern nicht gegessen. Ob sie im Menschen sich ansiedeln würde, wenn dieser die Krabbe verzehrte, ist nicht zu sagen.

Paragonimus-ähnliche Zerkarien hat Cawston (1923) bei der Süßwasserschnecke *Melania tuberculata* in Natal, Südafrika, gefunden; er vermutet daraus das Vorkommen menschlicher Paragonimiasis an jenem Platz.

Zerkarien von *Paragonimus ringeri* sollen nach Yokogawa & Suyemori (1920, 1921) die unverletzte Haut des Menschen nicht durchdringen können, wohl aber durch Hautwunden und Schleimhäute einwandern. Das Auftreten von Zerkarien im Gehirn, das gelegentlich beobachtet worden ist, möchten sie mit dem Eindringen unreifer Trematoden durch Kopfwunden erklären; in der Tat gelang es Hunde von Kopfwunden aus so zu infizieren, daß die Vorwürmer in der Orbita, in den Karotiden und im Gehirn auftraten; ein Wurm blieb im Gehirn; die anderen wanderten zur Lunge.

Krankheitserscheinungen bei Paragonimiasis.

Die Anwesenheit von *Paragonimus* im menschlichen Körper kann unbemerkt bleiben, sie wird oft zufällig bei Kotuntersuchungen, Sputumuntersuchungen, Leicheneröffnungen entdeckt.

Das erste und hauptsächlichste Zeichen der Paragonimiasis des Menschen ist Blutspeien. Die parasitäre Hämoptoe ist weitverbreitet in Japan (Baelz 1880, Yamagiva 1891, Janson 1897, Katsurada 1900, Inouye 1903, Taniguchi 1904, Tanaka 1911, Kubo 1912, Nakagawa 1917 usw.), auf Formosa (Nakagawa 1917), in Korea (Kobayashi 1918, Ogi 1919), Nordchina (Koo 1911); auch auf Sumatra (Castellani) und in Cochinchina (Montel 1906) wurde sie beobachtet. Auf den Philippinen ist sie eine Landplage (Musgrave 1907, Garrison 1908, 1909). In den Vereinigten Staaten Nordamerikas wurde sie stellenweise beobachtet (Ward 1894, Stiles 1894, Hanson 1911); in Ecuador (Heinert 1922); in Peru durch chinesische und japanische Einwanderung (Arce 1916, Corveto 1921, 1922); in Venezuela (Iturbe & Gonzalez 1919); Yukatan (Ward 1894); Tripolis (Onorato 1920).

Paragonimus bewohnt die kleinen Bronchien oder zystenartige Hohlräume der Lunge; leichter Husten, geringer Auswurf von dicker zäher schleimiger Beschaffenheit, glasig hell oder durch dunkelrote Punkte und Streifen gefärbt, bleiben unbeachtet, bis größere Blutmengen im Auswurf auf tiefere Veränderungen in den tiefen Atmungswegen hinweisen; untersucht man das Sputum, so findet man die Eier des Wurmes zu Hunderten und Tausenden, daneben Charcot'sche Kristalle, selten Kreatininkristalle und elastische Fasern, sehr selten das Distoma selber. Die Blutungen können gelegentlich, besonders nach körperlichen Anstrengungen,

unter dem Einfluß rauher Witterung, nach Ausschweifungen im Alkoholgenuß, aber auch ohne jeden äußeren Anlaß im Verlauf der schleichenden Erkrankung sehr heftig und reichlich werden; Blutverluste bis zu 500 ccm und mehr wurden beobachtet, doch sind solche selten und kaum je gefährlich. Fieberbewegungen sind nicht häufig.

Das Leiden ist am häufigsten im Jünglingsalter und Mannesalter, öfters bei Männern als bei Weibern; die Wurmträger sind zum Teil kräftige Leute, die von ihrer Lungensucht nicht leiden. Das Bluthusten kann Pausen von Monaten und vielen Jahren, 10 bis 20 Jahren, machen.

Die Untersuchung der Brust ergibt nur schwache und unbeständige Zeichen von Herderkrankung, vermindertes Atemgeräusch hier und da, selten bronchiales Atmen an umschriebener Stelle, dabei trockenes oder feuchtes mittelblasiges Rasseln; oder der eine Lungenflügel atmet weniger tief und ausgiebig als der andere; eine Seite bleibt beim Tiefatmen zurück. Reichliche und große Ansiedlungen von Würmern können Anfälle von Bronchopneumonie zur Folge haben. Empyem, Perikarditis, Hydrothorax sind seltene Komplikationen. Im Röntgenbild kann man bisweilen stecknadelkopfgroße runde oder ovale Schatten sehen (ABEND 1910).

Im kreisenden Blut viele eosinophile Zellen, keine Eier.

Besiedelung der Bauchorgane verrät sich hier und da durch dumpfe quälende Leibschmerzen, nicht selten durch Durchfälle. Die Bauchwand ist hart und druckempfindlich über der Lebergegend. Das Bild der fortschreitenden Leberzirrhose, der chronischen Appendizitis, kann hinzutreten.

Nicht selten ist eine Anschwellung einzelner oder mehrerer Lymphknoten am Halse oder in den Leisten, mit oder ohne Lymphangitis. Hier und da eine subkutane Geschwulst (CHOY & LUDLOW 1926). Ein häufiger Sitz des Wurmes oder seiner Eier sind die Augenlider; Wurmzysten nehmen das ganze Lid ein; bilden stark vorspringende oder auch in die Tiefe der Orbita versenkte Geschwülste, welche die Augenbewegungen hemmen, mitunter den Augapfel nach außen vortreiben und Sehstörungen machen können (TANIGUCHI 1893, MIYAKE 1894, WAKABAYSHI 1903).

Nicht selten auch wandern die Parasiten in das Gehirn ein, erregen Anfälle von JACKSON'scher Epilepsie, allgemeine Krämpfe, Koma. Die Kranken hatten zum Teil bereits längere Zeit an Hämoptoe gelitten; dann zeigten sich mit längeren oder kürzeren Zwischenzeiten minutenlange Anfälle von Bewußtlosigkeit mit choreatischen Bewegungen, begleitet von Atemnot, Pulsvermehrung; dazu mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen; endlich lang anhaltende Bewußtseinsverluste. Bei einseitigen Gliederkrämpfen auch Sehstörungen; es bleiben zurück Lähmung eines Beines, Schwäche in einem Arm. In einem epileptischen Anfall kann der Tod eintreten (OTANI 1889, INOUYE 1892).

Aus einer Zusammenstellung von 19 Fällen ergibt sich die reichhaltige Symptomatologie der Paragonimiasis des Gehirns: achtmal allgemeine Krämpfe; sechsmal halbseitige Krämpfe; fünfmal Krämpfe mit Lähmung auf derselben Seite; selten Parese des rechten Armes, amnestische Aphasie, Sehstörungen mit Metamorphopsie, Farbenblindheit, Sehphantasmen, Blödsinn usw. (INOUYE 1900).

Eine allgemeine Paragonimiasis als höchster Grad oft wiederholter und festhaftender Wurminvasion äußert sich unter anderem in Anschwellung vieler oberflächlich gelegener Lymphdrüsen mit Verschwärung der Hautdecken, besonders in den Achselhöhlen und Schenkelweichen; unter dem Bild der Skrofulose, ohne reaktive Entzündung in der Umgebung. Vor der Verwechslung mit Ulcus tropicum, Skrofulose und anderen ähnlichen Hautleiden schützt die Untersuchung des Sputums und des Kotes.

Daß neben *Paragonimus* in der Lunge noch manche Darmwürmer sich einnisten können, lehrt ein Fall, den SKRIABIN (1927) bespricht; ein Koreaner schied

im Kot Eier vom *Ankylostoma duodenale*, *Paragonimus ringeri*, *Taenia saginata*, *Trichocephalus* und *Oxyuris*, im Lungenauswurf Eier des *Paragonimus westermani* aus. Im Röntgenbild sah man zwölf Lungenwurmherde. Nach Emetininjektionen blieben die Eier im Sputum aus.

Die Krankheit kann, wie schon bemerkt, jahrelange Pausen machen und dann aufs neue beginnen, wahrscheinlich infolge einer neuen Infektion. Komplikationen mit Amöbenruhr oder Lungentuberkulose sollen nicht selten sein und einen raschen tödlichen Verlauf, in wenigen Tagen, bedingen (MUSGRAVE 1907).

Anatomischer Befund.

Der **Leichenbefund** am Menschen, welcher mit oder durch Paragonomiasis gestorben ist, ist je nach dem Alter der Invasion sehr verschieden. Von alten ausgeheilten Paragonimuseinwanderungen findet man oft nichts anderes als Zysten in der Lunge und in anderen Körperteilen oder entsprechende Narben.

Die älteren Wurmherde in der Lunge, stecknadelkopfgroße bis haselnußgroße mattschieferblaue Körner und Säcke, in unverändertem oder wenig verändertem Lungengewebe ausgestreut, zeigen keinerlei Entzündungszone. Sie können so dicht und gleichmäßig in das Organ eingelagert sein, daß sie dem ganzen Gewebe jene blauschwarze Farbe mitteilen. Beim Einschneiden auf größere Knoten findet man einen Hohlraum mit fester mehr oder weniger deutlich geschichteter Wandung, welche in die Umgebung ohne scharfe Grenze übergeht, im Innern eine glatte oder etwas körnige Oberfläche hat (Fig. 43). Die Höhle ist erfüllt von einer mißfarbigen, bald mehr blutigen, bald mehr eitrigen, nicht selten käsigen Masse, worin sich fast immer ein oder mehrere reife Würmer und Massen ihrer Eier befinden; je älter die Zysten, um so seltener die Würmer. Ältere Zysten stellen sich als eingeschrumpfte, durch Bindegewebswucherung verkleinerte Säcke dar, in welchen nicht selten zahlreiche Eier verwahrt blieben. Manchmal auch findet man vereiterte Säcke; in ihrer Umgebung eitrige Durchbrüche zu den Bronchien oder in Gefäße. Daß derartige Vereiterungen schon an ziemlich frischen Wurmherden stattfinden können, beweisen die Funde, in welchen statt ausgebildeten Zysten einfache Abszesse mit zahlreichen Würmern vorlagen. In einem Psoasabszeß lagen über hundert erwachsene Paragonimusegel (MUSGRAVE 1907).

Fig. 43.



Zyste von *Paragonimus westermani* aus der Lunge des Schweines. Vergr. 4:5. (Nach STILES.)

Der häufigste und bedrängteste Sitz solcher Wurmansiedlungen pflegt die **Lunge** zu sein, die in ihrer ganzen Masse, von der Oberfläche bis in die tiefsten Gewebe, davon durchsetzt sein kann; sie stellen sich in frischen Ansiedlungen als Erweiterungen der Bronchien dar; ihre Wandung enthält die histologischen Reste der Bronchialwandung (KUTSURADA 1900, INOUYE 1903); manche jener Zysten sollen nicht aus Bronchien hervorgehen, sondern erweiterte Lymphspalten sein (MUSGRAVE 1907). Bei größeren Zysten steht der Hohlraum regelmäßig durch eine große Öffnung oder durch zahlreiche kleine Gänge mit benachbarten Bronchien in wegsamer Verbindung; oft auch stehen mehrere Zysten miteinader durch längere unregelmäßige Gänge in Zusammenhang. — Neben den genannten Lungenveränderungen findet man häufig Verdickungen an der **Pleura**, Verwachsungen mit dem Brustfell, mit dem Herzbeutel, mit dem Zwerchfell. Auch kann die Pleurahöhle eine seröse gelbliche mit zähen Fäden und Flocken durchsetzte Flüssigkeit enthalten. Die verdickte

Pleura kann ebenfalls von Wurmzysten durchsetzt sein; sie pflegt dann in ausgedehnten Verklebungen mit den Nachbarteilen verlötet zu sein; auch das Zwerchfell kann auf beiden serösen Überzügen, auf der pleuralen wie auf der abdominalen Seite, Wurmzysten zeigen, mit oder ohne Hydrothorax und Schwartenbildungen.

Die Paragonimiasis kann weiterhin sämtliche Baucheingeweide beteiligen. Am häufigsten zeigt die Leber Zysten oder Abszesse mit erwachsenen Würmern und Wurmeiern an der Oberfläche wie in der tiefen Lebermasse; dazu, je nach dem Alter der Invasion, perihepatitische, seltener leichte zirrhotische Veränderungen. Ähnliche Ansiedlungen und Veränderungen in Milz und Pankreas.

Der Darm kann von Wurmzysten und der eigentümlichen schieferblauen Verfärbung in ganzer Ausdehnung ergriffen sein; doch meistens sind es nur die tieferen Abschnitte der Gedärme, welche die Veränderung in erheblicher Weise zeigen. Die Zysten bilden sich regelmäßig in den muskulären Lagen der Darmwand, sie brechen in späterem Verlauf in das Darmrohr durch. Ebenso können das Netz und der ganze Peritonealüberzug von den Wurmherden besiedelt werden; man findet dann in der Umgebung der Wurmsäcke Verdickungen, Verklebungen, Verwachsungen des Bauchfells und seiner Nachbarschaft in mehr oder minder bedeutender Stärke und Ausdehnung. Auch Nieren, Harnblase, Hodensack, Prostata, Lymphknotenlagen in der Bauchhöhle und in der Umgebung des POUPARTischen Bandes können Wurmherde und Einester in allen Stadien der Entwicklung zeigen.

Bei weiter Aussaat der Paragonimiasis werden auch Muskeln beteiligt, am häufigsten die großen Brustmuskeln, aber auch Bauchmuskeln und Extremitätenmuskeln. In der Umgebung der Herde pflegt die Muskulatur auffallend weich und blaß zu sein. Durchbrüche zur Haut kommen vor.

Einwanderungen des Wurmes in das Gehirn verraten sich dem bloßen Auge auf der Oberfläche und auf Schnittflächen durch dunkelgraue von blassem Hof umgebene Punkte in der leicht verhärteten grauen Substanz; in der Umgebung starke Erweiterungen und Füllungen der Blutgefäße, leichte Verklebungen zwischen Pia mater und Gehirnoberfläche. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich die dunklen Punkte als Nester von Wurmeiern in verödeten Blutgefäßstrecken mit umgebender Hyperämie, Rundzellenansammlung und Bindegewebswucherung. Gelegentlich sind auch walnußgroße bis hühnereigroße Geschwülste in den Hirnhemisphären gefunden worden mit flüssigem Inhalt; sie zeigten beim Einschneiden kleinere zum Teil miteinander in Verkehr stehende Höhlungen, erfüllt von einer braunen, zähen Flüssigkeit und in dieser einen erwachsenen Wurm oder sonst massenhafte Wurmeier und CHARCOT'sche Kristalle (OTANI 1889, YAMAGIVA 1899, 1900, IKADA 1923).

Über die Wege des Lungenegels im menschlichen Körper und die Bildungsweise der Zysten gibt es bis heute keine Beobachtungen und Erfahrungen, aber vielerlei Meinungen und Vermutungen. YAMAGIVA (1891) schließt aus dem Sitz der Wurmknoten und aus den Verwachsungen, welche Darmwand, Mesenterium, Leber, Zwerchfell, Brustfell, Lunge usw. zusammenlöten können, auf eine Durchwanderung der Eingeweide geradenwegs, ohne Rücksicht auf Gewebs- und Organgrenzen, nach den Lungen hin. KATSURADA (1900) meint, der junge Wurm wandere in die Darmwand ein, um sich sodann an die Lymphwege und Lymphspalten des Darmes und des Mesenteriums und des retroperitonealen Bindegewebes bis hinauf zur Lungenwurzel und zu weiteren Körperteilen zu halten. MUSGRAVE (1907) in Manila glaubt ebenfalls, daß vorgebildete Lymphbahnen dem Wurm seine Wege weisen; der Wurm wandere vom Darm, nicht von der Lunge aus ein, da es Fälle gebe, in welchen wohl Körperorgane befallen, aber die Lungen frei seien; die Zysten in den Lungen seien weit öfter erweiterte Lymphspalten als ausgesackte Bronchien. —

Diagnose.

Die Diagnose der Paragonimiasis beruht, da die Würmer sehr selten zutage kommen, im wesentlichen auf der Nachweisung der Wurmeier, in erster Linie im Lungenauswurf, sodann im Kot und gelegentlich auch in den Geschwürsabsonderungen über verschwärten Lymphknoten und Hautzysten und in künstlich eröffneten Gewebsherden. Nun treten aber Eier des *Paragonimus* erst nach langer Ansiedlung der Elterntiere in den genannten Ausscheidungen auf, sodaß man oft vergeblich nach ihnen sucht, was selbstverständlich kein Grund dafür sein kann, die Untersuchung zu unterlassen. Wo die Eier vermißt werden, ist der Arzt auf die mittelbaren Anzeichen der Besiedlung angewiesen. „Immunitätsreaktion" siehe bei Höppli (1915), Fairley (1919), Ando (1917).

Verdacht erregen müssen im Verbreitungsgebiet des *Paragonimus westermanii* in erster Linie Blutspucken und andere Zeichen von seiten der Lunge, für welche keine andere Ursache zu finden ist; ferner plötzliche Gehirnstörungen in Form von Schwindel, Ohnmachten, Jackson'scher Hirnreizung, Leberstörungen, peritonitische Reizungen, Lymphknotenanschwellungen in der Achselhöhle oder Leiste, skrofelnartige Hautgeschwüre. Bei unablässiger Suche nach den Eiern wird man sie endlich finden. Aber sie müssen genau betrachtet werden, ihre sehr gleichmäßige ovale Gestalt, ihre dicke bräunlichgelbe bis braune Schale, der stets deutliche Deckel, der Inhalt, der bei der frischen Ablage ausnahmslos nur eine ungefurchte Eizelle zeigt, die Maße der Eier, 0,08 mm lang, 0,05—0,06 mm dick. Sonst könnte die Paragonimiasis verwechselt werden mit der Bilharziasis japonica, die in klinischer Beziehung fast alle Zeichen mit jenem Leiden teilt. Die plumperen Eier des *Schistosoma japonicum* aber haben die folgenden Merkmale: dünne hellgelbliche, höchstens gelbbräunliche Schale, kein deutlicher Deckel, Maße des Eies: 0,07—0,09 mm lang, 0,05—0,07 mm breit; Beginn der Eizellenfurchung und der Mirazidienausbildung schon beim Aufenthalt in den Geweben des Menschen.

Prognose.

Die Prognose der Paragonimiasis ist in den meisten Fällen gut; die Lungenstörungen bei der „endemischen Hämoptysis" werden sehr lange Zeit ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens vertragen und können wieder aufhören, wenn eine Unterbrechung weiterer Wurmzufuhr geschieht, und falls Sekundärinfakte, die zur Vereiterung der Wurmherde in der Lunge und weiteren Komplikationen führen, nicht hinzutreten. Bei größeren Aussaaten des *Paragonimus* über den Körper, bei oft wiederholten Invasionen unter Eroberung neuer Körperteile wird die Prognose zweifelhaft und endlich schlecht, besonders wenn die Zeichen zerebraler Paragonimiasis sich eingestellt haben.

Prophylaxe.

Die Verhütung der Paragonimiasis liegt in den Regeln der Reinlichkeit, der Nahrungswahl und Nahrungszubereitung, der Wahl des Trinkwassers und der Vorsicht beim Baden, Waten und Hantieren in stockenden Gewässern. Bei der großen Zahl der Wurmwirte und bei der Mannigfaltigkeit der Zwischenwirte ist von besonderen Verboten, Essen der japanischen Krabben usw., nicht viel zu halten.

Behandlung.

Die Abtötung des *Paragonimus* im menschlichen Körper durch Vermicida per os und per inhalationem ist nicht gelungen (Manson 1880, Taylor 1882, Yamagiva 1890, Kikuiko & Imamura 1920, Ando 1924 usw.).

Neuerdings werden Antimonpräparate, insbesondere Stibnal, sowie Emetin zu intravenösen oder intramuskulären Injektionen empfohlen; Blutspeien und Eierauswurf sollen rasch danach aufhören (Kondo 1924, Tanaka 1925, Kobayashi 1926, Skriabin 1927, Martin 1927).

Die mannigfaltigen Vorschläge zur Behandlung der Paragonimiasiskranken gehen nicht über die allgemeinen Regeln der Krankenbehandlung und allerlei Meinungen hinaus (Kikuiko 1920, Ando 1924, Funaki 1924).

Literatur über Paragonimiasis seit 1914.

1924 Ando, A., Studies on the therapeutic treatment of Pulmonary Distomiasis. Tropical diseases bulletin. Vol. 21.

1917 Ando, R., Suggestions as to prophylaxis of Paragonomiasis westermanii. Tropical diseases bulletin. Vol. 11.

1917 Derselbe, Komplementablenkung bei der Distomiasis pulmonum. Verhandlungeu der japanischen pathologischen Gesellschaft.

1918 Derselbe, Effect of emetine hydrochloride injections in Pulmonary Paragonimiasis. Trop. dis. bull. Vol. 22.

1918 Derselbe, Experimentelle Forschung über den Paragonimus westermanii. Ebenda.

1920 Derselbe, The first intermediate host of paragonimus westermanii. Tokyo Jji Shinshi.

1920 Derselbe, Further Note on abnormal ways of infection of Paragonimus westermanii. Tokio.

1923 Derselbe, Can Immunisation be obtained by the infection of Paragonimus westermanii? Trop. diseases bull. Vol. 20.

1923 Derselbe, A supplementary notice on the prevention and diminution of pulmonary distomiasis. Ebenda. Vol. 20.

1924 Derselbe, Über die hämolytische Wirkung von Paragonimus westermanii. Ebenda. Vol. 21.

1924 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Lungendistomiasis. Ebenda. Vol. 21.

1924 Derselbe, Morphologische und biologische Untersuchung über die Cercaria von Paragonimus westermanii. Ebenda. Vol. 21.

1917 Ando & Yamata, X ray diagnosis of pulmonary lesions of paragonimus westermanii. Ebenda. Vol. 20.

1915 Arce, J., La paragonimiasos en el Peru. Cronica medica. T. 32. Lima.

1922 Brumpt, Précis de parasitologie. Paris.

1923 Cawston, F. S., Possible presence of Paragonimiasis amongst Indians in Natal. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 26. London.

1920 Chandler, A. C., Control of fluke diseases by destruction of the intermediate host. Journal of agricultur research. Vol. 20.

1926 Choy, Paul and Ludlow, A., Ova of paragonimus westermanii encysted in the abdominal wall. China medical journal. Vol. 40.

1927 Cilento, R. W., and Backhouse, T. C. Paragonimiasis, its first recorded occurence in the territory of New Guinea. Medical Journal for Australia. Vol. 1.

1921 Corveto, A., Paragonimiasis pulmonar. La Cronica médica. T. 38. Lima.

1922 Derselbe, De algunas enfermedades parasitarias de los pulmones en el Peru. La crónica médica. T. 39. Lima.

1919 Fairley, N. H., Immunity reactions in Egyptian Bilharziosis. Journal of the Royal Army medical Corps. Vol. 32.

1924 Funaki, H., On the influence of Bayer 205 on the eggs of the lung distome. Trop. diseases bull. Vol. 21.

1922 Heinert, Paragonimiasis pulmonar. Anales de la Sociedad medico-quirurgica del Guayas. Ecuador.

1915 Höppli, Die Diagnose pathogener Trematoden durch Blutuntersuchung. Mense's Archiv. 25. Bd.

1924 Ichimiya, J., On the geographical distribution of paragonimiasis in Keishyo-Hokudo in Korea. Trop. dis. bull. Vol. 21.

1923 IKADA, S., Contributions to the knowledge of cerebral soft cyst and proliferation of the glia in the cerebral foci in pulmonary distomiasis. Trop. dis. bull. Vol. 20.

1919 ITURBE-GONZALEZ, E., Quelques observations sur les cercaires de la vallée de Caracas. Laboratory Iturbe, Caracas.

1918 KAWAMURA, ISHIBARA & YAMAGUCHI, Paragonimus westermani infection in children. Tokyo Iji Shinshi, 1918; 1922.

1920 KIKUIKO, M. e IMAMURA, H., Paragonimus westermanii infection. Treatment by emetine hydrochloride. Trop. dis. bull. Vol. 15.

1921 KIMURA, O., A case of cysts in the brain caused by Paragonimus westermanii. Pathol. Institut der Kaiserl. Universität Sendai. Japan.

1918 KOBAYASHI, HANJIRO, Studies on the lung fluke in Korea. Medizinische Fachschule zu Keijo.

1919 Derselbe, The first intermediate host of the lung fluke. Trop. dis. bull. Vol. 16.

1922 Derselbe, On the development of the paragonimus westermanii and its prevention. Ebenda. Vol. 19.

1922 Derselbe, On the special condition for the development of the endoparasitic trematodes. Ebenda. Vol. 19.

1925 Derselbe, On the final and intermediate hosts of lung flukes in Chosen. Far East association of tropical medicine. Tokyo.

1926 Derselbe, Lung fluke disease in Chosen. Mitteilungen der medizinischen Akademie zu Keijo. 9. Bd.

1920 KOJIMA and KOO, Intestinal parasites of Koreans. Trop. dis. bull. Vol. 7.

1924 KONDO, KIICHI, Antimony treatment of paragonimiasis. Japan medical world. Vol. 4.

1924 KOO, U. K., Paragonimiasis with report of a case. Trop. dis. bull. Vol. 21.

1923 LAGRANGE, E., Observations sur les hématodes d'Indo-Chine. Bulletin de la soc. de pathol. exotique. T. 6.

1922 LEIPER, R. T., Medical helminthology. Tropical dis. bull. Vol. 19.

1927 MARTIN, S. H., Paragonimiasis and its treatment. The China medical journal. Vol. 41.

1915 MORIYASU, ARIMA and TANAKA, Presence of paragonimus westermanii in Korea. Tokyo medical news.

1923 MURASHIMA, T., On the therapeutic effect of emetin hydrochloricum against pulmonary distomiasis. Trop. dis. bull. Vol. 20.

1916 NAKAGAWA, K., The mode of infection in pulmonary distomiasis. Journal of infect. diseases. Vol. 18.

1917 Derselbe, Human pulmonary distomiasis caused by paragonimus westermanii. Journ. of exper. medicine. Vol. 26.

1920 Derselbe, Further notes on the study of the human lung-distomum, paragonimus westermanii. Journ. of parasitology. Vol. 6.

1919 OGI, R., Investigation of infection by paragonimus westermanii in the Kun San District, Korea. Trop. dis. bull. Vol. 13.

1921 ONJI, Das Lungendistoma, der Schmarotzer wilder krabbenfangender und verzehrender Tiere. Zentralblatt für Bakteriologie. Orig. 86. Bd.

1920 ONORATO, R., La paragonimiasi in Tripolitania. Archivio italiano delle scienze med. coloniale Tripoli. T. 1.

1917 SALOMON et NEVEU, Hémoptysies parasitaires chez les soldats indigènes d'Extrême-Orient. Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux. Vol. 33. Paris.

1927 SKRIABIN, PODIAPOLSKY etc., Der erste Fall von Paragonimiasis der Lungen in Sowjet-Rußland. Russisches Journal für Tropenmedizin. 5. Bd. — Tropical diseases bulletin. Vol. 24.

1920 SUYEMORI, S., Pathology of the Eyelids and Eyesocket affected by the Lung-fluke. Trop. diseases bull. Vol. 16.

1920 Derselbe, On an interesting case of eye-disease caused by the Lung-fluke. Ebenda.

1923 Derselbe, On the pathology of the parasitism of Paragonimus westermanii in the orbital cavity and the lid. Ebenda. Vol. 20.

1925 TANAKA, GENEI, Hydrochlorate emetine against lung distomiasis. Chosen Igakkwai Zasshi.

1923 VEVERS, G., Observations on the genus paragonimus Braun. Journal of helminthology. Vol. 1.

1920 YOKOGAWA, Distoma of the lungs. Tropical dis. bull. Vol. 16.
1920 Derselbe, Life history of the lung-fluke. Ebenda.
1920 Derselbe, Why is the number of the lung-fluke developed inside the final host not greater? Ebenda.
1920 YOKOGAWA and SUYEMORI, Observations on anormal courses of infection of Paragonimus ringeri. Journal of parasitology. Vol. 6.
1923 Dieselben, An experimental study of the intercranial parasitism in the human lung-fluke, paragonimus westermanii. American journal of hygiene. Vol. 1.
1916 YOSHIDA, SADAO, On the intermediate hosts of the lung-distome paragonimus westermanii. Journal of parasitology. Vol. 2.

Opisthorchiidae.

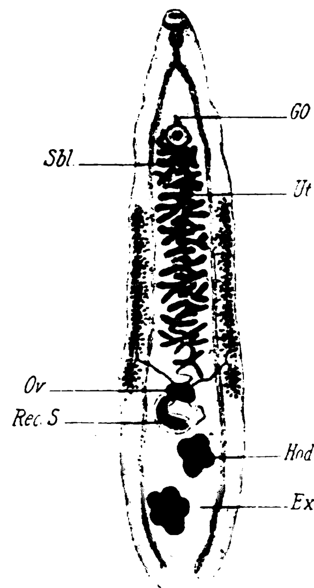
Aus der sechsten Familie der Trematoden, der Familie *Opisthorchiidae*, sind Vertreter der Gattungen *Opisthorchis* (BLANCHARD) und *Clonorchis* (LOOSS) zu nennen, welche in der menschlichen Pathologie als häufige und verderbliche Bewohner des Lebergewebes eine Rolle spielen. Diese Leberegel sind in manchen tropischen und suptropischen Gegenden Erreger schwerer Volksplagen. Wir fassen das Hergehörige nach dem Vorgang von LOOSS unter dem Titel Opisthorchiasis zusammen.

Opisthorchiasis hominis.

Die Leberegel des Menschen aus der Familie der *Opisthorchiidae* sind ziemlich zarte, spindelförmige abgeplattete Würmer, an dem Rande ringsherum weißlich und durchscheinend, in der Mitte mit einem länglichen gelbbraunen bis schwarzbraunen Fleck gezeichnet.

1. ***Oposthorchis felineus*** (RIVOLTA 1885), *Distoma conus* (GURLT 1831), *Distoma felineum* (RIVOLTA 1885), *Distoma sibiricum* (WINOGRADOW 1892), Katzenegel, douve du chat, kommt bei Katze und Hund in verschiedenen Teilen Europas vor, in Holland, Norddeutschland, Skandinavien, Frankreich, Rumänien, Ungarn, Italien, Rußland (RIVOLTA 1884, WINOGRADOW 1892, BRAUN 1893, ASKANAZY 1900, 1905, RINDFLEISCH 1909, BARKER 1911), ferner in Sibirien, in Japan und Indochina, auf den Philippinen; überall auch als altbekannter Leberwurm beim Menschen; man hat ihn auch beim Fuchs, *Canis vulpes*, und beim Vielfraß, *Gulo borealis*, gefunden. In Sibirien ist *Opisthorchis felineus* der häufigste Parasit des Menschen, bei mehr als 6% der Bevölkerung (WINOGRADOW 1892); in Ostpreußen reichlich, aber weniger häufig vertreten (ASKANAZY 1900—1905). In Annam kommt er neben *Clonorchis sinensis* beim Menschen gelegentlich vor (VERDUN & BRUYANT 1908); auf den Philippinen häufig bei der Katze (MUSGRAVE). Die Zahl der Würmer im Menschen war in den bisher genauer beobachteten Fällen fast immer mäßig, überstieg selten 200 Würmer; wurde auch nicht zur Todesursache. Eine

Fig. 44.



Opisthorchis felineus (RIV.) vom Bauche aus gesehen. ca. 9:1. (LOOSS.)
Sbl männliche Samenblase, *RecS* Receptaculum seminis; andere Bezeichnungen wie in Fig. 32.

Ausnahme ist der Fall eines siebzehnjährigen Jungen in Siam, in dessen wenig geschwollener Leber über 1000 Katzenegel gezählt wurden (PROMMAS 1927).

Der sibirische Leberwurm (Fig. 44) hat je nach seinem Kontraktionszustand eine Länge von 8—11 mm, eine Breite von 1,5—2 mm. Seine Haut ist ungestachelt; die beiden Saugnäpfe liegen nicht weit auseinander; der Mundsaugnapf am vorderen Körperende, der Bauchsaugnapf am Anfang des zweiten Sechstels der Körperlänge. *Opisthorchis* hat geballte Hoden im Gegensatz zu *Clonorchis* mit verästelten Hoden. Die kleinen gelbbraunen Eier (Taf. I) sind im Mittel 0,03 mm lang, 0,012 mm breit, auf der einen Seite regelmäßig etwas flacher als auf der entgegengesetzten; am vorderen Pole mit deutlich abgesetztem Deckel versehen. Die Eier entwickeln sich im Wasser; die Embryonen gelangen in eine Molluske, worin sie zur Zerkarie sich ausbilden; die Zerkarie siedelt sich bei Süßwasserfischen, besonders in *Abramis vimba*, LINNÉ, und *Idus melanotus*, HECK & KNER, und TINKA, an, verkapseln sich und werden mit dem Fischfleisch als Zysten in den menschlichen Verdauungskanal aufgenommen und freigemacht (CIUREA 1914).

2. ***Opisthorchis noverca*** (BRAUN 1903), *Distoma conjunctum* (MAC CONNELL 1876). In der Leber von Straßenhunden in Kalkutta haben LEWIS und CUNNINGHAM (1872) einen Egel gefunden, den MAC CONNELL vier Jahre später auch bei zwei mohammedanischen Einwohnern Kalkuttas zu finden glaubte. Das war eine Verwechslung; ebenso hat jenes *Distoma* nichts zu tun mit einem von COBBOLD (1859) beim amerikanischen Rotfuchs *Canis fulvus* gefundenen und von ihm als *Distoma conjunctum* bezeichneten Egel.

MAC CONNELL's Leberegel ist eine besondere Art, die BRAUN als *Opisthorchis noverca* benannt hat. Ein lanzetförmiger bestachelter Plattwurm, 9,5—12,7 mm lang, 2,5 mm breit; ovale Eier 0,034 mm lang, 0,02 mm breit. In Kalkutta (LEWIS 1872, STEPHENS 1912), Japan (bei Katzen IJIMA), vielleicht auch auf den Philippinen (MUSGRAVE).

3. ***Clonorchis sinensis*** (COBBOLD 1875), *Distoma sinense*, *Distoma hepatis endemicum* (BAELZ 1883), *Distoma japonicum* (BLANCHARD 1886); Schmarotzer in den Gallengängen bei Säugetieren und beim Menschen. Wahrscheinlich müssen mit BAELZ zwei Arten unterschieden werden, als *Distoma hepatis innocuum*, *Clonorchis sinensis* (COBBOLD), eine größere Form von 13—19 mm Länge und 3—4 mm Breite, und *Distoma hepatis endemicum seu perniciosum*, *Clonorchis endemicus* (BAELZ), eine kleinere Form von 6—13 mm Länge und 1,8—2,6 mm Breite. Genaueres bei BRAUN (1926).

Die größere Form soll ungefährlich sein, die kleinere hingegen schwere Gesundheitsschädigungen machen. Japanische Forscher, wie KOBAYASCHI (1915), wollen die Größenunterschiede auf den Einfluß des Wirtes zurückführen und leugnen Unterscheidungsmerkmale zwischen *Clonorchis sinensis* und *Clonorchis japonensis endemicus*. Dazu bemerkt LOOSS (1914), daß es bei dieser Auffassung unerklärt bleibe, warum beide Formen verhältnismäßig selten und nur an besonderen Örtlichkeiten nebeneinander im selben Wirt schmarotzen, während sonst fast ausnahmslos beim selben Wirt Hunderte und Tausende jener Würmer immer nur der einen oder der anderen Abart angehören; auch werde immer wieder die alte BAELZ'sche Erfahrung von dem verschiedenen Einfluß der beiden Arten auf ihren Wirt bestätigt (BILLET 1908).

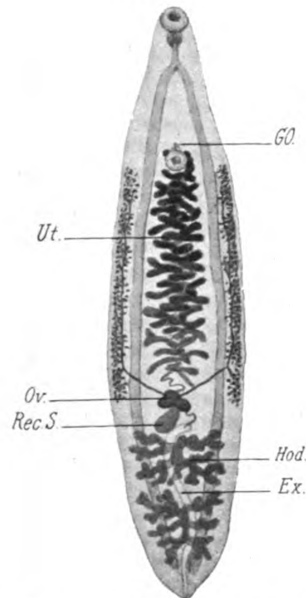
FAUST in Peking bezeichnet die Sonderung der *Clonorchis* in zwei Arten als einen Irrtum; BAELZ und LOOSS, fügt FAUST bei, irren auch darin, daß sie *Clonorchis endemicus* allein für einen Krankheitserreger, *Clonorchis sinensis* hingegen für ungefährlich halten (FAUST & KHAW 1927).

Clonorchis sinensis ist zur Zeit bekannt aus China, wo ausschließlich die große Form gesehen wird (VERDUN & BRUYANT 1907, OLPP 1910, FAUST & BARLOW 1924, MOORE 1924). In Südchina wurde bei 562 Eingeborenen der Wurm 90mal, also

in 16%, gefunden; auf chinesischen Schiffen im Hamburger Hafen hatten von 200 Matrosen, die meisten aus Kanton, *Clonorchis* in 41%, *Trichocephalus* in 66%, *Ascaris* in 0,7%, *Ankylostoma* in 29% (MAYER 1916); ferner aus Japan, wo beide Formen vorkommen, aber vorwiegend die kleine (KOBAYASHI 1911, MUTO 1918, 1921, 1922, TANABE 1922); ferner aus Indochina, Annam und Tonkin, wo fast ausschließlich die kleine Form vorkommt; an den Mündungen des Mekong und Menan sind bis zu 40% der Bevölkerung verseucht, während im Oberlande nur 4% der Bewohner Wurmträger sind (MATHIS & LÉGER 1911); aus Korea (KOJIMA 1919), aus Niederländisch-Indien, besonders auf Nordbornea unter der chinesischen Bevölkerung (KIEWIET DE JONGE 1911, FLU 1917, MEBIUS 1920), aus Westafrika (NOC & NOGUE 1920), von den Philippinen (MUSGRAVE 1910), aus Nordamerika (WARD 1911), aus Kuba (QUERENS 1917).

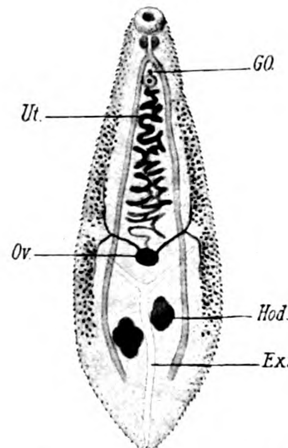
Die beiden Abarten der *Clonorchis sinensis* haben bei den bedeutenden Größenunterschieden sonst ungefähr dasselbe Aussehen. Haut ohne Stacheln; die Saugnäpfe um ein Viertel der Körperlänge voneinander entfernt; der hintere etwas kleiner als der vordere. Die bräunlichen Eier sind gedeckelt, 0,024—0,25 mm lang und 0,015 mm dick; am Hinterende sind sie oft mit einem kleinen Knötchen oder Spitzchen aus aufgelagerter farbloser Substanz versehen.

Fig. 45.



Clonorchis sinensis (COBB.) vom Bauche aus, ca. 7:1 (LOOSS.) Buchstaben wie in Fig. 32.

Fig. 46.



Opisthorchis noverca BRAUN = *Distoma conjunctum* LEW. et CUNN vom Bauche aus, ca. 6:1. (Nach MCCONNELL.) Bezeichnungen wie in Fig. 32.

Das im Ei sich entwickelnde Mirazidium wird nicht im Wasser reif; es muß mit der Schale in eine Wirtsschnecke aufgenommen werden, damit es ausschlüpfen kann; die Süßwasserschnecke *Melania libertina* GOULD ist die erste Wirtin. So meinte KOBAYASHI. Später wurde festgestellt, daß in Nordchina die Schlammschnecke *Bithynia striatula* var. *japonica*, weniger häufig *Bithynia longicornis* die Redie beherbergt; während *Parafossarulus striatulus*, der zwar überall vorkommt, wo Teichfische mit *Clonorchis* infiziert sind, nie die Vorwürmer enthält; auch in *Melania hongkongensis* entwickelt sich die *Clonorchis*-Larve (FAUST & KHAW 1927, NAGANO

1927). In der Wirtsschnecke haben sich nach drei Wochen Sporozysten entwickelt von 0,354 mm Länge und 0,171 mm Breite. Die ausschlüpfende Redie wandert aus der Zyste zur Leber der Schnecke. Die Zerkaria hat ein paar pigmentierte Augenflecken, vier Gänge an der Rückseite des Mundnapfes, einen aufgerichteten Schwanz; sie vermag im Wasser nicht über 50 Stunden frei zu leben; kriecht, sobald sie kann, unter die Haut von Fischen, besonders der Süßwasserfische *Pseudorasbora parva* und *Leucobio güntheri* in Japan; in Peking wohnt sie bei der *Cyprinus*-Art *Hemiculter kneri*; binnen 5 oder 6 Stunden kapselt sie sich ein, wobei der Schwanz abgeworfen wird, aber Mundnapf, Augenflecken und Exkretionsblase sichtbar bleiben; in 24 Stunden ist die Zyste fertig. Die freie Zyste stirbt, sobald sie ihr Reservefutter verzehrt hat. Im Fisch beginnt sie nach acht Tagen zu wachsen, wird binnen 52 Tagen länglich oval; die Augenflecken vergehen, der Verdauungsgang wird deutlich. Man findet im Wasser, worin Fische gestorben und zersetzt sind, zwei bis drei Tage nach dem Absterben aktive Metazerkarien. Jetzt scheint die Gelegenheit zum Einschlüpfen des Egels in den Warmblüterwirt, der von dem Wasser trinkt. Auch beim Verzehren des rohen Fisches gerät der junge Egel in den Darmkanal des Endwirtes, wandert in die Leber und entwickelt sich darin binnen 14 Tagen zum geschlechtsreifen Tier. Sporozystenhaltige Fische auf Hunde und Katzen verfüttert vermittelten die Leberegelplage (KOBAYASHI 1915, KOSAKA 1922, MUKOYANA 1922, MUTO 1922, WATSON 1924, NAGANO 1925).

Über die Entwicklung des Clonorchiseies liegen genauere Untersuchungen durch FAUST und KHAW (1925) vor. Das Ei wird im Ootyp befruchtet und erhält zur gleichen Zeit eine Schale; es furcht sich beim Hinabsteigen in die Uteruswindungen und wird reif, sobald es die Galle erreicht. Ein erwachsener Wurm legt im Meerschweinchen täglich 1600 Eier, deren spezifisches Gewicht über 1200 geht. Die Eier, schon beim 14tägigen Wurm reif, erscheinen im Kot um den 28.—30. Tag. Das Mirazidium hat eine Schutzhülle, worin es auf Eis, bei 1—4° C, drei Monate ausdauert; in Wasser von 4—8° C sechs Monate; in Wasser von 26° C einen Monat; in Wasser von 37° C drei Wochen, und in Wasser von 50° C eine Stunde. Es stirbt beim Eintrocknen. Druck auf die Kapsel oder rascher Temperaturwechsel bringt das Mirazidium zum Ausschlüpfen.

Clonorchis-Zerkarien vermögen am Grunde des Wassers bis zu 30 Stunden zu schwärmen (ITO 1926). Im Fisch bildet sich die Zerkarie eine Kapsel; das Gewebe des Fisches macht dazu eine äußere fibröse Hülle; letztere wird im Magen des Endwirtes verdaut, erstere aber nicht; sie wird erst im Duodenum aufgelöst (FAUST und KHAW 1925).

Die Entwicklung von *Clonorchis sinensis* konnte in zwölf Fischarten, in Zypriniden, Gobiiden und Anabatiden, verfolgt werden, von denen die obengenannten die wichtigsten als Infektionsvermittler sind (KOBAYASHI, FAUST 1925). Die elliptischen Zysten mit Zerkarien finden sich im subkutanen Gewebe und in oberflächlichen Muskelschichten; ihre Größe schwankt zwischen 135 bis 145 mm Länge und 60—100 mm Breite; sie sind für ein geübtes Auge leicht erkennbar. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Zerkarien in der Zyste zusammengelegt; die Exkretionsblase ist ziemlich groß, enthält grobe Körner; der Bauchsaugnapf ist größer als der Mundsaugnapf; Hautstachel ziemlich lang. Katzen, Hunde, Kaninchen, Ratten, Meerschweinchen konnten mit den Zysten infiziert werden; bei der Entwicklung der jungen Würmer zeigte sich, daß die Haut derselben anfänglich Stacheln trägt, die bei der Reifung verschwinden; die Reifung erfolgt binnen 23 und 26 Tagen nach der Verfütterung (Fig. 45).

MUTO fand in der Süßwasserschnecke *Bithynia striatula* var. *japonica* aus dem Biswasee in Japan drei Arten von Zerkarien, deren eine sich in *Pseudorasbora parva* zu den *Clonorchis*-Zysten weiter entwickelt; mit diesen Zysten konnten Hunde und Mäuse infiziert werden; sie hatten nach der üblichen Zeit erwachsene Würmer in der Leber. Die oben genannte *Melania libertina* stellte sich als die erste Zwischenwirtin von *Metagonimus yokogawai* heraus. Nun meint MUTO (1921), die Infektion des Menschen komme nicht nur durch Verzehren ungekochter Fische zustande, sondern auch durch Trinkwasser, worin die Zysten der Fische frei leben können; in einem mit grobem Sande gefüllten Filter werden diese Zysten nicht zurückgehalten, selbst bei einer Schicht von 60 cm; nur feinkörniger Sand läßt sie nicht durch. — Über die Lebensdauer der *Clonorchis* berichtet MUTO

(1922), daß sie nach 3 Jahren aufhört, Eier zu legen, aber noch in das 5. Jahr hinein im Wirte lebt, wenn auch sehr verändert. Demgegenüber fand MOORE (1924) auf der nordamerikanischen Marine, daß Chinesen, welche die Provinz Kuantung schon seit 13, 20 und 25 Jahren verlassen hatten, lebende *Clonorchis* bewirteten und Eier des Wurmes ausschieden. KOSAKA (1922) hat MUTO's Angaben bestätigt.

In Nordchina und Zentralchina sind Hunde und Katze häufige Wirte der *Clonorchis sinensis* (25—37% der Tiere); aber außerdem jedes Säugetier, das rohe Fische verzehrt, unter anderen *Mus rattus* und *Mus norwegicus* (DOLLFUS 1925). In Nordchina wird der Wurm beim Menschen nicht, im Yangtsetale selten, gefunden. In Kwangtung ist der Mensch Träger des Egels, ohne daß seine Haustiere daran teilnehmen (FAUST & KHAW 1927). Im ganzen erscheint Klonorchiasis auf Ostasien insbesondere auf China und Japan beschränkt. Überall sind es die Fischesser, die daran leiden; dazu gehören außer der Fischerbevölkerung die wohlhabenderen Arbeiter, sie bekommen die Fische auf weiten Transporten; arme Leute essen keine Fische in Südchina; die am stärksten verseuchten Bevölkerungen sind auf bestimmte Bezirke in Japan und Südkorea beschränkt; in China die Bewohner der Provinzen Kwangtung, Tonkin usw.; in Kwangtung die Landleute der Maulbeerbezirke um Sin Laam; in Kanton bis zu 20 und 30% der Bevölkerung (FAUST & KHAW 1925, OLDT 1927). Nach den verschiedenen Plätzen scheint die Schwere des Leidens verschieden zu sein. Während auf Formosa von 56 *Clonorchis*-Trägern 20% Leberleiden, 10% Anämie, 10% Durchfälle, 9% Ödeme, 8% Asthenopie als ausgesprochene Störungen zeigten (YAMAZAKI 1926), wurden in Kanton nur bei einem kleinen Teil der *Clonorchis*-Wirte Krankheitserscheinungen, insbesondere Leberschwellung mit Aszites, Gallensteine, Milzschwellung mit Anämie, gefunden; Klonorchiasis sei dort weniger gefährlich als Ascaridiasis (OLDT 1927).

Krankheitserscheinungen.

Die Krankheitszeichen der Opisthorchiasis beim Menschen ähneln durchaus der oben beschriebenen Leberegelerkrankung durch *Fasciola hepatica*; ein schleichend verlaufendes Leiden der Verdauungswege mit zunehmender Störung der Lebertätigkeit und des Ernährungszustandes, das nicht selten stetig fortschreitet und mit fortschreitender Blutverarmung und wassersüchtigen inneren und äußeren Schwellungen endlich unter allgemeiner Erschöpfung tödlich werden kann. Die Schwere des Krankheitsbildes hängt, wie bei allen Schmarotzerkrankheiten, in erster Linie von der Zahl der eingewanderten Parasiten ab, von der Schnelligkeit ihrer Einwanderung und der Häufung neuer Zuwanderungen. Der einzelne Parasit kann erhebliche Störungen machen, wenn er zufällig an eine besonders wichtige Körperstelle seines Wirtes gelangt ist, z. B. in den Pankreasgang, oder wenn er zur Steinbildung in der Gallenblase führt usw.

Die ersten Zeichen einer reichlichen Einwanderung in die Leber sind Unbehagen, Druck im Oberbauch, krankhafter Hunger; später Vergrößerung der Leber, Druckempfindlichkeit an einzelnen Leberstellen, Anfälle von Gelbsucht, mitunter Nasenbluten und weitere Blutungen in Haut, Darm; zunehmende Milzvergrößerung. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich; es kommt zur Bauchwassersucht, fortschreitender Blutverarmung, Abmagerung, Anschwellung der Beine.

Wenn die Würmer in Massen sich ansiedeln, entsteht oft ein unregelmäßiges Fieber, begleitet von häufigen Durchfällen und blutigen Darmausscheidungen, die an einen Ruhranfall erinnern. Im Blut der Kranken auf der Höhe des Leidens starke Eosinophilie; örtliche Ansammlung eosinophiler Zellen an den Wurmherden (SABRAZÈS & LEGER 1910), Eosinophilie der Wurmeier (ASKANAZY). Verschlimmerungen der Krankheit pflegen in die heiße Zeit, Nachlässe in die kühle Zeit zu fallen.

Eine häufige Begleiterscheinung der Opisthorchiasis sind Gallensteinkoliken; in 18% von Gallensteinkranken wurde neben Askariden oder allein *Clonorchis* gefunden; der Egel als Kern des Konkrements (MIYAKE 1913).

Im weiteren Verlauf der Krankheit schrumpft die anfänglich vergrößerte Leber unter dem fortschreitenden Bilde der Leberzirrhose; auch kann durch Einwanderung des Wurmes in den WIRSUNG'schen Gang das Bild der Pankreaszirrhose hinzukommen (NEWHAM 1925).

Die Kranken gehen oft erst nach 20—30jährigem Leiden unter endlichem Marasmus oder an einer hinzutretenden Infektionskrankheit zugrunde (BAELZ 1883, GUIART 1920, YAMAZAKI 1926, OLDT 1927).

Anatomischer Befund.

Der Leichenbefund bei Opisthorchiasis beschränkt sich im wesentlichen auf die Folgen der Leberzerstörung. Man findet die Würmer in den Gallenwegen am häufigsten; gelegentlich im Pankreasgang, im oberen Dünndarm. Bei frischen Invasionen pflegt die Leber vergrößert, bisweilen stark hyperämisch zu sein. Nach längerer Krankheitsdauer hat sie ihre gewöhnliche Größe oder erscheint verkleinert und dann mit mehr oder weniger höckeriger und körniger Oberfläche, auf welcher einzelne Gallengänge durch ihre Erweiterung und weißliche verdickte Wandung auffallen können. Beim Einschneiden zeigen sich zwischen mehr oder weniger verdrängtem und schwindendem Parenchym erweiterte Gallengänge, aus denen man durch vorsichtiges Pressen von außen her gegen den Leberhilus zu zähe, gelbe bis schwarzbraune Galle mit einzelnen Würmern oder Wurmknäueln herausdrücken kann. Manchmal findet man die Gallengänge spindelförmig und sackförmig erweitert, dabei von Würmern erfüllt. Neben den Zeichen der Gallenstockung und Gallenstauung können sich Zeichen des Katarrhs der Gallenwege, Entzündungen in der Nachbarschaft, Wucherungen des Bindegewebes, allmähliche Verdrängungen des Leberparenchyms unter körnigfettiger Degeneration darbieten. Bei bedeutender Leberschrumpfung pflegt die Leberkapsel verdickt zu sein. Dabei Ascites und die weiteren Folgen, Pankreaszirrhose usw. Bei der Zerstörung des Pankreas fand man die LANGERHANS'schen Inseln unversehrt (NEWHAM 1925).

Nicht selten ist die Ausbildung eines Gallertkrebses, der vom Epithel der Gallengänge seinen Anfang nimmt; er wurde genauer untersucht bei *Opisthorchis*-Kranken (ASKANAZY 1900, 1905, RINDFLEISCH 1909) und bei *Clonorchis*-Kranken (KATSURADA 1900, WATSON & WEMYSS 1919, NAUCK & LIANG 1928).

Die Zahl der bei den Sektionen gefundenen Würmer schwankt zwischen einzelnen wenigen Würmern und vielen hunderten. In ostpreußischen Fällen von Opisthorchiasis schätzte ASKANAZY die Würmer in der Leber auf einige tausend; in einem japanischen Falle zählte KATSURADA 4361 *Clonorchis*-Egel. Bei einem Annamiten fand BLANCHARD über 10000; SAMBUC und BEAUJEAN (1913) zählten 21000 Würmer in einer Leiche.

Genaueres über die pathologische Anatomie der Klonorchiasis siehe bei KATSURADA (1900), LOW (1909), SAMBUC & BEAUJEAN (1913), MEBIUS (1920), DE JONG (1921), NEWHAM (1925), KUWATARO (1926).

Diagnose.

Die Diagnose der Klonorchiasis beruht auf dem Nachweis der Wurmeier im Kot.

Prognose.

Die **Prognose** scheint im allgemeinen gut zu sein bei mäßiger Zahl der beherbergten Würmer, wenigstens für solche, die nicht beständigen weiteren Ansteckungsgelegenheiten ausgesetzt bleiben; für *Clonorchis*-Träger, welche zum Verbleiben an verseuchtem Platz gezwungen sind, und in Unwissenheit über die Ansteckungsgefahren, Fischkost, Wassertrinken aus verseuchten Teichen, verharren, wächst die Krankheitsgefahr.

Verhütung.

Die **Verhütung** der Klonorchiasis beruht in erster Linie auf der Vermeidung roher und ungenügend gekochter Fische am verseuchten Platze; insbesondere wären zu fürchten die kleinen Fischarten aus den Gattungen der *Cyprinidae*, *Gobiidae* und *Anabatidae;* darunter in erster Linie die Arten *Pseudogobio altivelis*, *Hemiculter kneri*, *Pseudorasbora parva* in Südchina, von größeren Arten überdies *Ctenopharyngodon idellus*, *Parambristis* sp., *Labeo jordani*; auch sei zu merken, daß die Zerkarienzysten in Nord- und Zentralchina unter den Schuppen der Fische, in Südchina im tieferen Fischfleisch sich ansiedeln (Faust 1925). Aber das ist Schulweisheit; die Lebensregel lautet: Die Leberegelkrankheit droht von rohen, schlechtgekochten, eingesalzenen Fischen; sie wird verhütet durch das Vermeiden solcher Fische; sie droht außerdem vielleicht aus Wasser, worin egeltragende Fische absterben; Quellwasser und fließendes Wasser sind ungefährlich.

Behandlung.

Von **Mitteln zur Abtötung** des Leberegels, insbesondere der *Clonorchis sinensis*, werden auf Grund von Tierversuchen und von Erfahrungen am Menschen manche der neueren „Anthelmintica" empfohlen: Thymol, Oleum chenopodii, Tartarus stibeatus, weitere Antimonpräparate, Karbontetrachlorid, Gentianaviolet usw. — Versuche an Katzen in Peking, welche *Clonorchis* in der Leber bewirteten, zeigten zunächst, daß Emetin und Karbontetrachlorid durchaus wirkungslos bleiben; ebenso Merkurochrom. Hingegen trat nach Einspritzungen von Tartarus emeticus in die Venen eine Verminderung der Eierausscheidung aus dem Darm und der Würmer in der Leber ein; 31—45% der Leberwürmer wurden getötet. Dieselbe gute Wirkung hatten Einspritzungen von Gentianaviolet in die Venen; die Würmer wurden um 36—61% vermindert. Die Darreichung von Gentianaviolet per os ergab die besten Erfolge; bei minimalen Gaben unwirksam, tötete das Mittel, oft nach anfänglicher Vermehrung der Eierausscheidung, 50—100% der Würmer. Die Größe der wirksamen Arzneigabe betrug 0,33 Gramm Gentianaviolet auf 1 kg Gewicht des Versuchstieres (Faust & Yao 1926, Faust & Khaw 1927).

Die Behandlung eines menschlichen *Clonorchis*-Wirtes mit Gentianaviolett hatte ähnliches gutes Ergebnis: ein Kuli in Java erhielt intravenös 20 ccm einer einprozentigen Gentianaviolettlösung, dann zwei Tage später noch 30 ccm; nach der zweiten Einspritzung besserte sich sein Zustand und die *Clonorchis*-Eier im Kot blieben aus (Olivier & Candon 1927). Wenn das Mittel im Tierversuch per os besser wirkt als per venam, wozu dann die „parenterale Einverleibung"?

Ein Neostibinal, „alcalified sodium antimony tartrate" wurde an Hunden mit experimenteller Leberdistomiasis versucht; 0,0088 Gramm des Mittels pro kg Hund, 18mal eingespritzt, tötete 45% der Leberegel; 0,011 Gramm pro kg Hund, jeden zweiten Tag intravenös eingespritzt, im ganzen 15mal, tötete 75% der Egel (Shirai 1926). Erfolge bei frischen Masseninfekten im Experiment lassen keinen Schluß auf eine Wirkung bei chronischer Infektion zu.

Die Erfahrungen mit Tartarus stibeatus seu emeticus beim menschlichen *Clonorchis*-Wirt sind bisher unklar; BRUG (1921), SHATTUCK (1923), REED & WYCKOFF (1926) rühmen das Mittel, weil während der Kur die Wurmeier im Kot verschwanden und wochenlang ausblieben; aber kein Beweis liegt vor, daß die Würmer gänzlich abgetötet worden sind. Eine hergehörige Beobachtung wurde auch in Kuba gemacht; hier kam ein Chinese aus Kanton, der seit acht Jahren auf Kuba wohnte, in das Malariaspital mit Leberschwellung und Aszites; man fand im Kot *Clonorchis*-Eier; er bekam alle drei Tage eine Injektion von Tartarus emeticus; die Leber schwoll ab, und die Zahl der Wurmeier im Kot verminderte sich bedeutend (CORDES 1926).

Literatur über Opisthorchiasis und Klonorchiasis seit 1914.

1921 BRUG, S. L., Mededeeling of ernstig geval bij een Chinees te Batavia dor de Lanzen gediagnostiseerd en eiern in faeces. Bulletin de la société de pathologie exotique. T. 14.

1924 CH'EN PANG, A comparative study of clonorchis sinensis. Transactions of the 5. Congress of the Far Eastern association of tropical medicine in 1923.

1917 CIUREA, J., Die Auffindung der Larven von Opistorchis felineus, Pseudamphistomum danubiense und Metorchis albidus. Zeitschrift für Infektionskrankheiten. 18. Bd.

1926 CORDES, WILHELM, A case of clonorchiasis. United fruit company annual report. Boston, Massachussets, 15th Year.

1925 DOLLFUS, ROBERT, Distomiens parasites de Muridae du genre mus. Annales de parasitologie humaine et comparée. T. 3.

1924 DUNLOP, MOORE, Note on the longevity of Clonorchis sinensis. Public. health report. Vol. 39. Washington.

1925 FAUST, Some recent aspects of the epidemiology of clonorchis infection in China. China medical Journal.

1925 FAUST, The epidemiology of Clonorchis infection in China. Transactions of the 6. Congress of the Far Eastern Association of tropical medicine, Tokyo.

1926 Derselbe, The egg laying capacity of clonorchis sinensis. Proceedings of the society of experimental biology and medicine. Vol. 23.

1924 FAUST, ERNEST CARROLL, and BARLOW, A preliminiminary note on the life-history of Clonorchis sinensis in the Che-Kiang province China. American journal of hygiene. Vol. 4.

1925 FAUST, ERNEST CARROLL, and KHAW, OOKEH, Excystement phenomena in clonorchis sinensis. Proceedings of the society of experimental biology and medicine. Vol. 23.

1926 FAUST, ERNEST CARROLL, and YAO KE-FANG, Specific therapeusis in clonorchis infections. MENSE's Archiv. 30. Bd.

1927 FAUST, ERNEST CARROLL, and KHAW, OOKEH, Studies on Clonorchis sinensis Cobbold. American journal of hygiene.

1914 FISCHER, WALTER, Über Stuhluntersuchungen bei Europäern und Chinesen in Shanghai. MENSE's Archiv. 18. Bd.

1915 Derselbe, Über die Eier von Clonorchis sinensis. Ebenda. 19. Bd.

1919 Derselbe, Zur Kenntnis der Parasiten der Konjunktiva. Zentralblatt für pathologische Anatomie. 30. Bd.

1919 FISCHER, Zur Kenntnis der Leberzirrhose in China. MENSE's Archiv. 23. Bd.

1922 Derselbe, Über Infektion mit Clonorchis. VIRCHOW's Archiv. 236. Bd.

1918 FLU, P. C., Clonorchis hepatis. Mededeelingen uit het geneeskundig laboratorium te Weltevreden. Batavia 1917/18.

1922 FORSYTH, Primary carcinoma of the liver. Indian medical gazette. Vol. 57.

1920 GUIART, Observations de diastomatose hépatique chez l'homme. Bulletin de l'Académie de médecine. T. 84. Paris.

1916 GUNN, H., Clonorchis sinensis in orientals residing in the United States. Journal of the American medical association. Vol. 67.

1899 HEUKELOM VAN SIEGENBECK, Das Adenokarzinom der Leber mit Zirrhose. ZIEGLER's pathol.-anat. Beiträge. 16. Bd.

1926 ITO, KUWATARO, Biological studies on the Cercaria of the clonorchis sinensis. Japan medical world. Vol. 6.

1921 DE JONG, D. A., Trematoden en Kanker. Nederlandsch Tijdschrift voor vergelijkende Geneeskunde, deel 6. Amsterdam.

1925 KATATA, BAYO, Stibnal against experimental liver distomiasis. Japan medical world. Vol. 5.

1925 KHAW, O. K., Studies on the egg miracidium stage of the life-history of Clonorchis sinensis Cobbold 1875. Far Eastern association of tropical medicine. Tokyo.

1911 KIEWIET DE JONGE, Clonorchis bij Chineesen in Nederlandsch-Indië. Vordrachten over tropische Ziekten.

1913 KOBAYASHI, HARNJIRO, A preliminary report on the source of the human liver distome, clonorchis endemicus. Tropical diseases bulletin. Vol. 1.

1915 Derselbe, On the life-history and morphology of clonorchis sinensis. Zentralblatt für Bakteriologie. Originale. 75. Bd.

1924 Derselbe, On the human liver fluke in Korea and a note on the intermediate hosts of liver fluke in China. Mitteilungen aus der medizinischen Fachschule in Kejo. Japan.

1925 Derselbe, On the final and intermediate hosts of lung flukes in Chosen. Far East association of tropical medicine. Tokyo.

1926 Derselbe, Lung fluke disease in Chosen. Mitteilungen aus der medizinischen Fachschule in Kejo. 11. Bd.

1921 KOJIMA, R. and KO, T., Intestinal parasites of Koreans with a note on the distribution of the liver distome. Tropical diseases bulletin. Vol. 17.

1924 KONDO, KIICHI, Antimony treatment of paragonimiasis. Japan medical world. Vol. 4.

1923 KOSAKA, K., On the prevalence of liver-distomiasis in Gifu-prefecture. Tropical diseases bulletin. Vol. 20.

1926 KUWATARO, Distribution of the worm in the liver of the rabbit suffering from experimental distomiasis. Japan medical world. Vol. 6.

1922 LEIPER, R. T., Medical helminthology. Tropical disease bulletin. Vol. 19.

1916 MAYER, M., Über die Verbreitung von Clonorchis sinensis und anderer Helminthen unter chinesischen Schiffsmannschaften. MENSE's Archiv. 20. Bd.

1920 MEBIUS, Overzicht en uitgebreide sectieverslagen vond bij 10 obducties van Chineesen te Batavia. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. 60. d. Batavia.

1921 Derselbe, Clonorchis hepatis, cirrhosis parasitaria. VIRCHOW's Archiv. 233. Bd.

1924 MOORE, D., Note on the longevity of Clonorchis sinensis. Public health report. Vol. 39. Washington.

1923 MUKOYOMA, T., Experimental study on the transmigration route of the liver distoma in the body of the final host. Trop. dis. bull. Vol. 20.

1918 MUTO, M., Über den ersten Zwischenwirt von Clonorchis sinensis. Verhandlungen der Japanischen pathologischen Gesellschaft zu Tokyo. 18. Bd.

1922 Derselbe, Examination of domestic and wild animals in the districts where clonorchiasis prevails. Trop. dis. bull. Vol. 19.

1921 Derselbe, Experiments on the filtration of water containing encapsulated larvae of Clonorchis sinensis. Japan medical world. Vol. 1. Tokyo.

1922 Derselbe, On the duration of life of clonorchis sinensis infecting the animal body. Ebenda.

1925 NAGANO, KANJI, Problems of clonorchis sinensis. Far Eastern Association of tropical medicine. Tokyo.

1927 Derselbe, The geographical distribution of the first intermediate host Bithynia striatula var. japonica in Okayama prefecture. Okayama Igakkai Zasshi.

1928 NAUCK, ERNST, und LIANG BACKIANG, Primärer Leberkrebs und Clonorchisinfektion. MENSE's Archiv. 32. Bd.

1925 NEWHAM, H. B., The pathology of clonorchis infection of the pancreas. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 28.

1920 NOC et NOGUE, Parasitisme hépatique chez les indigènes de l'Ouest Africa. Bulletin de la société médicale française de l'Ouest Africa. T. 2.

1927 OLDT, FRANK, Is clonorchis a health menace in China? China medical journal. T. 41.

1927 Olivier en Candon, De behandeling van Clonorchiasis sinensis met gentianaviolet. Geneeskundige Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel 67.
1922 Porter and Pirie, Clonorchis sinensis in a chinaman in Johannesburg. Medical journal of South Africa. Vol. 17.
1927 Prommas, C., A case of opisthorchiasis felineus in Siam. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 21.
1901 Querens, L. J., La presencia del clonorchis en Cuba oriental. Revista medica di Habana. T. 22.
1926 Reed and Wyckoff, Cure of clonorchiasis by tartar emetic. Journal of tropical medicine. Vol. 6.
1910 Rindfleisch, Über die Infektion des Menschen mit Distomum felineum. Zeitschrift für klinische Medizin. 69. Bd.
1912 Roux et Tardieu, Un cas de distomatose hépatique (opisthorchis sinensis) chez une Européenne. Bulletin de la société de méd. de l'Indochine.
1922 Ryuji, S., Diagnostical value of complement fixation in Distomiasis. Trop. diseases bull. Vol. 19.
1913 Sambuc et Beaujean, Distomatose hépatique et pancréatique. Bull. de la société des méd. de l'Indochine.
1923 Shattuck, George, Results of treatment for clonorchiasis. American journal of tropical medicine. Vol. 3.
1924 Derselbe, Treatment of Clonorchiasis. Ebenda. Vol. 4. — Mense's Archiv. 26. Bd. 1922. 32. Bd. 1928.
1926 Shirai, Mitsuji, Treatment of experimental liver-distomiasis with neostibnal. Scientific reports of the Goot Institute of infectious diseases. Vol. 5. Tokyo.
1922 Tanabe, Studies on the trematodes with fresh water fish as an intermediate host. Japan medical world. Vol. 2.
1923 Toide, G., On the blood feature in a case of infection from opisthorchis sinensis. Trop. dis. bull. Vol. 20.
1917 Treadgold, C. H., A note on the eggs of the liver fluke Clonorchis sinensis. Trop. dis. bull. Vol. 9.
1924 Watson, N. E., Spontaneous hatching of clonorchis ova. Public health report. Vol. 39. Washington.
1917 Derselbe, Clonorchis sinensis infection of the gall bladder and bilious passages. Proceedings of the med. Association of the Isthmus Canal Zone. Vol. 10.
1919 Watson and Wemyss, Carcinoma of the liver associated with infection by clonorchis sinensis. Edinburgh medical journal. Vol. 22.
1926 Yamazaki, S., Beiträge zur Symptomatologie und Therapie der Distomiasis. Taiwan Igakkai Zasshi. Formosa.

Die siebente Familie der Trematoden, die Familie *Schistosomidae*, hat in der menschlichen Pathologie drei wichtige Vertreter: das *Schistosoma haematobium* (Bilharz 1852), das *Schistosoma japonicum* (Katsurada 1904), das *Schistosoma mansoni* (Sambon 1907). Wir behandeln die drei dadurch bewirkten verschiedenen Erkrankungen unter der gemeinsamen Bezeichnung der

Schistosomiasis seu Bilharsiasis hominis.

Als Erreger der Schistosomiasis in Ägypten, die als *Bilharzia*-**Krankheit** oder **ägyptische Hämaturie** allgemein bekannt ist, galt bis zum Jahre 1905 nur der Bilharziawurm, *Bilharzia haematobia* (1851), heute *Schistomosa haematobium* benannt. Inzwischen hatte sich herausgestellt, daß in der ägyptischen Seuche wahrscheinlich zwei Würmer zusammenwirken, von denen der eine ausschließlich oder vorzugsweise die Harnblase und den weiteren Urogenitalapparat bewohnt und schädigt, *Schisto-*

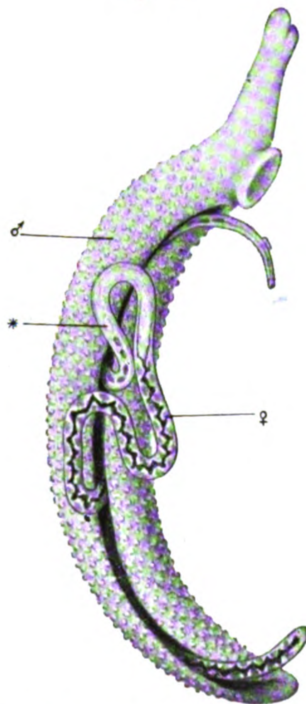
soma haematobium, der andere den Enddarm besiedelt und verwüstet, *Schistosoma mansoni*. Überdies ist in Japan ein verwandter Wurm gefunden worden, der sich in der Leber ansiedelt und ein Krankheitsbild hervorruft, das der Distomatosis hepatica sehr gleicht, *Schistosoma japonicum*. Wir behandeln die drei Würmer zusammen; die von ihnen bewirkten Störungen getrennt; als Schistosomiasis vesicalis. rectalis und hepatica.

Die siebente Familie der Trematoden.

Schistosomidae (Looss)

hat ihren Namen von der besonderen Bildung des Männchens, dessen Leib hinter dem Bauchnapf eine starke Verbreiterung durch Seitenlappen zeigt, welche wie ein Mantel zusammengeschlagen werden können und dann in der tiefen Falte wie in einem Rohr, Canalis gynaecophorus, das Weibchen bei der Begattung umschließen.

Fig. 47.



Kopuliertes Pärchen der Bilharzia, etwas schematisiert. Vergr. ca. 12:1. ♂ Männchen, ♀ Weibchen, bei * der Eibildungsraum (Ootyp), vor diesem einige Eier. Looss.

Fig. 48.



Genitalien eines jungen befruchteten Bilharziaweibchens aus einer Mesenterialvene; im Ootyp ein gewöhnliches bauchstachliges Ei und vor diesem im Uterus ein mit langem terminalem Fortsatz versehenes Abortivei. Vergr. ca. 250. (Looss.)

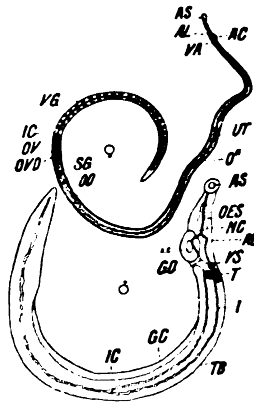
Die Gattung ***Schistosoma*** Weinland 1858, auch ***Bilharzia*** Cobbold 1859, ***Gynaecophorus*** Diesing 1859, umfaßt weißliche, schlanke, lange Saugwürmer getrennten Geschlechts; die Saupnäpfe sind dicht beieinander. Das Männchen kürzer und breiter als das Weibchen, 12—14 mm lang, 0,4—0,5 mm breit, mit dem erwähnten Längskanal; das Weibchen fadenförmig, 20 mm und darüber lang, 0,25 mm breit. Die Darmverzweigungen vereinigen sich je nach der Art in ungleicher Entfernung vom hinteren Körperende. Der Geschlechtsporus sofort hinter dem Azeta-

bulum; kein Zirrhus, Hoden 4—7, weit nach vorn gelegen. Eierstock länglich: Dotterstock zu beiden Seiten des unpaaren Enddarmes. Kein LAURER'scher Kanal.

Zerkarie ohne ausgesprochene Pharynxmuskulatur: Schwanzende geteilt; der ganze Körper mit feinen Stacheln überdeckt; keine Augenflecken. Auch das Mirazidium ohne solche. Eier ohne Deckel. (Fig. 47, 48, 49, 50.)

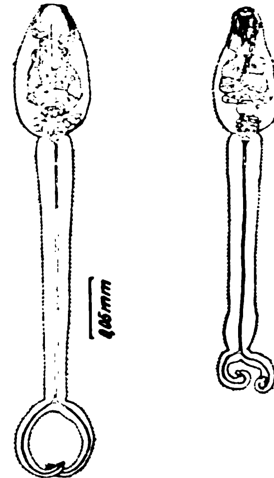
Der Entwicklungszyklus der Schistosomen im Zwischenwirt ist zuerst von MIYARI und SUZUKI (1913) am *Schistosoma japonicum* bei Süßwassergastropoden, aus der Schneckengattung *Limnaea*, gefunden worden.

Fig. 49.



S. haematobium. Erwachsene ♂ und ♀. 30:1. (P. MANSON-BAHR & N. H. FAIRLEY, 1920.) Oben das Weibchen, unten das Männchen. *AS* Mundnapf, *AC* Bauchnapf, *Ut* Uterus, *Ov* Keimstock, *Ovd* Dottergang, *Vg* Dotterstock, *Vs* Samenbläschen, *I* Darmschenkel, *Va* Vagina, *Oo* Ootyp, *Sg* Schalengang.

Fig. 50.



Links: *S. haematobium; cercaria;* Bauchseite; Mundöffnung; Schleimdrüsen und Ausführgänge; Eizellen. Rechts: *S. mansoni cercaria.* (FAUST, 1920.)

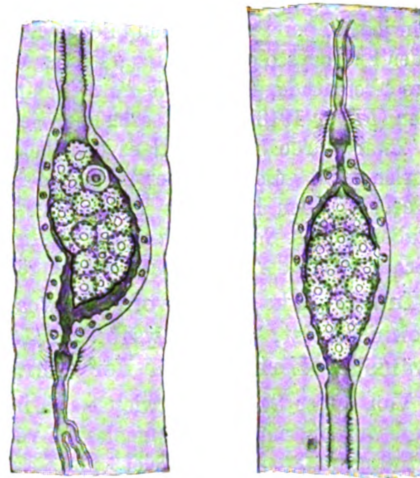
Die Entwicklung beginnt in den Kiemen, setzt sich dann in der Leber fort: zuerst sollen Redien auftreten, nachher Zerkarien. Mäuse, vier Tage hintereinander je drei Stunden in Wasser, worein infizierte Schnecken gesetzt waren, gebracht, wurden angesteckt und zeigten nach drei Wochen in der Leber *Schistosoma japonicum.* Durch den Mund gelang die Infektion nicht (KAZAMA 1922). Diese Beobachtungen wurden in der Hauptsache von LEIPER & ATKINSON (1915) bestätigt. Doch fanden sie im Entwicklungskreise keine Redien; als Zwischenwirt fanden sie die Lungenschnecke *Blanfordia nosophora.* Die reifen Sporozysten sind röhrig; die Zerkarien haben gespaltenen Schwanz, keine Pharynxmuskulatur. Wasser, durch verriebene Schneckenleber infiziert, steckte Mäuse durch die Haut an; diese zeigten nach einem Monat Schistosomen in der Leber.

Einen weiteren Schritt zur Aufklärung der Schistosomenentwicklung bedeuten die Untersuchungen LEIPER's und seiner Mitarbeiter in Ägypten (1915, 1916, 1918). Unter mehreren Arten von Süßwasserschnecken, die untersucht wurden, erwiesen sich als Trägerinnen von schistosomaähnlichen Zerkarien *Planorbis mareoticus, Planorbis boissyi, Melania tuberculata* und *Bulinus sp.* Die Infektion im Experiment gelang bei *Planorbis boissyi* und *Limnaea truncutata.* Die in ihrem Leibe sich entwickelnden Zerkarien infizierten Mäuse und Ratten an einem schistosomenfreien Platze, London. In Leber und Mesenterialgefäßen dieser Tiere entwickelten sich Schistosomen, die zu den Arten *Schistosoma haematobium* und *Schistosoma boris* gehören. Die Infektion geschah durch die Mundschleimhaut wie durch die äußere Haut; die durchdringende Zerkarie wirft den Schwanz ab. Auch ein Affe konnte infiziert werden; zwei Monate später schied er Wurmeier im Harn aus. Die Zerkarien bleiben im Wasser zwei Tage lebendig. Zur Infektion genügte es, ein Glied des Versuchstieres dreißig Minuten lang dem zerkarienhaltigen Wasser auszusetzen. Eine *Planorbis boissyi,* die einmal reife Zerkarien abgibt, kann drei Wochen lang damit fortfahren. — Im Schneckenkörper wandern die Mirazidien bis zur Leber, verwandeln sich hier in Sporozysten,

aus welchen eine zweite Generation lang ausgezogener und verzweigter Sporozysten hervorgeht; diese bilden die Zerkarien.

Bei den Untersuchungen LEIPER's wurden zwei Schistosomen, dies bi dahin von den Autoren nur unsicher unterschieden worden waren, endgültig voneinander getrennt, *Schistosoma haematobium bilharzii* und *Schistosoma mansoni*. Es stellte sich heraus, daß diese beiden Würmer sich nicht in denselben Schnecken entwickeln. Die Zerkarie des *Schistosoma haematobium* findet sich in verschiedenen Arten des Genus *Bulinus*, *Bulinus contortus* und anderen; die Zerkarie des *Schistosoma mansoni* nur in *Planorbis boissyi*. Auf Grund dieser Feststellung gelang die Reinzüchtung beider Würmer sowohl in der Schnecke wie in dem Wirbeltierwirt. Es erwies sich dabei, daß das früher vielumstrittene Unterscheidungsmerkmal für die beiderlei Wurmeier, Endstachel bei *haematobium*, Seitenstachel bei MANSON's Wurm, durchaus feststeht; und auch die beiderlei Zerkarien konnten in unzweideutiger Weise getrennt werden, besonders durch die Art und Gruppierung der Schleimzellen: 3 Paar große azidophile bei *Schistosoma haematobium*, 2 Paar große azidophile und 4 Paar kleine basophile Schleimzellen bei *Schistosoma mansoni*; ferner auch die erwachsenen Würmer: 7—8 Testikel im *Mansoni*-Männchen, 4 Testikel im *Haematobium*-Männchen. Demgemäß sind die Unterschiede zwischen beiden Schistosomen bedeutender als zwischen dem Menschenparasiten *Schistosoma haematobium* und dem Rinderparasit *Schistosoma bovis*.

Fig. 51.



Ootyp eines jungen Bilharziaweibchens aus einer Mesenterialvene mit dem ersten in Bildung begriffenen endstachligen Ei; a von links, b vom Rücken. Die Schale ist erst in der hinteren Hälfte ausgeschieden; die in a sichtbare Knickung wird später ausgeglichen, oder kann andeutungsweise bestehen bleiben. Vergr. ca. 250. (LOOSS.)

Die vorstehenden Feststellungen wurden bestätigt und erweitert durch eine Arbeit von MANSON-BAHR und FAIRLEY (1920). Diese übertrugen beide *Schistosoma*-Arten auf Affen in Reinkulturen. Sie stellten zudem fest, daß, wo *Planorbis boissyi* in den Gewässern Ägyptens vorherrscht, die dort gelagerten australischen Söldnertruppen an Mastdarmbilharziose erkrankten, während da, wo *Bullinus contortus* am häufigsten war, sich die Harnblasenbilharziose öfter zeigte. —

In Brasilien stellte LUTZ (1916, 1917, 1918, 1919) unter fünf Geschlechtern von Süßwasserschnecken zwei fest, in welchen das *Schistosoma mansoni* gedeiht, *Physa* und *Planorbis*; eine vollständige Entwicklung nur bei *Planorbis olivaceus*.

Das Eindringen der Mirazidien in diese Schnecke erfolgt an der Basis der Fühlhörner; es hat eine örtliche Entzündung zur Folge und nachher Geschwulstbildung unter Wucherung von embryonalem Gewebe. Dabei entstehen eigentümliche Rundzellen, in deren Mitte sich die erste Generation der Sporozysten entwickelt. Nach drei Wochen wandern die Embryonen nach der Leber und nach der Zwitterdrüse aus, wo die Weiterentwicklung bis zum Zerkarienstadium erfolgt. Die Infektion von Warmblütern, Kaninchen und Meerschweinchen, gelang durch Auftröpfeln von zerkarienhaltigem Wasser auf die Ohrmuschel oder auf die rasierte Bauchhaut; danach zeigte sich eine örtliche Reizung, die mehrere Tage anhielt. Nach fünf bis sechs Wochen fand man erwachsene Würmer, im Versuchstier; Eier wurden erst nach zwei bis fünf Monaten im Kot ausgeschieden.

In den nördlicheren Landteilen Brasiliens ist der Zwischenwirt höchstwahrscheinlich *Planorbis centimetralis;* in den nördlichsten *Planorbis guadelupensis.*

In Paramaribo, Holländisch-Guiana, ist die *Schistosomiasis mansoni* häufig; die Schnecke *Planorbis olivaceus* soll täglich bis zu 2646 Zerkarien, im ganzen mehr als 172000 ausfahren lassen, die Larve leichter die Schleimhäute als die unversehrte Haut durchbohren (Lampe 1927).

Planorbis guadelupensis als Zwischenwirt für *Schistosoma mansoni* ist in Venezuela von Jturbe und Gonzalez (1917, 1918) festgestellt und im Freien bis zu 30% infiziert gefunden worden.

Auch bei dieser Schnecke fand das Eindringen der Mirazidien an der Kopfgegend am häufigsten statt; es entsteht danach einige Tage später eine leichte Schwellung. Wie bei *Schistosoma japonicum* sich in jeder Sporozyste Redien bilden (Miyari & Suzuki), so sollen auch bei *Schistosoma mansoni* in jeder Sporozyste gegen fünfzig Redien entstehen (Iturbe & Gonzalez); aber vielleicht ist eine andere Trematode, *Tetracotyle iturbei*, mit *Schistosoma mansoni* in jenen Versuchen verwechselt worden (Faust 1918). Nach sechs oder sieben Wochen treten Zerkarien mit gespaltenem Schwanz auf. Zwar wurde bei Infektionsversuchen an Mäusen die Durchwanderung der Haut durch die Zerkarien nicht gesehen; aber immerhin zeigte sie sich später bei diesen Tieren, wenn sie zwei oder drei Stunden lang mit zerkarienverseuchtem Wasser in Berührung gewesen waren, das Pfortaberblut mit *Schistosoma mansoni* infiziert. Die Übertragung auf Mäuse erfolgte besser durch die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle als durch die äußere Haut. —

In Südafrika, wo sowohl *Schistosoma haematobium* wie auch *Schistosoma mansoni* einheimisch ist, hat Cawston (1915, 1916, 1918, 1927) die Entwicklung spaltschwänziger Zerkarien in der Süßwasserschnecke *Physopsis africana* beobachtet.

Von dieser Schnecke erwiesen sich 5% in Gewässern, die von den Anwohnern zum Baden benutzt wurden, mit Schistosomenlarven verseucht. Auch Schnecken aus den Geschlechtern *Isidora* und *Burnupia* kommen vielleicht als Zerkarienträgerinnen in Betracht. Da eine große Anzahl verschiedener Zerkarien mit gegabeltem Schwanz in jenen Schnecken gefunden wird (Faust 1919) so ist das Urteil, wieweit Schistosoma in Betracht kommt, schwierig, zumal Übertragungsversuche aus infizierten Schnecken auf Ratten, Meerschweinchen und Tauben mißlangen. Jene Schnecken konnten mit *Schistosoma haematobium* wie auch mit *Schistosoma bovis* infiziert werden, aber die gebildeten Zerkarien wurden nicht im Wasser ausgestoßen. Indessen gelang die Infektion der genannten Warmblüter mit den Zerkarien aus *Physopsis*, die in der freien Natur verseucht war; aber jene Zerkarien gehörten teilweise zum *Schistosoma bovis*; und dazu fand man einigemale beim Menschen *Schistosomen* mit den länglichen Eiern des Rinderbilharziawurmes; so entsteht die noch offene Frage, ob in Südafrika vielleicht auch *Schistosoma bovis* auf den Menschen übergehen könne.

In Afrika sind in den letzten Jahren die Wirte der Schistosomalarven genauer gesucht und untersucht worden. In Kom Ombo in Oberägypten, wo ein reiner Herd von *Schistosoma haematobium* gefunden wurde, konnte als Wirtsschnecke nur *Bullinus dybowski*, keine *Planorbis*, entdeckt werden (Khalil 1926). In Somaliland, wo die Neger bis zu 30% den Bilharziawurm tragen, keine *Bullinus*-Art, aber *Ampullaria* (Veneroni 1926). In der Oase Sahara-Djanet nur *Bullinus contortus* (Durand 1926). In Nordafrika, Tunis, Marokko, Tanger, ebenfalls *Bullinus* an den verseuchten Plätzen; überdies noch *Bullinus brochii*, *Bullinus dybowski*, *Planorbis dufouri*; Algier, das von Biskra bis zum äußersten Süden von der Bilharziaplage frei erscheint, hat von schistosomaempfänglichen Schnecken *Bullinus contortus*; aber nie konnten in diesen verdächtige Zerkarien gefunden werden (Raynaud 1926, Anderson & de Lagoanère 1927). Zu Dakar in Senegambien, wo Schistosomiasis der Blase und des Mastdarmes häufig ist und die betreffenden Würmer, *haematobium* und *mansoni*, etwa im Verhältnis von 10 : 1 bei den Kranken mit Blasen- und Mastdarmleiden gefunden werden, sind am oberen Senegal *Bullinus contortus* und *Bullinus strigosus* einheimisch; aber *Planorbis boissy* nicht zu finden, wohl aber 16 andere Planorbisarten (Leger 1923).

An der Sierra Leone-Küste, im Dorfe Kaiyima, war *Physopsis sp.* in den Badeplätzen und Waschbrunnen massenhaft, bis zu 30%, mit Schistosomalarven verseucht, bis zum Jahre 1924; sie soll durch Säuberung der Wasserplätze verschwunden, die Bilharziaplage durch diese Maßnahme und durch Anlage von Abtritten wesentlich gemildert sein (BLACKLOCK 1925). Auf Sansibar, wo *Schistosoma haematobium* weit herrscht, wurde als Bilharziaschnecke *Isidora seu physopsis ovoidea* BLANCHARD, verschieden von *Isidora africana* KRAUSS, gefunden; die letztere Schnecke stark infiziert mit Amphistomazerkarien (CAWSTON 1926, 1927).

Zu Archambault im Tschadgebiete fand BOUILLEZ (1915) einen ausgedehnten Infekt der Bevölkerung mit *Schistosoma haematobium* und zugleich mit *Schistosoma mansoni*, besonders unter den Kindern; einen gleichen Befund erhob JOB (1915) bei den französischen Truppen in Marokko; *Bullinus* als Wirtsschnecke. In Tunis wurde eine Übereinstimmung zwischen der Verbreitung der *Planorbis philippii* var. *subangulatus* und der Verseuchung der Einwohner mit *Schistosoma mansoni* vermißt; hingegen stimmte das Vorkommen von *Bullinus contortus*, *Bullinus brochii* und *Bullinus dybowski* zur Ausbreitung der Bilharziaplage (ANDERSON 1922, 1923). Im Sudan zu Dongola wird *Isidora innesi* als Wirtsschnecke (ARCHIBALD 1923), im belgischen Kongogebiet zu Stanleyville *Bullinus contortus* angeschuldigt (CHESTERMANN 1923). In Sierra Leone beherbergt *Physopsis globosa* den Vorwurm des *Schistosoma haematobium* (BLACKLOCK & THOMSON 1924); ebenfalls ist *Physopsis globosa* neben *Melania nodocincta* in Zentralafrika für die Larve von *Schistosoma haematobium* gefunden worden, während *Planorbis sp.* dem *Schistosoma mansoni* als Zwischenwirtin dient.

In Palästina wurde *Isidora* seu *Bullinus contortus* als Larvenwirtin für *Schistosoma haematobium* gefunden (BUXTON & KRIKORIAN 1922); an einem Bilharziaherde in Surona nördlich von Jaffa erscheint *Melanopsis praemorsa* LINNEI als Zwischenträgerin verdächtig (RUBITSCHUNG 1928).

Im südlichen Portugal ist zu Algarve an den warmen Quellen von Tavira, Alportel und Esloi ein Herd von *Schistosoma haematobium* von BETTENCOURT (1921) entdeckt worden. Den Vorwurm beherbergt eine Wasserschnecke, die zuerst als *Planorbis corneus* var. *metidjensis* irrtümlich, dann als *Planorbis dufouri* endgültig bestimmt worden ist (FRANÇA 1921, 1922). Die Wäscherinnen am Thermalbrunnen, der eine Wärme von 25—26° C hat, werden durch die Zerkarie dieser Schnecke angesteckt; sie geben die Eier der Würmer an die Quelle zurück; die aus den Eiern entschlüpfenden Mirazidien besiedeln die Schnecke, am Mantelrande oder am Fuß oder am Kopfe oder an den Kiemen, selten an den Fühlhörnern eindringend. Auch *Planorbis albus* wird von den Mirazidien heimgesucht (ROUBAUD 1918, FRANÇA 1922); das ist eine in Europa weitverbreitete Wasserschnecke, durch welche vielleicht einmal Schistosoma in unseren Ländern angesiedelt werden könnte, wenn sie an geeigneten Wohnplätzen infiziert wird. Viele der von den Mirazidien befallenen Planorben erliegen der Invasion unter Ausbildung bedeutender Anschwellungen am Halse. Die Entwicklung des Mirazidiums konnte in der Schnecke anfangs nur bis zur Sporozyste verfolgt werden (FRANÇA); später wurden auch Zerkarien mit gespaltenem Schwanze gefunden (BETTENCOURT, BORGES & SCABRA 1922, FRANÇA 1922). Wenn die Wasserwärme unter 25° C sinkt, werden die Zerkarien nicht frei (BETTENCOURT & BORGES 1922, 1927).

Die geringe Übereinstimmung zwischen der Ausbreitung der Bullinusschnecken in Marokko und Tunis und die Verseuchung der dortigen Einwohner mit *Schistosoma haematobium* ist auffallend; in Tunis ist der Wurm häufig, die Schnecke selten; in Marokko umgekehrt die Schnecke häufig und der Bilharziawurm selten (BRUMPT 1922). Man denkt an eine besondere Bullinusrasse in Tunis, welche unter dem Einfluß höherer Luftwärme und Wasserwärme eine besondere Anziehungskraft auf das Mirazidium ausübe (ROUBAUD 1918). Daß derartige Bedingungen wirksam sein können, geht aus

dem portugiesischen Herde hervor, wo *Planorbis dufouri*, die sonst für die Infektion mit Schistosomenlarven unempfänglich ist, in der warmen Quelle als Zwischenwirtin wirksam geworden ist.

Über Verschleppungen von Teichschnecken und über die Bedenklichkeit solcher Schneckenverpflanzungen Beobachtungen zu machen, boten die Teiche am Kriegerdenkmal im Stadtgarten von Natal Gelegenheit; in diesen wurde mit Wasserlilien *Limnaea natalensis*, vielleicht auch die Bilharziawirtin *Physopsis africana* angesiedelt (CAWSTON 1927).

Wie weit zur Unterhaltung und Verbreitung der Schistosomenplage außer dem Menschen noch Warmblüter wichtig sind, läßt sich nicht übersehen. Im Experimente konnte *Schistosoma mansoni* wie auch *Schistosoma haematobium* auf Affen, *Cercocebus*, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse übertragen werden (LEIPER 1915—1918). Das *Schistosoma japonicum* kommt bei der japanischen Maus, *Mus nonézumi*, bestimmt vor (DOLLFUS 1925), ebenso in der Feldratte (SUEYASU 1920); die Zerkarien dieses Wurmes dringen auch in solche Tiere ein, die ihre Weiterentwicklung nicht begünstigen, Frösche, Enten, Hühner; in der Hauskatze entwickeln sie sich häufig; bei Hunden, Rindern und Pferden werden in Japan die Würmer sehr oft gefunden; sie erreichen in diesen verschiedenen Wirten verschiedene Größe; in der Katze erreicht das Männchen eine Länge von 7—12 mm, das Weibchen 8—12 mm; im Hunde werden sie etwas größer; im Rinde und im Menschen erreichen sie die doppelte Länge.

Die Entdeckung des *Schistosoma japonicum* KATSURADA 1904 ist der Anlaß zur genauen Untersuchung der Morphologie und Biologie der Schistosomiden. Über den japanischen Wurm liegen bis heute über 400 Arbeiten, zumeist aus japanischen und chinesischen Laboratorien vor. Sie sind von FAUST und MELENEY (1924) zusammengestellt worden.

In den Hauptpunkten bestätigen sie die Entwicklungsweise der ägyptischen Schistosomen. Ein Zwiespalt ergab sich in den Darstellungen des Weges für die Zerkarien im Körper der Wirbeltiere als Wirte. Die eine Darstellung läßt die Zerkarie durch die Lymphbahnen und Blutbahnen zu den Lungen gelangen, von hier aus durch Mediastinum und Diaphragma nach der Leber wandern (NARABAYASHI, SUEYASU 1920, CORT 1921); die andere bezeichnet als Wanderungsstationen Lunge, Leber und Lungenvenen, linkes Herz, Arterien, Darmwandkapillaren, Mesenterial- und Portalvenen (MIYAGAWA 1921). Die letztere Darstellung wird von FAUST als die zutreffende bezeichnet.

Der Vorwurm kann auch auf den Fötus im Mutterleibe übergehen; 3 von 22 Neugeborenen einer Schistosomengegend gaben Eier von *Schistosoma japonicum* im Kot ab (FUJINAMI & NAKUMARA, NARABAYASHI); ebenso schieden die Neugeborenen einer künstlich infizierten Hündin die Eier des Wurms aus dem Darm aus (CORT 1921). Das Mirazidium dringt auch in solche Tiere und sogar in Pflanzen ein, welche für ihre Weiterentwicklung durchaus ungeeignet sind (FUJINAMI & SUEYASU 1918).

Wirtsschnecke ist in Japan *Blanfordia japonica* ADAMS, eine Hydrobiide, die, seit 1861 bekannt, vom Neuentdecker ROBSON als *Katayama nosophora* zum zweiten Male benannt worden ist. In China ist die bedeutendste Zwischenwirtin *Oncomelania herpensis*. Auf den Philippinen, wo *Blanfordia japonica* fehlt, wird ein autochthones *Schistosoma japonicum* angenommen (MENDOZA-GUAZON).

Bekämpfung.

Die vorstehenden Ergebnisse der Schistosomidenforschung werden als Handhaben zur Bekämpfung der von den Schistosomen verursachten Plage betont; man verlangt Vertilgung der Zwischenwirte und der frei im Wasser lebenden Vorwürmer, Mirazidien und Zerkarien. Auf anderen Gebieten haben wir bereits erfahren, wie überaus schwierig es ist, menschenfeindliche Lebenskreise in der wilden Natur auszurotten oder umzustimmen.

LEIPER rät (1915, 1916) zur Austilgung der Wirtsschnecken ein periodisches Austrocknen ihrer Brutstätten und als chemische Hilfsmittel Ammoniumsulfat; Alaun, das bei den Jewellfiltern in Gebrauch ist, lasse die Schnecken unversehrt. Zur Desinfektion von Badewasser sei Kresol, das in einer Verdünnung von 1:10000 die Schnecken tötet, zu empfehlen. MANSON-BAHR und FAIRLEY wollen, daß Fäkalien und Gewässer während den in Ägypten von April bis August stattfindenden Unterbrechungen der Wasserzufuhr, mit chemischen Agentien entwest werden; überdies setzen sie ihre Hoffnung auf schneckenverschlingende Enten und andere Wasservögel. Hingegen weist CAWSTON (1921) darauf hin, daß das Wassergeflügel auch schädlich werden könne durch weitere Ausbreitung der Schnecken. Er fand, daß die südafrikanischen Süßwasserschnecken in strömenden Gewässern gemeiniglich weniger Trematodenlarven enthalten als die stockenden Gewässer und vermutet von Zusatz gelöschten Kalkes zum Wasser keinen Vorteil. — Den Einfluß der Aus-

Fig. 52.



Oncomelania formosana (PILSBRY u. HIRASE), Seitenansicht einer Schale, Gipfel ein wenig angefressen; 6:1. (FAUST u. MELENEY, 1924.)

Fig. 53.



Oncomelania hupensis GREDLER; Seitenansicht einer Schale aus Kiangsu; 6:1. (FAUST u. MELENEY, 1924.)

Fig. 54.



Oncomelania nosophora (ROBSON). Seitenansicht einer japanischen Schale (Topotyp); 6:1. (FAUST u. MELENEY, 1924.)

trocknung auf *Blanfordia nosophora* und die von ihr beherbergten Zerkarien des *Schistosoma japonicum* fand CORT (1919) unsicher; die erwachsene Schnecke verträgt das Austrocknen bis zu drei Monaten; zwar gehen die von Zerkarien infizierten Schnecken früher zugrunde und zeigen sich von den Schmarotzern befreit oder die letzteren sind bewegungsträger geworden. Kupfervitriol tötet in einer Verdünnung von 1:1000000 die Schnecken in reinem Wasser bei einer Wärme von 20° C, läßt aber die Eier unvernichtet; in alkalischem, durch organische Substanzen verunreinigtem und kühlem Wasser muß der Gehalt an Cuprum sulfuricum auf 1:500000 erhöht werden, wenn die Schnecken sterben sollen. Nun tötet das Kupfersulfat aber auch die Fische, zumal die kleinen, unter der Wasseroberfläche lebenden jungen Fischbruten, „Millions", die in der Vernichtung freischwimmender Zerkarien eine Bedeutung haben (CAWSTON 1920); darum sei Kochsalz, gelöschter Kalk und das Larvizidum der Panamazone (Karbolsäure, Harz und Natriumhydroxyd) als Schneckentilgungsmittel, neben fortgesetzter Reinigung

der Ufer von Wasserpflanzen anzuwenden (Cawston 1925). — Auf *Planorbis corneus* hatte Austrocknung einen raschen Einfluß; die Tiere starben schon nach drei Tagen ab, ihre Eier nach einigen Stunden (Khalil 1922). Die Eier der Schnecken wurden mit Ammoniumsulfat in Verdünnung von 1:1000 binnen 6 Stunden, 1:5000 binnen 20 Stunden abgetötet. Die Lösung 1:1000 tötet die erwachsenen Schnecken nach 20 Stunden (Khalil 1922). Für Tunis verlangen Anderson & Gobert eine systematische Reinigung der Quellen und Kanäle als Vorbeugungsmittel der Schistosomiasis. — Frei in dem Wasser umherschwimmende Mirazidien und Zerkarien werden durch eine Seifenlösung von 0,5‰—2‰ abgetötet, aber ein Gehalt des Wassers an Erdalkalien setzt diese Wirkung rasch herab (Bettencourt). — In China will man die Bekämpfung der Zwischenwirte für die Schistosomiden als unausführbar beiseite lassen, hingegen alles Gewicht legen auf die Besorgung der Fäkalien, auf Vorsicht beim Durchwaten von Kanälen und Gräben, auf Hautschutz bei Reisfeldbauern und gründliche Behandlung der verseuchten Menschen. Da neben dem Menschen die verschiedensten Tiere Schistosomenträger sind, ist von jener Maßnahme der Fäkalienabfuhr nicht sehr viel zu erwarten. —

In Ländern, wo durch eingeführte Fremdtruppen oder Masseneinwanderungen, die Einschleppung der Schistosomiasis zu befürchten ist, hat man eine genaue Aufstellung der Fauna der Süßwasserschnecken begonnen: so in Britisch-Indien, wo Einschleppung von Schistosomen durch Truppenkörper, welche aus Mesopotamien heimkehrten, stattgefunden hat (Kemp & Graveley 1919, Smith 1922); hier sind aber die Untersuchungen vorläufig nicht über den zoologischen Zweck hinausgekommen (Annandale 1920).

Serologische Beobachtungen.

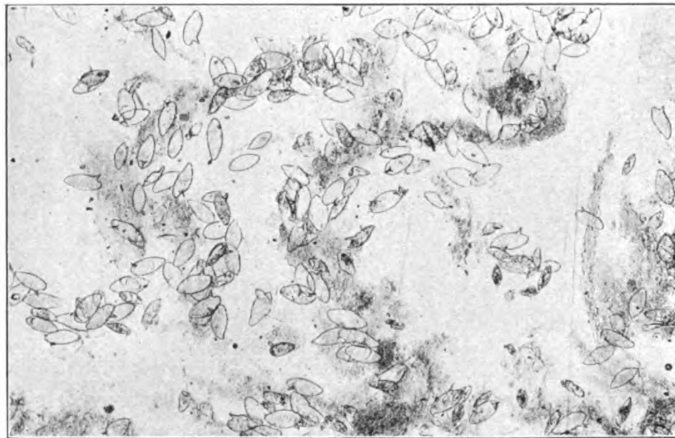
Versuche, die Schistosomiasisdurchseuchung mit Hilfe serologischer Methoden festzustellen, haben bisher kein praktisches Ergebnis gehabt. Bei 600 Patienten, die *Schistosoma haematobium* oder *Schistosoma mansoni* beherbergten, konnte eine Komplementablenkung wahrgenommen werden, wenn Leber von *Planorbis boissyi* mit *Schistosoma mansoni* und Leber von *Bullinus sp.* mit *Schistosoma haematobium* als Antigene dienten. Im Blutserum der Kranken fand man keine Präzipitine für Leberfiltrate, ebensowenig Agglutinine für bewegliche Zerkarien (Fairley 1919). Bei einem Chinesen, der in Südafrika als Träger des *Schistosoma japonicum* erkannt wurde, bewirkte ein Antigen aus dem Leberextrakt von *Physopsis africana*, die mit *Schistosoma bovis* infiziert war, Komplementablenkung im Blutserum; dasselbe Antigen und das Serum von Schafen, die mit *Fasciola hepatica* behaftet waren, zeigten ebenfalls die Reaktion (Murray 1920). Bei dem Chinesen schwand die Komplementablenkung nach einer Behandlung mit Tartarus emeticus (Cawston 1921). — Das Schneckenleberantigen soll unlöslich in absolutem Alkohol, löslich in 50prozentigem Alkohol sowie in physiologischer Kochsalzlösung sein (Le Bas 1922). — Bei Infekten mit *Schistosoma mansoni* hatte Hoeppli zur Komplementablenkung ein Extrakt aus *Fasciola hepatica* verwendet; dasselbe Extrakt benutzten Bettencourt & Borges bei Kranken mit Blasenschistosomiasis; nur in 5 Fällen von 23, die sämtlich Bilharziaeier im Harn ausschieden, wurde die Ablenkung beobachtet, und diese 6 Kranken waren sämtlich Syphilitiker. Auch in späteren Untersuchungen ließen sich in Komplementbindungsversuchen mit Leberextrakt von infizierten Schnecken als Antigen und mit Serum von Bilharziakranken keine unzweideutigen Ergebnisse gewinnen (Bettencourt & Figueira 1923). —

Zur Bestimmung und Unterscheidung der drei verschiedenen Schistosomen des Menschen dienen die folgenden Merkmale:

1. *Schistosoma haematobium* Bilharz, *Distoma haematobium.*

Das Männchen ist 15 mm lang, an der breitesten Stelle 1 mm breit; hat Saugnäpfe mit Papillen; Mundsaugnapf trichterförmig, dorsale Lippe größer als die ventrale. Azetabulum in Seitenansicht dreieckig, mit der Spitzenecke am Körper festgeheftet. Hinter dem Azetabulum auf der Haut feine Warzen. Rückwärts vom Azetabulum meistens 4 große Hoden, jeder mit Vas deferens; die Vasa efferentia vereinigen sich zur Vesicula seminalis, die mittels eines Vas deferens und Ductus ejaculatorius nach außen mündet. — Das Weibchen 20 mm lang, höchstens 0,25 mm breit, fadenförmig, glatt, nur die Gegend der Saugnäpfe uneben. Der unpaare Enddarm verläuft in Zickzacklinie. Ovarien am Anfang des hinteren Körperdrittels vor dem Punkte, wo die Darmzweige zusammengehen. Am Hinterende entspringt der Ovidukt, verläuft nach vorn und vereinigt sich mit den beiden Dottergängen vor dem Ovarium. Schalendrüse mündet in den Ovidukt vor dem Ovarium. Ootyp halbwegs zwischen Ovarium und Genitalporus. Der Uterus enthält regelmäßig viele Eier, bis zu 50 Stück; in eine Blutkapillare werden bis zu 20 Eier abgesetzt. Die Darmzweige vereinigen sich zu Anfang des letzten Körperdrittels. Dotterdrüse im letzten Körperviertel.

Fig. 55.



Bilharziaeier durch Mazeration aus der Blasenwand isoliert. Sehr zahlreiche bauchstachlige Exemplare unter den endstachligen. (Looss.)

Die erwachsenen Würmer findet man in der Leiche am ehesten in den vesikalen und uterinen Zweigen der Vena mesenterica inferior, wenn die Leiche möglichst bald nach dem Tode untersucht wird.

Bilharziaeier oval mit endständigem Stachel wachsen bis zu einer Länge von 0,12—0,15 mm und einer Breite von 0,04—0,06 mm, im Harn und im Kot zu finden. — Mirazidium bewimpert, trägt vorn eine unbewimperte Papille; zwei Exkretionszellen, viele Keimzellen. — Die Sporozysten sind fingerförmige Säcke; an ihren Enden ist die Wand etwas verdickt; schwache Eigenbewegung. — Zerkaria und Sporozyste in Süßwasserschnecken des Geschlechts *Bullinus* seu *Isidora;* in *Planorbis* warmer Quellen bisher nur für Portugal festgestellt. Körper der Zerkarien ohne Schwanz 0,24 mm lang, 0,10 mm breit; der Schwanz bis zur Verzweigung 0,2 mm lang, 0,047 mm breit; Schwanzäste 0,08—0,1 mm lang. Ein Mundsaugnapf und ein Azetabulum; ersterer 0,064 mm lang, letzterer stark hervorragend. Zu beiden Seiten des Azetabulums drei Paar großkerniger azidophiler Schleimdrüsen, Gift-

drüsen, „cephalic glands", die mit drei Paaren von Gängen in sechs hohle Stacheln am vorderen Kopfende einmünden. Hinter dem Azetabulum ein Paket Keimzellen.

Der junge Bilharziawurm lebt im Blut der großen Pfortaderäste und Lebervenen. Geschlechtsreif geworden geht er in die feineren Venen der Submukosa der Harnblase, begattet sich hier und alsbald beginnt das Weibchen seine Eier abzulegen, bis zu zwanzig hintereinander in eine Blutkapillare, Ei um Ei nachschiebend. Das geht so fort und fort bis zu drei Jahre lang (Looss). Aus den Kapillaren werden die Eier in die Lymphspalten gedrängt, wobei der Eistachel am vorderen Ende das Durchbohren der Gefäßwand erleichtert. Dabei können Venenästchen zerreißen. Bei ihrer Wanderung wachsen die Eier, die bei der Eiablage 0,08—0,1 mm lang und 0,04 bis 0,07 mm dick sind, in die Länge bis zu 0,12 und 0,15 mm unter Entwicklung des Mirazidium. Nur ein Teil der Eier findet den Weg zur Harnblase oder in den Enddarm; mit dem Harn und Kot gelangen sie zur Außenwelt, wo sie rasch zugrundegehen, wenn sie auf trockenen Boden gelangen. Geraten sie in Wasser von genügender Wärme, so schlüpft das Mirazidium schon nach wenigen Minuten aus der Eihülle, schwimmt lebhaft umher, dreißig Stunden und länger, um einen ihm zusagenden Wirt zu be-

Fig. 56.



Verschiedene Formen endstachliger, reifer Eier von *Schistosoma haematobium* aus Urin. Vergr. ca. 250. (Looss.)

fallen, also eine Wasserschnecke, *Bullinus contortus, dybowskii, innesi* (Leiper 1915) oder *Physopsis africana* (Porter), *Planorbis olivaceus* usw. Die Umwandlung zu Sporozysten und die Ausbildung der gabelschwänzigen Zerkarien dauert bei günstigen Wasserbedingungen und Wärmegraden ungefähr 14 Tage. Die Zerkarien leben frei im Süßwasser; dringen, lebhaften Juckreiz erregend, durch die Haut des Badenden oder durch die Schleimhaut im Mund und Rachen des Trinkenden in den menschlichen Blutkreislauf ein bis zum Pfortadergebiet der Leber und gehen mit zunehmendem Wachstum zu den Quellen der Pfortader in die Nähe der Harnblase. Das lebende zusammengerollte Männchen findet man im Blut der Vena portae; selten hier das mit dem Männchen verkuppelte Weibchen, dessen Hinterende aus dem Hochzeitsmantel hervorragt. Das reife Weibchen muß man tiefer in der Nähe der Kapillaren suchen.

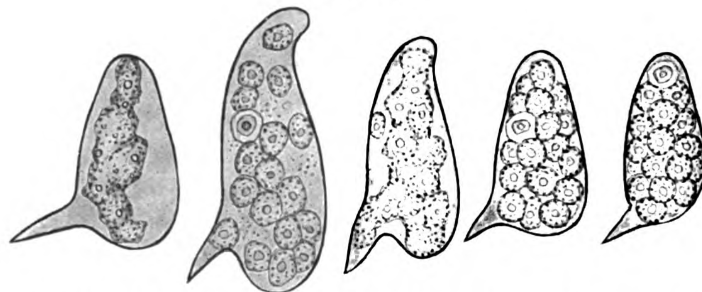
Schistosoma haematobium wird gefunden in Ägypten (Bilharz 1851, Kartulis 1885, Chaker 1890, Looss 1894, Diamantis 1917, Poulton & Rice 1917, Smith 1917, Christopherson & Newlove 1918) und in den weiteren Küstenländern Ostafrikas (Renoult 1903, Brault 1907, Conor 1910), am Kap der guten Hoffnung (Harley 1871, Batho 1870, Sambon 1899, Goebel 1903), in Transvaal (Gall 1907, Turner 1908, Becher 1916, Potts 1917), in Algier (Miniet 1915, Bettencourt & Figueira 1923), in Guinea (Clapier 1916), Sierra Leone (Blacklock & Thompson 1924), am belgischen Kongo zu Stanleyville (Lagrange 1920, Chesterman 1923), am

Oranje River (LILLIE 1901), in Senegambien (NEVEU 1920), in Jaffa (SEARLE 1920, BUXTON & KRIKORIAN 1922), in Mesopotamien (SHURROCK 1899, KÜLZ 1916, BOULENGER 1919), in Persien (SCOTT 1904), in Vorderindien (POWELL 1903), in Australien besonders Sydney (CHENHALL 1915). Auf den Antillen (LAHILLE 1906), in der Panamakanalzone (MONROE 1916). In Zypern (WILLIAMSON 1902); in Portugal (BORGES 1921, BETTENCOURT, BORGES & SCABRA 1922, BETTENCOURT, DA SILVA, FIGUEIRA 1923). — Indochina soll von Bilharziasis ganz frei sein; Soldaten der französischen Truppen in Cochinchina, bei denen *Schistosoma haematobium* (1 Fall!) und *Schistosoma mansoni* (32 Fälle auf 116 Untersuchte) gefunden wurden, waren auswärtige Söldner, aus Algier, Tunis, Frankreich (ADVIER 1926).

2. *Schistosoma mansoni* SAMBON.

Eine dem *Schistosoma haematobium* sehr nahestehende Art. Die Unterscheidung von diesem beruht auf folgenden Einzelheiten: Eier mit seitenständigem Stachel, etwas kürzer als die Hämatobiumeier; werden zum größten Teil im Kot, gelegentlich aber auch mit dem Harn ausgeschieden (MACFIE 1920, RAYNAUD & LÉGER 1922). Im Warmblüterwirt findet man die Eier besonders in Leber, Pankreas, Dünndarm, Wurmfortsatz, retroperitonealem Bindegewebe, Lunge, Lymphdrüsen, Gehirn, Rückenmark, Eierstöcke, Mastdarm, Harnblase. — Zerkarie 0,14 mm lang, 0,06 mm breit; Schwanz ohne Flossen 0,2 mm lang, 0,027 mm breit; Flossen 0,05 mm. Länge des Mundsaugnapfes 0,03—0,034 mm. Das Azetabulum ragt wenig hervor. Schleimdrüsen in zwei Paare großkernige azidophile und vier Paare kleinkernige körnige verteilt mit sechs Paar Ausführungsgängen, die in hohlen Stacheln am Kopf münden (Fig. 51). — Die Sporozysten und Zerkarien entwickeln sich in Süßwasserschnecken vom Genus *Planorbis*.

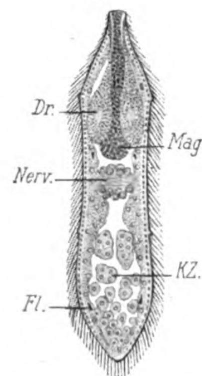
Fig. 57.



Verschiedene Formen bauchstachliger Eier von *Schistoma mansoni* aus dem Ootyp junger, aber befruchteter Weibchen, aus einer Mesenterialvene. Vergr. ca. 250. (LOOSS.)

Das erwachsene Männchen ist 10 mm lang, die Haut grobwarzig; 8 kleine Hoden. Das Weibchen mißt 15 mm oder weniger; Ovarium in der vorderen Körperhälfte gelegen; der Uterus enthält jedesmal nur 1 oder 2 Eier; es werden in die einzelnen Blutkapillaren höchstens 6 Eier abgelegt. — Die Darmzweige vereinigen sich vor der Körpermitte; die Dotterdrüsen liegen in der hinteren Körperhälfte.

Fig. 58.

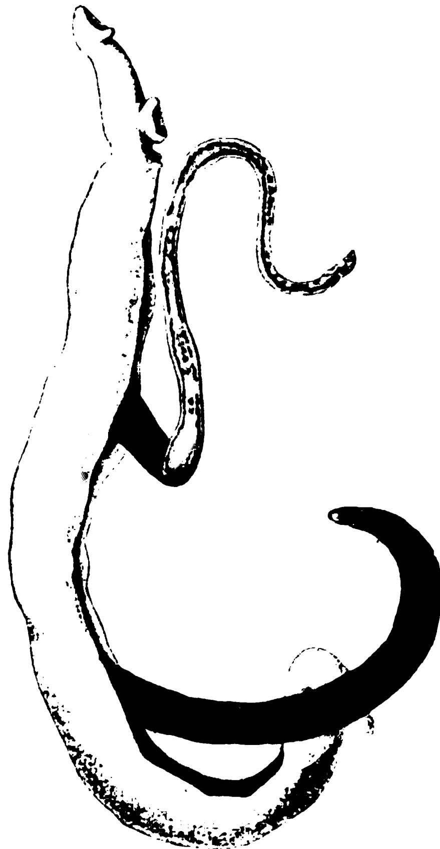


Freischwimmendes Mirazidium der Bilharzia. 336:1. *Dr* die beiden großen einzelligen Kopfdrüsen, *Mag* Magensack, *Nerv* Nervensystem, *Fl* 2 Paare von Flimmertrichtern, *KZ* Keimzellen, zum Teil bereits zu kleinen Keimballen entwickelt. (LOOSS.)

Die erwachsenen Würmer finden sich am häufigsten im Pfortadersystem und in der Vena mesenterica superior und inferior (Fig. 60).

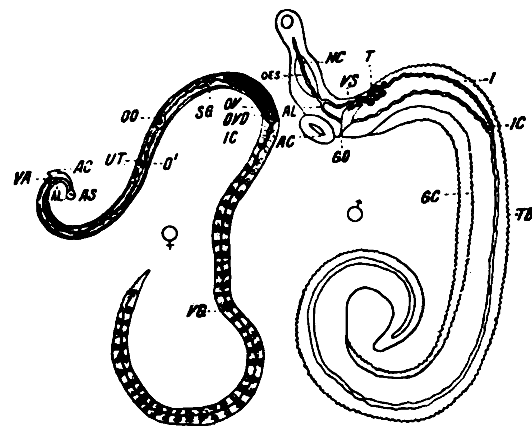
Zwischenwirte in der Hauptsache Planorbisarten: für Ägypten *Planorbis boissyi*, für Mittelamerika und Westindien *Planorbis olivaceus*, *Planorbis guadelupensis*, *Planorbis centimetralis*; für Südafrika vielleicht auch *Physopsis africana*, eine Untergattung von *Bullinus*.

Fig. 59.



Erwachsenes Pärchen der *Bilharzia japonica*. (Die scharfen Ecken der Seitenränder am Beginn des *Canalis gynaecophorus* sind eine zufällige Kontraktionserscheinung bei dem gezeichneten Männchen und fehlen bei anderen). Vergr. ca. 18. (LOOSS.)

Fig. 60.



Schistosoma mansoni. Erwachsene ♂ u. ♀. 30:1. (MANSON-BAHR und FAIRLEY, 1920.) Rechts das Männchen, links das Weibchen. *AS* Mundnapf, *AC* Bauchnapf, *Oes* Ösophagus, *GC Canalis Gynaecophorus*, *JC* Darm, *T* Hoden, *VS* Samenbläschen, *OV* Keimstock, *Ovd* Dottergang, *Vg* Dotterstock.

Schistosoma mansoni wird gefunden in Ägypten (LEIPER 1915, LAWTON 1917, MACFIE 1920, KHALIL & LEE 1921, KHALIL 1922), am Kongo (SAMBON 1907, MOUCHET 1918, MOUCHET & TROUVILLE 1918), in Nigeria (SHARP 1924), am Kap (TURNER 1910), auf Madagaskar (GIRARD 1918), in Westindien (MANSON 1903, LETULLE 1906, Portoriko (GONZALEZ 1916), Kuba (HOFFMANN 1922, WOLFF 1923), Martinique (NOC 1911, DARLING 1912, AMENILLE & MAGNE 1918), in der Panamazone (BURRES 1916), in Guyana (LEGER 1917, LAMPE 1926), Venezuela (RISQUEZ 1916, ITURBE 1917, ITURBE & GONZALEZ 1919), in Brasilien (SILVA 1908, LUTZ 1917, LUTZ & PENNA 1918, DA MATTA 1918, GESTEIRA 1922, DE ALMEIDA 1924). In Portugal (FRANÇA & DE MELLO 1921).

3. *Schistosoma japonicum* Katsurada 1904.

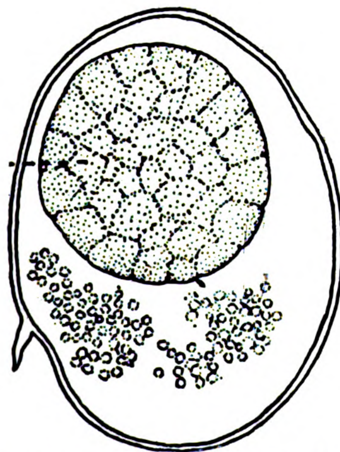
Für das bloße Auge von den beiden anderen Schistosomen nur schwer unterscheidbar. Unter dem Mikroskop gewahrt man deutliche Unterschiede. Saugnäpfe größer und kräftiger als bei *Schistosoma haematobium* und *mansoni*; Männchen glatt ohne Hautwarzen; Weibchen plumper mit kugeligem Ootyp und kugeligen Eiern. Größe wechselt nach Wirt und Alter. Männchen im Durchschnitt 16 mm lang, Mundnapf 0,288 mm; Bauchnapf 0,34 mm; Vereinigung der Darmschenkel im hinteren Körperdrittel, Hodenbläschen 5—8 in zwei gedrängten Reihen nebeneinander. Weibchen im Durchschnitt 22 mm lang, Mundnapf 0,064 mm; Bauchnapf 0,052 mm. Uterus lang; Eier oval, blaß ohne Deckel und ohne deutlichen Stachel, statt seiner oft ein seitliches gekrümmtes Hörnchen; je nach dem Alter 0,07—0,09 mm lang, 0,053—0,075 mm breit; etwas größer sind die mit dem Kot entleerten Eier, als welche schon im Wirt die Entwicklung bis zum gewimperten Mirazidium durchgemacht haben (Fig. 61, 62, 63, 64, 65).

Fig. 61.



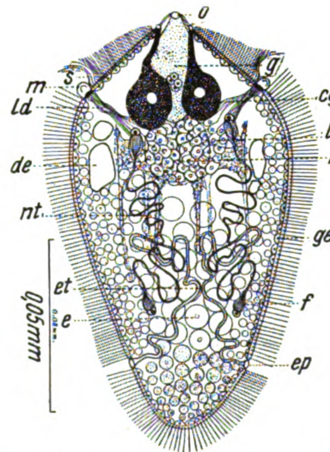
Anormale Eier der *B. japonica* aus der menschlichen Leber, mit kalottenartiger Abschnürung und „Seitendorn". Vergr. ca. 335. (Looss.)

Fig. 62.



S. japonicum. E Embryo in der Eischale. (Faust u. Meleney.)

Fig. 63.



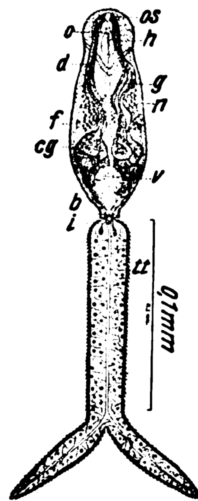
S. japonicum: Mirazidium. (Faust u. Meleney, 1924.)

Die Zerkarien und Sporozysten entwickeln sich in Süßwasserschnecken *Blanfordia japonica* s. *Katayama nosophora* und *Oncomelania hupensis* (Fig. 52, 53, 54). Die Körpergröße der Zerkarien beträgt 1—2,1 mm in der Länge, 0,66 mm in der Breite; Schwanz bis zur Teilung 0,15 mm lang, 0,02 mm breit, Flossen des Schwanzes

0,75 mm; Länge des Mundsaugnapfes 0,54 mm; Schleimdrüsen 5 Paar azidophile mit großen Kernen, sie münden mit fünf Paar Ausführungsgängen in zehn hohlen Stacheln am Vorderkopf (Faust & Meleney 1924).

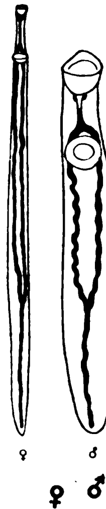
Neben dem Menschen sind Katzen, Hunde, Rinder, Pferde, Ratten, Kaninchen Wirte des geschlechtsreifen Wurmes. Hauptsitz der eiablagernden Weibchen ist die Leber; die Eier gehen im Kot ab. Die Mirazidien gelangen nach dem Verlassen des Zwischenwirtes durch die Haut des warmblütigen Wirtes in den Blutkreislauf und von hier aus zur Leber. Schon drei Tage nach der Infektion findet man bei Wirtstieren kleine Würmer von 0,5 bis 1,0 mm Länge in der Pfortader (Fujinami & Nakamura); bis zur Geschlechtsreife der Würmer vergehen mindestens vier Wochen.

Fig. 64.



Schistosoma japonicum: Cercaria. (Faust u. Meleney, 1924.) *os* Mundnapf, *o* Ösophagus, *n* Nervensystem, *cg* Drüsen, *i* Ausscheidungskanal.

Fig. 65.



Schistosoma japonicum: ♂ und ♀; nahezu erwachsen. (Faust u. Meleney, 1924.)

Schistosoma japonicum wird gefunden in ganz Mitteljapan und in Südjapan (Katsurada 1904, Houghton 1910, Miyagawa 1912, 1916, 1921, Miyairi & Suzuki, 1913, 1914, Bovaird & Cecil 1914, Ogata 1914, Narabayashi 1916, Sueyasu 1916, 1920, Fujinami & Sueyasu 1917, Suzuki 1918, Suyemori 1922, Isobe 1923), in China, besonders am Yangtse und in Schanghai (Stiles 1904, Olpp 1910, Edgar 1911, Basset-Smith 1912, Chastang 1914, White 1914, Laning 1914, Leiper & Atkinson 1915, Meleney 1924, Meleney & Wu 1924, Strugnell 1924, Tootell 1924), in Singapur (Catto 1904), auf den Philippinen (Woolley 1906), Kalifornien (Cort 1917, 1918).

Bis vor zwei Jahrzehnten gab es eine Bilharziakrankheit, die einem bestimmten Wurm, der von Bilharz (1851) entdeckten *Bilharzia haematobia*, zugeschrieben wurde; ihre vielfältigen Krankheitszeichen sind von Griesinger (1852) zu einem mustergültigen Bilde vereinigt worden. Seitdem der Bilharziawurm in die drei Arten des *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni* und *Schistosoma japonicum* zerlegt worden ist, müssen die von den drei Würmern erregten Krankheiten ebenfalls gesondert werden. Das alte Bild der Bilharziasis aegyptiaca setzt sich zusammen aus Zügen der von *Schistosoma haematobium* und von *Schistosoma mansoni* erregten Leiden, nämlich aus Störungen im Urogenitalapparat und aus

Störungen im Enddarm; wir werden aber beide sondern; der Arzt wird leicht im gegebenen Falle erkennen, ob beide Leiden und ihre beiden Erreger zugleich vorhanden sind, oder ob es sich um eine reine Form der einen oder anderen Erkrankung handelt; das vom japanischen *Schistosoma* erregte Leiden, das sich wesentlich an der Leber abspielt, mischt sich, wenn auch nach den bisherigen Erfahrungen nicht gerade häufig, gelegentlich ebenfalls mit den Zügen des Schistosomiasis der Harnwege und des Enddarmes.

1. Schistosomiasis urinaria,
ägyptische Hämaturie, Bilharziakrankheit, Endemic hematuria, Hématurie bilharzienne.

Die ägyptische Hämaturie, eine Volkskrankheit im großen Stile, ist, wie wir in der Einleitung gezeigt haben, eine uralte Plage der Nilländer; aber keineswegs auf diese beschränkt; sie ist in den stärker bevölkerten Ländern von ganz Afrika gefunden worden, besonders in den Küstengebieten, ferner in Vorderasien, auf Zypern, in Syrien, Mesopotamien, Persien, auf den großen Inseln Zanzibar, Madagaskar, Mauritius, Réunion. Der große Verkehr seit der Dampfschiffahrt hat sie nach Britisch-Indien, Niederländisch-Indien, an die großen Handelsplätze Chinas, nach Mittelamerika verschleppt und dort einheimisch gemacht; auch in den Vereinigten Staaten von Nordamerika, in Australien, in England usw. sind kleinere oder größere Herde der Krankheit entstanden.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Krankheitszeichen entwickeln sich bei den Wurmträgern für gewöhnlich sehr langsam, schleichend und oft erst nach sehr langer und wiederholter Infektion. Die gewöhnliche Inkubationszeit der Krankheit beträgt in Ägypten mindestens drei bis sechs Monate für Fremdlinge. Der Eingeborene trägt sie länger in sich, ohne darauf zu achten, weil das erste Krankheitszeiten, kleine Blutungen aus den Harnwegen, so gewöhnlich an verseuchten Plätzen ist, daß es für eine natürliche Körperreinigung gilt wie die Monatsblutung beim Weibe (Fig. 66). Bei körperlichen Anstrengungen kann die Inkubationszeit wohl abgekürzt werden; so zeigten englische Reitertruppen in Südafrika schon nach vier bis acht Wochen den Beginn ihres Übels unter der Form von Hämaturie und Dysurie an (Turner 1910, zur Verth 1911).

Fig. 66.



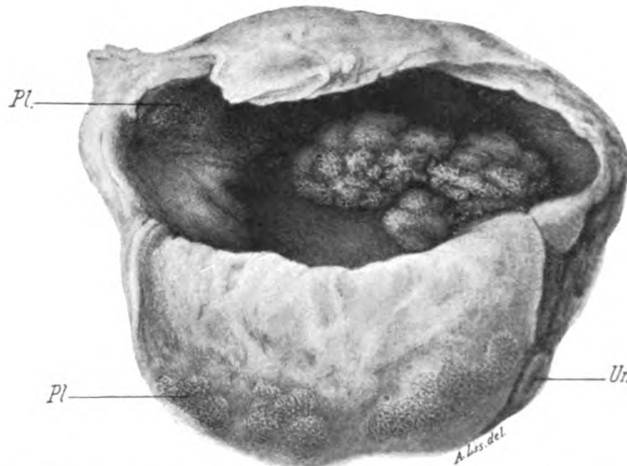
Bilharziasis. Blutgerinnsel in frischem Harn; Eier und ausgeschlüpfter Embryo.

In zahllosen Fällen besteht aber eine Bilharziasis der Harnblase und des unteren Urogenitalapparates, ohne daß die Befallenen sich dessen bewußt werden; bei Harnuntersuchungen zu anderen Zwecken werden die Wurmeier zufällig gefunden, und dann ergeben sich bei genauer Ausforschung des Wurmträgers keinerlei Beschwerden oder leichte, bisher unbeachtete Störungen. Das ist in afrikanischen Ländern eine alltägliche Erfahrung; sie hat sich auch bestätigt

in dem kleinen Schistosomiasisherde bei der portugiesischen Stadt Tavira in der Provinz Algarve, den wir oben besprochen haben. Zufällig wurden dort bei einer Wäscherin Schistosomaeier entdeckt; bei weiterer Untersuchung stellte sich heraus, daß der größte Teil der Wäscherinnen, welche die dort in einem Kalkbassin von 45 qm Flächenraum entspringende warme Quelle als Waschwasser benutzen, mit *Schistosoma*, wenn auch leicht infiziert ist, ohne eine Ahnung davon zu haben und ohne Zeichen der Blaseninvasion zu erfahren (Borges, Bettencourt). Überhaupt tragen Weiber mäßige Blasenstörungen leichter als Männer.

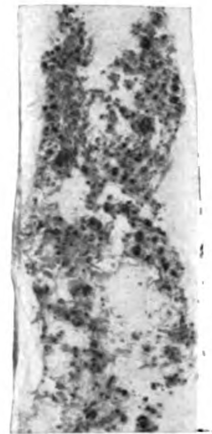
Bei Männern kommt es nach längerem Bestehen der Schistosomiasis in der Harnblase zunächst zu leichten Blutungen in die Blase, durch welche entweder die ganze Harnmenge mehr oder weniger deutlich gefärbt wird, oder es treten zu Ende der Harnentleerung Tröpfchen mehr oder weniger reinen Blutes aus. Zu den Blutabgängen kann sich ein schleimig eitriger Ausfluß aus der Harnröhre gesellen, der einem schwachen Nachtripper gleicht. Als starker Eiterfluß kann diese Störung auf der Höhe der ausgebildeten Krankheit nach Monaten und Jahren wieder her-

Fig. 67.



Bilharziasis der Blase. ca. 4/5 d. nat. Gr. In der Tiefe große, blumenkohlähnliche Tumoren, bei *Pl* die von älterer Invasion herrührenden sandig harten Krusten. *Ur* Urethra. (Nach einem im path. Mus. der School of Med. in Kairo aufbewahrten Präparate. Looss.)

Fig. 68.



Fortgeschrittene Bilharziasis des Ureters. Nach einem Präparat von Ferguson. Natürl. Größe.

vortreten, wenn die Harnröhre stark durch Bilharziaeier besiedelt ist und Sekundärinfektionen hinzugetreten sind.

Ist der Wurmträger auf seine erste Blasenstörung aufmerksam geworden, so fängt er an über Jucken an der Wurzel des männlichen Gliedes, über Druckgefühl und Schmerzen am Damm oder im Unterbauch, über Harndrang und Brennen in der Harnröhre zu klagen, besonders beim Harnlassen. Im Harn setzt sich ein leichter flockiger Bodensatz ab, der aus roten Blutkörperchen, Eiterkörperchen, Schleim und Epithelzellen besteht und fast immer die Bilharziaeier in Massen enthält (Fig. 66).

Die ersten Beschwerden können auch nach körperlichen Anstrengungen unvermittelt einsetzen, nach starkem Ritt (Turner 1911), nach einer Prügelstrafe, wie der Europäer sie über Neger zu verhängen liebt (Wolff 1909), nach Ausschweifungen im Essen und Trinken. Bei plötzlichen Steigerungen des Leidens

kommt es gelegentlich zur Ausscheidung strangförmiger Blutgerinnsel mit dem Harn; seltener zu blutigen Samenergüssen (WILDT 1905, MADDEN 1907).

Die Hämaturie kann die einzige Störung beim Schistosomainfekt bleiben; sie kann monatelang und jahrelang andauern und wieder verschwinden.

Unter den gebildeten Ägyptern findet man sehr viele, welche genau angeben, daß sie in ihrer Jugend vorübergehend an jener Hämaturie gelitten haben, die sich dann allmählich oder plötzlich wieder verlor. In zwei Kairiner Stadtschulen wurden 200 Zöglinge untersucht; bei 61 = 30,5% fand man im Harn die Bilharziaeier, ohne daß bei der Mehrzahl irgendwelche weiteren Störungen gefunden werden konnten; weder am Harn noch an Körperteilen. Nur bei 5% der Untersuchten, 18% der Wurmträger, enthielt der Harn auch Blutspuren. In einer Schule außerhalb der Stadt Kairo wurden unter 124 Zöglingen 98 Wurmträger = 80% gefunden. Das erklärt die Volksmeinung in Ägypten, die auch in Natal und Transvaal besteht, die Hämaturie sei ein Zeichen beginnender Mannbarkeit (BROCK 1893, MADDEN 1910).

Früher bestand die Meinung, das weibliche Geschlecht werde weit seltener von Schistosomen befallen als das männliche. Nun hat aber die Untersuchung von 120 Schülerinnen in Kairiner Stadtschulen ergeben, daß 30 = 25% dieser Mädchen, im Alter zwischen 6 und 16 Jahren, Bilharziaeier und Blut im Harn haben; diese Mädchen hatten ihr Leben zum größten Teil nur in der Stadt verbracht. Bei 62 erwachsenen Frauen des Kasr el Ainio-Hospitals in Kairo wurden nur zweimal Bilharziaeier gefunden (ELGOOD 1908). Im großen und ganzen ist die Schistosomiasis in Ägypten unter den Kindern weit verbreitet im Gegensatz zu den eingeborenen Erwachsenen und zu den Europäern aller Altersstufen; das gilt für die großen Städte Ägyptens. Auf dem platten Lande ist die Hälfte der männlichen Bevölkerung, 50% und darüber, infiziert, während die Weiber nur soweit als Wurmträgerinnen befunden werden, als sie an der Feldarbeit der Männer teilnehmen; die, welche der Feldarbeit fernbleiben, pflegen wurmfrei zu sein (TALAAT 1905).

Anders verhalten sich die Eingeborenen an der südafrikanischen Ostküste (TURNER) und an den Ufern des Nyassasees (HOWARD 1910); dort sind Männer und Weiber annähernd gleichmäßig verseucht; die Frauen arbeiten dort häufig und viel im Wasser und baden im Freien wie die Männer. — In der Kapkolonie und in Natal wird Hämaturie fast ausschließlich bei Knaben gefunden (BROCK 1893, TURNER 1908, ALLEN 1909); unter den Schulkindern fand man die Wurmeier bei 80% der Knaben, bei 20% der Mädchen; fast die einzige Störung dabei war Hämaturie (CAWSTON 1925). Auch auf Zypern (WILLIAMSON 1902), in Tunis (CONOR 1911), in Deutsch-Ostafrika (WOLFF 1909), in Senegambia und im Nigergebiet (BOUFFARD & NEVEU 1908), in Ostgriqualand (TRANSKEI 1901) und in manchen Bezirken Transvaals wie Middelburg (GATT 1907) litten Kinder weit häufiger unter Hämaturie als Erwachsene; im unteren Zambesibecken sind Kinder und Männer ungefähr in gleichem Maße befallen wie in Ägypten (MANCHEGO 1907). Auch Säuglinge können Wurmträger sein; bei einem zweitägigen Kinde fand man Blut und Bilharziaeier im Harn, bei mehreren Kindern Blasensteine und Bilharziaeier (ABD EL FATTAH 1905). In Deutsch-Ostafrika sollen Kinder mitunter am Bluthamen sterben.

Schistosomainfekte, welche unter dem Zeichen der Hämaturie bestanden und wieder zur Ausheilung kamen, dauern im Mittel zwei Jahre; eine Dauer von fünf und sechs Jahren ist aber nicht selten (MILTON 1902). Unter den Weißen Südafrikas ist die Hämaturie gewöhnlich um das zwanzigste Lebensjahr beendigt (TURNER 1908), Wie lange nachher noch Wurmeier im Harn ausgeschieden werden, ist selten untersucht worden; 9 Jahre (SONSINO 1893), 11 Jahre (CHAJES 1918), 13 Jahre (OLPP 1918), mehr als 15 Jahre (LORTET 1905) werden angegeben. Die einfache Hämaturie ist unter den Europäern Afrikas und unter den höheren Klassen der farbigen Eingeborenen fast die einzige Form der Schistosomiasis; die schwereren Krankheitsformen zeigt

fast ausschließlich die ackerbautreibende Bevölkerung; neben der unausgesetzten Wiederholung der Wurminvasion mag auch der anstrengende Beruf dieser Leute zur Einwurzelung und Schwere der Krankheit beitragen.

Die schwersten Formen der Bilharziasis werden in Ägypten beobachtet, bei den männlichen Fellachen. Das Leiden pflegt sich folgendermaßen zu entwickeln:

Zur einfachen Hämaturie gesellen sich die Zeichen zunehmender Blasenschleimhautreizung; vermehrter Harndrang, häufiges Harnlassen mit oder ohne Blasenzwang; Schmerzen in der Blasengegend und am Darm; oft auch unfreiwilliges Harnträufeln. Der Harn wird trübe, gleichmäßig blutig oder graugrünlich, endlich übelriechend und alkalisch. Mit dem Harn gehen Blutgerinnsel und Gewebfetzen einer proliferierenden Zystitis ab; Verstopfungen der Harnröhre machen plötzlich eintretende Harnsperre. Nach und nach kommt zur ausgebildeten nekrotisierenden Zystitis mit Schleimhautverlust eine aufsteigende Pyelonephritis (FENWICK 1887, CURTIS 1897, BAETZNER 1919). Der Kranke kann einer septischen Zystitis oder schwerer Urämie erliegen. Bei allen derartig tödlich verlaufenden Fällen von Schistosomiasis urinaria hat RUFFER bei der Sektion in den Nieren und im Blute das Bacterium coli gefunden; er erklärt demgemäß die schwere Blasenbilharziose aus einer Mischinfektion.

Auf dem Boden der Harnblasenbilharziasis kommt es in Ägypten auffallend zur Bildung von weichen Blasensteinen. Diese Steine bestehen hauptsächlich aus phosphorsauren Salzen und tragen in der Mitte häufig unveränderte oder verkümmerte Schistosomaeier; in einigen Fällen auch zusammengesetzte Schleimhautpolypen als Kern der Steinbildung (GOEBEL 1903, PFISTER 1909, 1910, 1911). Von Harnblasensteinträgern litten 80% an Bilharziose (COLLORIDI 1891). MILTON (1897, 1902) hat in langjähriger Erfahrung in Ägypten keinen Fall von Harnblasenstein gesehen, dessen Träger nicht gleichzeitig oder früher an Bilharziasis gelitten hätte. Am häufigsten sind jene Blasensteine in den Mannesjahren des dritten bis sechsten Jahrzehntes; aber auch bei ganz jungen Kindern kommen sie vor (ABD EL FATTAH 1905). Die Häufigkeit der Blasensteinausbildung in Ägypten wird der einseitigen Pflanzenkost der Fellachen und dem hohen Mineralgehalt des Nilwassers zugeschrieben (KAUTZKY 1903, PFISTER 1913).

In anderen Bilharziagegenden sind Blasensteine weit seltener als in Ägypten, so im Nyassagebiet (HOWARD 1910); in Südafrika fand TURNER (1908) unter 971 Sektionen 80% Schistosomenträger und nur einmal einen kleinen Nierenstein im Harnleiter, einmal einen walnußgroßen Stein in der Harnblase; einen Patienten mit Steinbeschwerden hat er nicht gesehen.

Neben oder an Stelle von Harnblasensteinen sind auch Steine in den Nieren und Harnleitern bei Schistosomabehafteten gefunden worden; dabei auch die Ausbildung einer Hydronephrose nicht selten (PFISTER 1911).

Harnfisteln sind überaus häufig bei der ägyptischen Bilharziasis; sie geben den Kranken am ehesten die Veranlassung, die Hospitäler in Kairo aufzusuchen (MILTON 1902, TREHAKI 1905). In Südafrika sind Harnfisteln bei Schistosomakranken selten (TURNER). Die Fisteln münden bisweilen am Darm nahe dem Hodensack oder in diesen selbst und pflegen dann einfach zu sein; öfter sind sie vielfältig verzweigt und haben dann mehrere Mündungen, auf der Vorderfläche des Skrotums, am Rücken des Penis bis zur Eichel, in der Schamberggegend, um den After und an der Innenfläche der Schenkel. In der Wand der Fisteln findet man oft leicht die Bilharziaeier; wenn diese verkalkt sind, können sie das Gewebe so hart machen, daß es unter dem Operationsmesser knirscht. Seltener treten erwachsene Würmer in dem Gewebe der Fisteln auf (MADDEN 1909, 1910). Das Gewebe, das oft um die äußeren Fistelöffnungen wuchert, kann zu großen fibromartigen Geschwülsten auswachsen (GOEBEL 1903). Harnfisteln nach dem Mastdarm oder nach der Bauchwand sind nicht häufig (MILTON 1902).

Das männliche Glied kann vom Bilharziainfekt tief verändert und zerstört werden; eine Verhärtung und Schwellung der Eichel beginnt dann frühzeitig, schon bei zehnjährigen Knaben. Am Randrest der durch Beschneidung meistens weggenommenen Vorhaut bilden sich tiefe Infiltrate und faltige Einziehungen. Penis und Skrotum schwellen an, verschwären oberflächlich und in der Tiefe, und mehr oder minder zahlreiche Fisteln brechen von der Harnröhre aus nach der Oberfläche durch (MADDEN 1901).

Die Hoden bleiben von der Schistosomiasis unberührt, aber die endemische Samenstrangentzündung und Hydrokelenbildung der warmen Länder und besonders des Nillandes soll in mittelbarem Zusammenhang mit dem Bilharziainfekt stehen, soweit nicht Filariasis sie bedingt. In einem Falle von Epididymitis mit Funikulitis ohne auffallende Erkrankung der Blase, wo die Diagnose auf Tuberkulose der genannten Teile lautete, ergab die mikroskopische Untersuchung reine Bilharziasis.

Schwere Folgen der Bilharziasis sind bei Frauen überall selten; eine mäßige Vaginitis mit Verdickung, Verhärtung und Austrocknung der Schleimhaut und Zerreißung ihrer Oberfläche durch netzartige Spalten wird neben der Blasenbilharziasis oft gefunden; nicht selten auch sind blumenkohlartige Wucherungen in der Scheide, die mitunter den ganzen Hohlraum ausfüllen; auch am äußeren Muttermund und in der ganzen Umgebung der weiblichen Scham können sie sich ausbilden. Diese Bilharziapapillome können mit venerischen Granulomen und mit Epitheliomen verwechselt werden. Leukorrhöe sowie rektovaginale und vesikovaginale Fisteln sind mitunter beobachtet worden (FENWICK 1887, MADDEN 1903, WILDT 1905, HORWOOD 1906, WULFF 1908, NEVEU-LEMAIRE 1912, MINET 1915, GIBSON 1925, 1926).

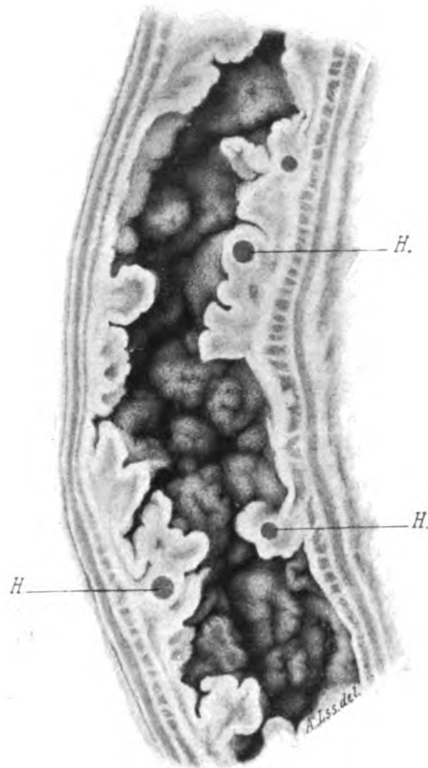
In Ägypten gesellen sich zu den Harnblasenstörungen bei Bilharziasis in der Mehrzahl der Fälle Dickdarmstörungen. Es bleibt zukünftigen Untersuchungen vorbehalten, festzustellen, wie weit diese auf *Schistosoma mansoni*, wie weit auf *Schistosoma haematobium* beruhen. Es ist wohl kein Zweifel, daß der letztere Wurm, dessen Lieblingssitz die Harnblase ist, recht häufig auch zur Mastdarmschleimhaut vordringt und dort seine Eier ablegt; aber wo sehr schwere Veränderungen an der Schleimhaut des Enddarms vorliegen, wird meistens *Schistosoma mansoni* der Erreger sein; dafür spricht, daß in manchen der untersuchten Fälle von Mastdarmbilharziose beiderlei Eier, solche mit endständigem Stachel und solche mit seitenständigem gemischt gefunden worden sind (vgl. Fig. 55, 66). Indem wir also für die Beschreibung der „Dysenteria und Proctitis bilharziosa" auf die Darstellung der Schistosomiasis intestinalis americana verweisen, wollen wir doch mit Rücksicht auf dies Verhalten der ägyptischen Bilharziasis auch hier kurz die vorkommenden Darmstörungen erwähnen.

Häufig werden Schistosomeneier im Kot gefunden, ohne daß die Wurmträger irgendwelche Darmbeschwerden empfinden; in anderen Fällen klagen sie über Schmerzen bei der Stuhlentleerung, Druck und Spannung im Mastdarm nach der Ausleerung. Der Kot ist oft flüssig, mit Blut, Schleim und abgelösten Schleimhautfetzen überzogen oder vermischt. Mitunter wechselt Verstopfung mit heftigen ruhrartigen Durchfällen unter Koliken und Fieberbewegungen. Mit der Zeit bleibt ein Gefühl beständiger Füllung des Mastdarmes oder eines darin wachsenden harten Fremdkörpers im Unterbauch, der langsam größer wird. Der Finger des Arztes fühlt dann vom After aus die Mastdarmschleimhaut mit Geschwülsten von Erbsengröße bis Haselnußgröße besetzt und durchsetzt. Dieselben Knoten sind in der Flexura sigmoidea und im Colon ascendens. Sie verwandeln endlich das Darmstück in einen starren harten mehr oder weniger dicken Strang, der von außen her fühlbar als „rectum ligneum". Die erschwerte Stuhlausleerung und das dadurch bedingte Pressen zum Stuhlgang führt nicht selten zum Mastdarmvorfall, und mit der häufigen Wiederkehr der Vorfälle zur Erschlaffung der Schließmuskeln. Vom verschwärenden

Darm aus ziehen Fisteln nach dem Gesäß in die Nähe des Afters oder an weiter entfernte Stellen.

Papillomatöse Geschwülste können im Enddarm, in der Umgebung des Afters und der Scheide mehr oder weniger dicht wuchern (Fig. 70). Sie bilden sich gelegentlich auch an anderen Körperstellen, am Hodensack (Wildt 1905), an Fuß

Fig. 69.



Teil des Rektums mit weit vorgeschrittener Bilharziasis, der Länge nach halbiert; ca. $^4/_5$ der nat. Gr. Bei *H* bluterfüllte Hohlräume. Nach einem von Dr. Symmers angefertigten Präparate im path. Mus. d. School of Medicine Kairo. (Looss.)

Fig. 70.



Gestielte Bilharziatumoren des Rektums, $^4/_5$ d. nat. Gr. Bei *A* verästelt. (Looss.)

oder Wade oder Schenkel (Kartulis 1898), können den venerischen Papillomen sehr ähnlich sein; sie haben eine harte von Faltungen und Einziehungen durchzogene Oberfläche.

Die Blutuntersuchung bei Bilharziakranken ergibt in der Regel mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf 80%, 70% und weniger, unter mäßiger Herabsetzung der Erythrozytenzahl (Zweifel 1911); fast in allen Fällen starke Eosinophilie, im Mittel sind 16% der Leukozyten eosinophile Zellen; aber auch Zahlen von 20 und 30%, 50%, ja 77% werden gefunden (Douglas & Hardy 1903, Balfour 1903, Devé 1904, Day 1911, Conor & Benazet 1911, Zweifel 1911, Olpp 1912, Diacono & Moreau 1920). Schwerere Blutveränderungen und besonders Blutverminderungen müssen den Verdacht auf gleichzeitige Ankylostomiasis erregen.

Der Verlauf der Bilharziasis pflegt äußerst langsam zu sein, sich über Jahre und Jahrzehnte auszudehnen, kann in skeletthafte Abmagerung ausgehen; rasch verlaufende und rasch tödliche Fälle wurden nur selten gesehen (Griesinger 1852); das jahrelange Leiden mit beständigem Pissen, Tropfen für Tropfen, und qualvollem Stuhldrang wird nicht selten durch hinzutretende Fieberkrankheiten und andere Infektionen abgekürzt. Bösartige Geschwülste, wahre Karzinome, entwickeln sich auf dem Boden der Schistosomiasis auffallend häufig und können den Zusammenbruch beschleunigen (Albarran & Bernard 1897, Goebel 1901, 1905, Curtis 1907, Ferguson 1907, 1911); in sehr vielen Fällen führen die Störungen an Blase und Mastdarm zum endlichen tödlichen Ausgang, durch Autointoxikationen oder durch sep-

tische Infektionen und Erschöpfung der Kräfte; insbesondere sind Urämie, Pyelonephritis, Pyämie häufige Endkrankheiten des Bilharziakranken.

Ein nicht seltener Befund bei chronischer Bilharziakrankheit und überhaupt bei allen Arten der Schistosomiasis ist eine Milzschwellung; sie wurde lange Zeit wenig beachtet, weil jeder Milztumor bei Enggesichtigen mit Malaria zusammenfällt, oder auch mit dem Worte Splenomegalie abgetan wird. Die Beziehung zwischen ägyptischer Splenomegalie und Schistosomiasis hat Day (1924) klar dargetan. Coleman (1926) fand nur Eier von *Schistosoma mansoni* in der Milz. Eier von *Schistosoma haematobium* fanden in einer durch Stoß geplatzen Milz Smith & O'Farell (1926).

Auch Leberschwellungen durch Bilharziaeier sind nicht selten; als Sektionsbefunde sind sie genau untersucht.

Pathogenese.

Die Pathogenese der Schistosomiasis beruht nicht sowohl auf den in den Bauchvenen hausenden Würmern als auf den in die Schleimhaut der Harnblase, des Mastdarms und in andere Gewebe abgelegten oder verschleppten Wurmeiern. Diese scheinen der Hauptsache nach als Fremdkörper zu wirken. Ursprünglich in die Blutkapillaren abgelegt, gelangen sie in das umgebende Bindegewebe und in die Epithellage der Schleimhaut und werden hier wie Fremdkörper weitergedrängt und verschleppt, bis sie unter günstigen Umständen in die freie Blasenhöhle und Mastdarmhöhle gelangen. Ob der Eistachel bei dieser Wanderung eine Bedeutung hat, ist unentschieden (Looss). Viele Eier werden durch Bindegewebswucherung festgehalten, eingeschlossen und zur Verödung gebracht. Das einzelne Ei wird dabei als unschädlicher Fremdkörper leicht ertragen; wenn aber die Eier massenhaft abgelegt sind, die rettende Gewebsarbeit überlasten und mechanische Infarkte und Thrombosen bilden und wenn gar Infektionen mit Bakterien hinzukommen, dann beginnt die Krankheit mit örtlichen Störungen und Zerstörungen, zu denen noch Allgemeinstörungen durch giftige und fiebererregende Substanzen hinzukommen können.

Ob von den Schistosomawürmern selber Giftwirkungen ausgehen können, ist bisher ungewiß. In vorgeschrittenen Fällen von Bilharziasis fand Letulle (1905) eine ausgebreitete Endophlebitis der Darmvenen und schließt daraus auf eine toxische Wirkung der Würmer; keineswegs können seine Beobachtungen verallgemeinert werden (Bandi 1912, Ferguson 1913). In Tierversuchen mit Zerkarien des *Schistosoma japonicum* stellte sich heraus, daß Zerkarien, die aus einer einzigen Schnecke gewonnen werden, nur Männchen oder Weibchen, nicht aber beide Geschlechtstiere des reifen Wurmes erzeugen, so daß es nicht zur Eiablage kommen kann; gleichwohl werden starke Gewebsschädigungen in Leber, Milz, Niere, Schilddrüse durch die heranwachsenden Würmer hervorgerufen (Cort 1919, 1921); das soll für Giftwirkung durch die Würmer sprechen.

Looss (1914) vermutet, daß die Schistosomaeier außer dem mechanischen Reiz auch chemische Wirkung auf die umgebenden Gewebe ausüben; die Eier, welche während ihrer Embryonalentwicklung in den Geweben an Größe zunehmen, also Nährstoffe aus der Umgebung schöpfen, müßten hinwieder Exkrete und damit Reizstoffe abgeben. Sicher ist, daß die meisten Eier, die in den Geweben liegen bleiben, fr her oder später absterben und entweder aufgelöst werden oder verkalken. Sie bleiben als bröcklige undurchsichtige weiße Massen an Ort und Stelle und f hren zu dem „infarcimento bilharzico" (Sonsino 1893), zur „bilharzial infiltration" (Madden 1907).

Die Hauptstellen für die Niederlage der Eier sind die Schleimhautkapillaren der Harnblase und der näheren Umgebung. Einzelne Bilharziaeier oder Häufchen oder

Gruppen davon kann man aber in allen Körperteilen finden, in der Milz (Symmers 1905), im Pankreas (Goebel 1903, 1905, 1909), im Uterus und den Ovarien, im Rückenmark (Ferguson 1907) usw. Ziemlich regelmäßig und in größerer Menge findet man sie in Lunge und Leber. In größeren Blutgefäßen liegend wurden Eier wiederholt gefunden (Bilharz 1842, Lortet & Vialleton 1894, Goebel 1909, Looss 1914); doch das sind Ausnahmen, im allgemeinen liegen sie in den Kapillaren und Geweben.

Auch Organe, welche durch keinerlei Veränderung die Anwesenheit von Schistosomaeiern verraten, können viele Eier beherbergen; das einfachste Mittel, sie sichtbar zu machen und zu sammeln, ist das mehrtägige Erweichen und Auflösen größerer Organstücke in fünfzehnfach verdünnter Normalsalzsäure bei 50—60° C, unter öfterem Wechsel der Flüssigkeit; das Sediment wird gründlich ausgewaschen, gesammelt und untersucht.

Im allgemeinen finden wir in den eierbesiedelten Geweben und Organen an den Stellen der Invasion einfache entzündliche Reaktion von der Zellwucherung bis zur bindegewebigen Einkapselung und Verkalkung der Eier; oder stärkere gutartige Gewebsüberbildungen vom reichen Granulationsgewebe bis zur Polypenbildung und Blumenkohlgewächswucherung; diese Veränderungen besonders in der Harnblase, im Mastdarm und an den Mündungen der Harnröhre und des Mastdarms; ferner geschwürige Zerstörungen, auch diese am häufigsten in Harnblase und Enddarm und an Bilharziagewächsen auf der Haut in der Nähe dieser Teile; endlich bösartige Wucherungen in Form von Epithelialgeschwülsten, Karzinomen, seltener als sarkomatöse Wucherungen. Die Hälfte aller Geschwülste bei Bilharziasis erweist sich als bösartig; Metastasen sind aber selten. Am häufigsten wachsen sie in der Harnblase, am Penis, am Afterring. Sie verhalten sich ähnlich wie die Krebse der Anilinarbeiter, der Schornsteinfeger usw.

Anatomischer Befund.

Aus den Sektionsfunden mögen die folgenden Einzelheiten genügen.

Die Lungen von Bilharziakranken können Sitz herdweiser fibröser Verdichtungen unter dem Bilde der Lungenzirrhose werden. Eier in der Lunge werden oft in größeren Massen gefunden (Rütimeyer 1894, Kartulis 1898, Ferguson 1913). Sie liegen in den Kapillaren oder im Bindegewebe, welches dann verdickt und verhärtet sein kann; bei starker Ausbildung der Bindegewebswucherung bieten dann die Lungen das Bild der interstitiellen Pneumonie und fibrösen Sklerose dar (Fig. 71). In den Lungen südafrikanischer Neger wurden Bilharziaeier sehr oft gefunden, 93 mal unter 160 Sektionen = 54%; besonders in den Leichen solcher, die an Lungenkrankheiten gestorben waren; die pneumonischen und tuberkulösen Lungenveränderungen wurden durch das Vorhandensein zahlreicher Eier oft in dem Sinne verändert, daß sie trüber und dichter erschienen; die Bilharziose der Lungen, im Leben ohne besondere Zeichen, soll der Entwicklung von Pneumonien und tuberkulösen Infekten Vorschub leisten (Turner 1909). Im Auswurf sind Eier nicht gesehen, wohl auch nicht gesucht worden. Die Möglichkeit, daß Schistosomeneier im Lungensputum herausbefördert werden, ist vorhanden (Lortet & Vialleton 1894).

Die Leber von Bilharziakranken ist sehr häufig durch Wurmeieransiedlung verändert; in den höchsten Graden findet man die Leberkapsel verdickt; die Oberfläche des Organs durch haselnußgroße bis walnußgroße Höcker uneben; auf der Schnittfläche alle Grade von inselartiger Bindegewebsneubildung, die von den Blutgefäßzügen ausgeht; sie führt zur unregelmäßigen herdartigen Zirrhose und weitgehenden Atrophie des Organes (Fig. 72). Es ist sehr auffallend, daß bei schwacher Infektion von Harnblase und Mastdarm bei der ägyptischen Bilharziose die Leber mit Wurmeiern überladen sein kann, während in der Regel bei starker Beteiligung der Harnblase

oder des Mastdarms oder beider Organe die Leber nur Spuren der Invasion zeigt. Zukünftige Untersuchungen werden festzustellen haben, was der Grund für diese Unterschiede ist; eine besondere Anlage des Kranken oder, was wahrscheinlicher ist, eine Verschiedenheit des Infektes? Wenn wir nach dem Satz „a potiori fit denominatio"

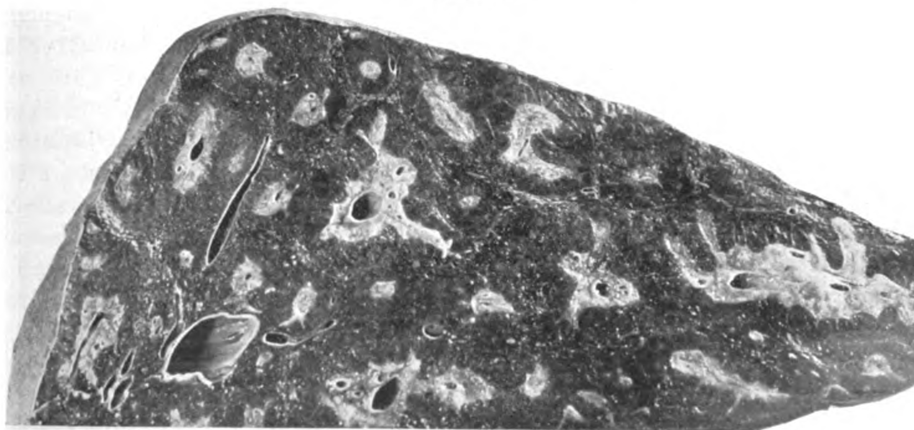
Fig. 71.



Induratio pigmentosa bilharzica pulmonum. Bilharziasis miliaris pulmonum. (Nach LAMPE, 1926.)

Schistosoma haematobium als Erreger eines Morbus urinarius, *Schistosoma mansoni* als Erreger eines Morbus dysentericus, *Schistosoma japonicum* als Erreger eines Morbus hepaticus bezeichnet haben, so soll damit natürlich nicht von vornherein ausgeschlossen werden, daß jeder der drei Würmer auch andere Sitze einnehmen kann als seinen

Fig. 72.

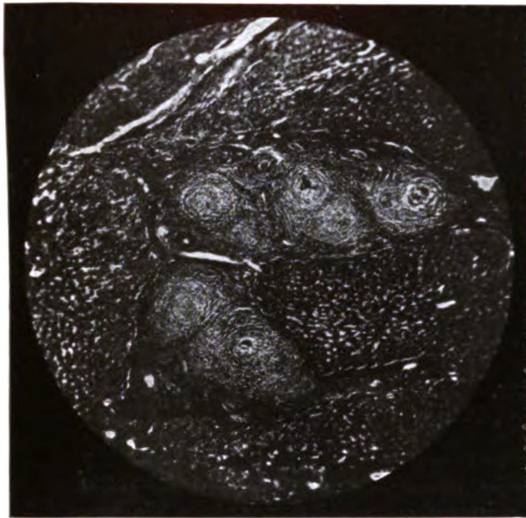


Herdartige Zirrhose der Leber bei ägyptischer Bilharziasis. Nach einer Originalaufnahme von FERGUSON.

Lieblingssitz. — Die Leberveränderungen bei der ägyptischen Bilharziasis vollziehen sich im Gange der Zeit je nach der Gelegenheit zu massenhafter und häufig wiederholter Infestation. Im ganzen sind die Fälle von ausgesprochener herdweiser Zirrhose in Ägypten nicht gerade häufig (SYMMERS 1903, 1905, GOEBEL 1903, BANDI 1912, FERGUSON 1913); bei den bilharziaverseuchten Südafrikanern wurde sie sehr häufig gefunden (TURNER 1908); dort herrscht aber auch ein großer Mißbrauch geistiger Getränke (Fig. 72, 73, 74).

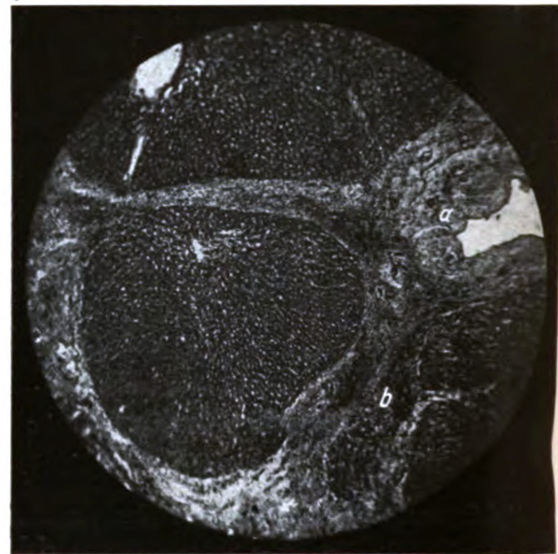
Die Milz kann bei Bilharziakranken bedeutend vergrößert sein; oft hängt das mit einer Leberzirrhose zusammen oder mit Malariainfekt oder anderen Infekten, denn Wurmeier werden in der Milz kaum gefunden, wenn man von kleinen Eiablagerungen an der Oberfläche des Organs absieht; so beschreibt SYMMERS weiße erhabene

Fig. 73.



Bilharziasis miliaris hepatis. (Nach LAMPE, 1926.)

Fig. 74.



Cirrhosis hepatis bilharzica. a Endophlebitis venae portae b Pigmentanhäufung. (Nach LAMPE, 1926.)

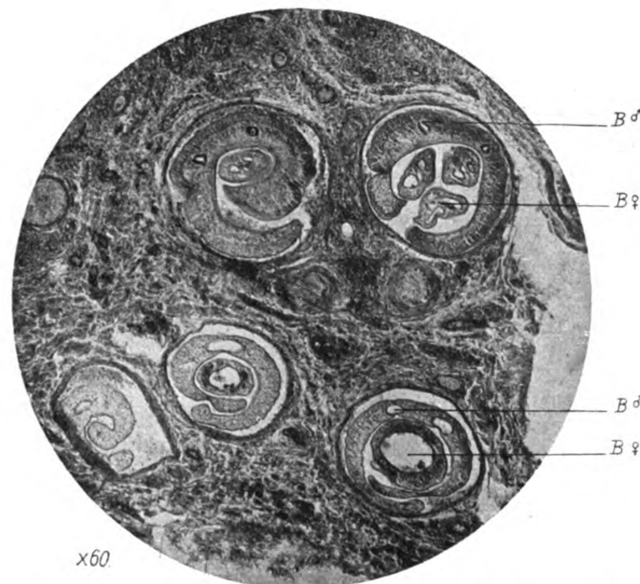
Flecke auf der Milzkapsel in einem Falle von Leberzirrhose bei einem Bilharziakranken; die Flecke bestanden aus Nestern von Bilharziaeiern und fibrillärer Gewebswucherung. Seit einigen Jahren ist aber die Splenomegalia bilharzica sichergestellt (DAY 1924, COLEMAN 1924, 1926, EMILE-WEIL 1927).

Der Mastdarm ist sehr häufig Sitz von mehr oder weniger tiefen Veränderungen an Bilharzialeichen. Ihre Anfänge äußern sich als einfacher Katarrh der Schleimhaut unter Rötung und Gefäßnetzausbidungen an umschriebenen Stellen und in weiter Ausdehnung. An der Oberfläche ein zäher, schleimiger, oft mit kleinen Blutaustritten gesprenkelter Schleimbelag, worin das Mikroskop kleinere oder größere Massen von Bilharziaeiern entdeckt; größere Eiermassen liegen in dem verdickten, weichen submukösen Gewebe. In einem weiter vorgeschrittenen Stadium des Bilharziakatarrhs findet man die Ansammlungen der Eier aufs höchste gesteigert. In der Nähe des Afters, wo sie ganz besonders stark sind, findet man das ganze Darmrohr geschwollen, weich, von erweiterten Blutgefäßen durchzogen, die Schleimhaut zottenhaft und wulstförmig verdreht unter Einschränkung des Darmlumens. Die Blutgefäße der Submukosa sind zum Teil zu kugelförmigen Hohlräumen erweitert, worin gelegentlich Muttertiere gefunden werden (GRIESINGER, BILHARZ); am häufigsten sind

es die zu Papillomen ausgewachsenen Wucherungen der Schleimhaut, welche die Wurmnester mit oder ohne Eiansammlungen enthalten. Die Eier liegen in den Kapillaren oder im Bindegewebe; in den Kapillaren gruppenweise zu 20, 30, 40 Stück beisammen, wobei die Gefäßwand mehr oder minder deutlich aufgetrieben erscheint.

Der Vorgang der Schleimhautwucherung steigt vom Anus aufwärts; ein polypöser Tumor nach dem anderen entsteht; oft schreitet die Wucherung bis in das Querkolon, in seltenen Fällen sogar bis in den Blinddarm und ins Ileum aufwärts fort; sogar im Magen werden gelegentlich Wurmnester tragende Polypen gefunden. Ihre Oberfläche pflegt unregelmäßig verästelt oder traubig zu erscheinen; sie können von dem Grunde so stark abgeschnürt sein, daß sie sich als geteilte Träubchen darstellen. An Masse

Fig. 75.



Querschnitt durch die Wand eines Rektums mit Bilharziawürmern in den Gefäßen der Submukosa. In den ventralwärts eingeschlagenen Körpern der Männchen (♂) liegen die Weibchen (♀) wie von einer Hülse umgeben; rechts oben ist der Körper eines Weibchens infolge von Schlingenbildung dreimal getroffen. Von den 5 Querschnitten gehören die beiden oberen und die 3 unteren je einem Pärchen an. Vergr. ca. 60. (Looss.)

können sie so zunehmen, daß sie das Darmrohr ausfüllen und verlegen. Im Bereich der gewucherten Schleimhaut ist das ganze Darmrohr und das angrenzende Mesenterium durch Vermehrung der Bindegewebslager verdickt. Katarrhalische Schwellung, Infiltrat, Polypen, alle zusammen können eine harte Masse von bedeutender Ausdehnung bilden. — In anderen Fällen ist die Darmserosa durch tuberkelartige Knötchen uneben, die im Inneren einer homogenen Substanz Bilharziaeier in Haufen und Zügen einschließen (Fig. 75).

Der Wurmfortsatz kann besonders stark oder sogar fast allein erkrankt sein (Krimp 1906, Turner 1908, Matthis 1910, Temple 1912, Ferguson 1913).

Die Mesenterialdrüsen, meist geschwollen, sehr hart, von Blutfarbstoff dunkelrot gefärbt, sind reich an Eiern; auch dann findet man Eier darin, wenn sie äußerlich unverändert erscheinen.

Die anatomischen Veränderungen in der Harnblase stimmen im großen und ganzen zu denen im Enddarm. Als erste sichtbare Veränderungen werden kleine weiße oder gelbliche Flecke beschrieben, die sich über die Schleimhautfläche wenig erheben, stellenweise zu Platten zusammenfließen. Sie enthalten in einem verdickten

faserigen Gewebe Massen von Eiern; diese, meistens verkalkt, können sandige, harte Bänke bilden, an denen das Messer knirscht. Die Verkalkung entspricht älteren Herden aus früheren Infektionen; sie bleiben unschädlich und können wieder vergehen, wenn nicht neue Wurmansiedlungen und Eiablagen hinzukommen. Frische Eiernester sind an starker Rötung und Gefäßnetzbildung der betroffenen Stellen kenntlich. Wo alte Herde mit neuen zusammenfallen, da entstehen um die sandigen Krusten Einrisse durch Gewebsüberdehnungen, und es kommt zu allmählicher Verschwärung der Gewebe und Ausstoßung der Krusten, deren Bestandteile im Harn auftreten. Bei reichlichen frischen Wurmeinwanderungen kommt es zu Anschwellungen, Rötungen und Polypenbildungen auf der Blasenschleimhaut. Die Blasenpolypen haben oft hahnenkammartige oder blumenkohlähnliche Bildung; im inneren Bau verhalten sie sich wie die Wucherungen der Darmwand: sie können früher oder später zerfallen und dann ihre Bestandteile, Gewebsfetzen, Bilharziaeier, Blut und Eiter dem Harn beimischen. Sie können aber auch so bedeutend und stark anwachsen, daß sie die ganze Harnblase ausfüllen, über das Maß ausdehnen und die Ureterenmündungen verlegen, so daß es zur Harnstauung in dem Nierenbecken, schließlich zu Hydronephrose und zur Pyonephrose kommt. Dabei können die Nieren zu faustgroßen, prall mit Harn oder Eiter gefüllten Säcken und die ausgedehnten Harnleiter zu darmstückähnlichen Schläuchen werden (GÖBEL 1903, FERGUSON 1913). Auch das Zellgewebe um die Blase kann durch Eianhäufungen bedeutend anschwellen, die benachbarten Organe überwuchern und eine harte zusammenhängende Masse bilden.

Sowohl im Enddarm wie in der Harnblase können sich von den verdickten und gewucherten Wandungen aus krebsartige Geschwülste bilden; im ersteren scharf begrenzt wie der gewöhnliche Mastdarmkrebs nahe über dem Sphincter tertius oder, seltener, höher im Dickdarm; in der Harnblase ebenfalls flächenhaft ausgedehnt oder auch blumenkohlartig gewuchert.

KARTULIS (1898) hat wohl diese Krebsbildung bei Bilharziakranken zuerst beschrieben. Die Deutung als Folge der Bilharziaerkrankung wurde von MADDEN (1902, 1907) und MILTON (1903) bestritten; von SYMMERS (1905) und weiterhin von GOEBEL, FERGUSON, BANDI (1912) bestätigt. Von 40 bösartigen Blasengeschwülsten, welche FERGUSON (1911) genauer untersuchte, waren 34 Karzinome, 6 Sarkome, sämtlich bei Bilharziakranken. In 15 Fällen wurden vereinzelte oder zahlreiche Metastasen in Leber, Lunge, Nieren, Darm und anderen Organen gefunden.

Weit häufiger noch als Krebsbildungen sind Blasensteinbildungen auf dem Boden der Bilharziose; im Inneren Bilharziaeier oder ganze Blasenwandpolypen, mit Uratsalzen oder Oxalatkalk versteinert und später mit Phosphatrinden umgeben. Steine in den oberen Harnwegen werden selten gefunden.

Die Harnblasenveränderungen pflegen von der Gegend des LIEUTAUD'schen Dreiecks auszugehen; sie gehen bei starken Infektionen auf die Ureterenmündungen über und können weiterhin den Ureter entlang aufwärtssteigen; die Ureterschleimhaut zeigt dann Verdickungen mit Wucherung der Submukosa oder Kalkablagerungen in Gestalt sandiger Krusten, letztere mitunter braun bis schwarz gefärbt.

Prostata und Samenblasen sind häufig von Eiern durchsetzt, vergrößert und verhärtet. Würmer findet man gelegentlich im Ductus ejaculatorius und im ausfließenden Samen (CHAKER, LORTET & VIALLETON 1894). In der Harnröhre können Infiltrationen der Schleimhaut, kleine traubenartige Schleimhautwucherungen und Verschwärungen der Mukosa gefunden werden, Polypen sind bisher nicht beobachtet worden; die Verschwellung der Schleimhaut führt zur Bildung weicher Strikturen. Harnfisteln pflegen von der Pars membranacea urethrae auszugehen. Perinealfisteln sollen nach Untersuchungen am Kranken wie an der Leiche zunächst aus interstitiellen Infiltraten hervorgehen und erst nachträglich gegen die Harnröhre durchbrechen und so zur Harnfistel werden; auf die gleiche Weise käme es zur Ent-

stehung von Penisfisteln, die ihren Ausgang vom Corpus spongiosum oder einem Corpus cavernosum nehmen (MADDEN 1909). Ganze Fistellabyrinthe können zwischen After, Hodensack, Damm, Rute, Haut der Oberschenkel, Schamberg, Blase, Harnröhre und Mastdarm entstehen unter mehr oder weniger reichlicher Bildung von Blumenkohlgewächsen in jener Gegend.

Polypöse Bilharziatumoren wurden gelegentlich auch an entfernten Körperstellen gefunden, besonders an den Füßen, Waden, am Bauch. Gleiche Bildungen am Peritoneum und Omentum, auf der Darmserosa, auf der Magenschleimhaut usw. (MAY 1908, GOEBEL 1909).

Diagnose.

Die Diagnose der Bilharziasis ist in den weitaus meisten Fällen durch den Nachweis der Wurmeier im Bodensatz des Harnes sowie im Kot zu stellen. Eine Verwechslung der Eier von *Schistosoma haematobium* mit anderen Eiern ist kaum möglich; von den durchaus ähnlichen Eiern der *Schistosoma mansoni* unterscheiden sie sich schon durch den endständigen Stachel, während die letzteren einen seitlichen Stachel haben. Daß beide Infekte in Ägypten sehr häufig zusammentreffen, also beiderlei Eier gemischt gefunden werden können, wurde schon betont. Wenn Eier im Harn oder Kot bei öfterer Untersuchung vermißt werden und der Verdacht auf Bilharziasis weiter fortbesteht, bringt oft der in die Blase eingeführte Harnkatheter im blinden Ende eierhaltiges Material zutage. Beim Sondieren der Blase muß man sich hüten, die sandigen Krusten der Blasenschleimhaut für Blasensteine zu halten; meistens sind jene Krusten für die Sonde durchgängig. Genaue Besichtigungen der erkrankten Harnwege und Darmteile geschehen durch Zystoskop, Proktoskop usw. Fisteln, Wucherungen auf der Haut, Geschwülste werden durch die mikroskopische Untersuchung ihrer Gewebe auf Wurmeier richtig gedeutet.

Die mittelbare Diagnose des Bilharziaparasitismus durch spezifische Immunitätsreaktionen ist wiederholt angestrengt und auch gelobt worden, aber in der ärztlichen Praxis wohl so wenig brauchbar wie alle diese vieldeutigen Reaktionen, die mehr auf Voraussetzungen und Vertrauen gegründet sind als auf Wissen und Beweiskraft. Ein paar Wurmeier, die der Kranke ausscheidet, sind eindeutig und beweisen mehr als alle umständlichen Immunitätsreaktionen.

Zur Ausführung der Komplementbindungsreaktion wird als Antigen empfohlen ein Extrakt aus der Leber einer Schnecke, die sowohl mit *Schistosoma haematobium* wie mit *Schistosoma mansoni* infiziert ist. Die Schneckenleber wird in 1 ccm Kochsalzlösung nach Zusatz von 0,5% Phenol zwanzig Minuten lang im Schüttelmischer geschüttelt, dann 24 Stunden lang bei 37° C mazeriert. Die filtrierte Masse wird frisch als Antigen verwendet. — Oder man macht einen alkoholischen Auszug, indem man die Schneckenleber mit 1 ccm Alkohol absolutus schüttelt und dann 24 Stunden lang bei 37° C stehen läßt; das Filtrat wird im Vakuum bei 45° C getrocknet, der Rückstand gewogen und mit Phenolkochsalzlösung im Verhältnis von 1 : 200 verdünnt. In 36 Fällen von Bilharziakrankheit, die bis zu 2 Jahre lang bestanden, fiel die Reaktion 32mal, also in 89% der Fälle, positiv aus. In 97 anderen chronischen Fällen 72mal = 74%. Die Reaktion war um so stärker, je bedeutender die Eosinophilie im Blute (FAIRLEY 1919). Andere Autoren hatten weit geringere positive Erfolge (MURRAY 1920, BETTENCOURT & BORGES 1922, LE BAS 1922).

Prognose.

Sie ist bei der einfachen Bilharziainfektion keineswegs ungünstig, auch wenn schon die schweren Formen des Blasenleidens und Darmleidens sich ausgebildet haben. Es kommt aber alles darauf an, neue Wurminvasionen und damit neue Steigerungen des Leidens zu verhüten. Sekundärinfekte bakterieller Natur und weitere hinzu-

tretende Krankheiten, Ankylostomiasis, Tuberkulose, Syphilis, Gonorrhöe, machen den Zustand hoffnungslos.

Behandlung.

Die Therapie beschränkte sich lange auf die Ordnung der Genesungsbedingungen durch Überwachung der Lebensweise, der Kost, der Störungen an den erkrankten Teilen, und auf chirurgische Hilfe, wo Verschwärungen, Wucherungen, septische Vorgänge usw. Beschwerden und Gefahr bringen. Die Verordnung vermizider Mittel ist nach den Erfahrungen aller ägyptischer Ärzte bis vor kurzer Zeit nutzlos gewesen (Looss 1914). Der erfahrene Pfister (1911), der einige zwanzig Vorschläge zur radikalen Heilung gesammelt hat und bespricht, bemerkt: Wenn für eine Krankheit eine Unmenge von Medikamenten und eine große Anzahl verschiedener Behandlungsmethoden empfohlen werden, dann regt sich der Verdacht, daß kein Vorschlag besonders viel Nutzen stifte. Bei der medikamentösen Behandlung der Bilharziasis sei zu beachten, daß irgendein Mittel, selbst wenn es in das Blut übernommen oder unmittelbar in das Blut gebracht, die Abtötung der erwachsenen Würmer herbeiführte, auch dann nicht die eigentliche Krankheitsursache, nämlich die in den Geweben liegenden Eier, träfe. Die Behandlung müßte darauf ausgehen, entweder diese Eier an Ort und Stelle zu zerstören oder ihre Ausscheidung auf natürlichem Wege so viel als möglich zu fördern.

Fügen wir hinzu, daß, wie die Beobachtung der Kranken lehrt und die Untersuchung der Leichen bestätigt, der von den Wurmeiern besiedelte Organismus in weitem Maße mit der Unschädlichmachung der Wurmeier fertig wird und auch massenhafte Überschwemmungen der Blasenschleimhaut und Enddarmschleimhaut durch Eier im Laufe der Zeit unschädlich macht und ihre Folgen wieder ausgleicht, wenn er nur vor immer neuen Invasionen bewahrt werden kann. Wir werden bei der Ankylostomiasis genauere Beispiele dafür bringen, daß, wenn am verseuchten Platz auch alle Kinder Wurmträger sind, dennoch die Würmer auf einer gewissen Lebensstufe aus ihrem Darm verschwinden, dann nämlich, wenn sie anfangen Schuhe an den Füßen zu tragen und das Waten in Pfützen und Sümpfen aufhört oder beschränkt wird. Nur diejenigen Erwachsenen werden ankylostomenkrank, welche ihre Lebensweise zwingt, mit nackten Füßen Tag für Tag sich neuen Wurminvasionen auszusetzen.

Daß bei alledem ein spezifisches Vermizidum gegen die furchtbare Krankheit der Bilharziasis erwünscht bleibt, ist selbstverständlich.

Anfänge einer solchen spezifischen Therapie hat Christopherson (1915) mit der Empfehlung des Tartarus emeticus, Emetic antimony, gemacht. Er selbst und seine Nachfolger (França 1923, Leiper 1925) loben die Erfolge: zunächst wurde die Einverleibung per venam für notwendig gehalten; Leiper (1925), der die Nachteile und Gefahren dieser Anwendung sah, empfahl die Darreichung per os., und fand sie noch wirksamer.

Vergleichende Versuche mit Emetinum (extr. ipecacuanha), „emetine hydrochlorique“ und „emetine perjodide“, subkutan wie peroral gereicht, stellte Gordon (1926) in Westafrika bei Kindern an. Je 14 Kinder erhielten auf der einen Seite täglich 2 Wochen lang 0,03 Gramm Emetinum hydrochloricum subkutan, auf der anderen Seite dreimal täglich 2 Wochen lang Emetinum perjodicum. Die Kinder der ersten Gruppe schieden schon nach einer Woche keine Würmer mehr mit dem Harn aus; die Kinder der anderen Gruppe waren nach 12 Tagen frei, bis auf zwei, die noch tote und lebende Eier ausschieden.

Eine solche spezifische Kur mit dem Auge im Zystoskop zu verfolgen, war wichtig; Stühmer (1925) behandelte einen ägyptischen Studenten, der unter den Zeichen einer „Gonorrhoe“ erkrankt war und im Harn Bilharziaeier ausschied, mit Tartarus stibiatus; die Untersuchung hatte in der Blasenschleimhaut weißliche, nadelkopfgroße Knötchen ergeben und an beiden Ureteröffnungen papillomatöse Geschwülste, Blumenkohlgewächsen ähnlich; im Blute eine Vermehrung der eosinophilen Zellen auf 18%. Es wurden Einspritzungen von Tartarus emeticus gemacht, 0,02 Gramm, dann 0,03,

0,05, und fortschreitend bis 0,13 Gramm, in 4 Wochen insgesamt 1,33 Gramm. Nach 3 Monaten war eine deutliche Besserung, nach 9 Monaten völliges Wohlbefinden zu verzeichnen; aber die nochmalige Zystoskopie zur Feststellung des Endergebnisses wurde abgelehnt. — Zwei ägyptische Studenten mit Bilharziasis wurden durch Antimosan (organisches Antimonpräparat) geheilt (SPECHT 1926).

Solche Beobachtungen müssen in größerer Zahl vorliegen, damit ein abschließendes Urteil über den Wert der „Emetinkur" und „Emétiquekur" bei Bilharziasis möglich wird. Das einfache Verschwinden der Eier aus dem Harn beweist nicht viel. Es ist bestritten worden, daß Tartarus emeticus die Bilharziaeier zerstöre (KHALIL, DYE 1925); das Verschwinden der Eier aus dem Harn soll erst dann die Heilung beweisen, wenn sechs Wochen lang vergeblich nach den Eiern gefahndet worden sei (CAWSTON 1927). Dementgegen wird die „Ovometrie" als ein brauchbares Mittel empfohlen, um den Erfolg der „Wurmbehandlung" bei *Schistosoma haematobium* zu erhärten; nach Anwendung von Tartarus emeticus würden die Eier bald kleiner, gelblich, gekörnt und geschrumpft, es würden unreife Eier ausgeschieden; die Eier des *Schistosoma mansoni* sollen plötzlich verschwinden (CHRISTOPHERSON 1927).

Gemäß vergleichenden Versuchsreihen mit Tartarus emeticus (potassium antimony tartrate, sodium antimony tartrate) und Emetinum purum (e radice ipecacuanhae) und Antimosan (organisches Antimonpräparat) und Stibenyl (desgleichen) gibt KHALIL (1926) dem Tartarus emeticus seu stibiatus den Vorzug: er empfiehlt zur Behandlung der Bilharziasis aegyptica das folgende Schema; jeden dritten Tag intravenös einzuspritzen, und zwar in der

1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche
0,003 Gramm	0,13 Gramm	0,13 Gramm	0,13 Gramm
0,006 ,,	0,13 ,,	0,13 ,,	0,13 ,,
0,010 ,,	0,13 ,,	0,13 ,,	0,13 ,,

Das ist eine Kur für „Massenbehandlung" mit 90% Heilung bei 6500 Patienten. Auch COLEMAN (1926) befürwortet die Therapie mit Antimonpräparaten. Die Gefahren und Nachteile der genannten Mittel wurden im allgemeinen Teile besprochen. Ebenso die Anwendung der Präparate per rectum (ANDERSON & BANCROFT 1925, CHRISTOPHERSON 1925, DYE 1926, FORNARA 1926).

Auch für den Fall, daß die spezifische Therapie sich als wirksam erweisen sollte, darf die symptomatische Therapie nicht fehlen.

Die Behandlung des Blasenleidens der Schistosomiasiskranken sorgt für milde, reizlose Kost, ausgiebige Flüssigkeitszufuhr in Form milder Mineralwässer, die nicht zu weit von physiologischer Kochsalzlösung sich entfernen, oder in Form von Teeaufgüssen, folia uvae ursi usw., und auf die Vermeidung von körperlichen Überanstrengungen. Dazu kommen gelegentlich Blasenspülungen mit schwacher antiseptischer und adstringierender Flüssigkeit, Lösungen von Borsäure, Kalium permanganatum, Argentum nitricum, Acidum tannicum. Nach solchen Spülungen zeigt sich nicht selten eine vermehrte Ausscheidung der Wurmeier im Harn. Wichtiger aber ist es, damit Zersetzungsvorgänge im Harn und Infekte der Blasenschleimhaut zu beschränken und allmählich zu beseitigen. Nach starken Ätzungen der Blasenschleimhaut treten leicht unheilvolle Entzündungen auf, die dem Kranken neue Beschwerden und durch Zerfall der Schleimhaut neue Gefahren bringen (SCHEUBE 1910).

Wider die rektale Bilharziasis sollen regelmäßige Kollargolklysmen wirksam sein (PFISTER 1911). — „Versauerung des Blutes mit Salzsäure" zur Auflösung der verkalkten Eier ist ein sonderbarer Vorschlag, den wir dem verdienten Arzt, von dem er ausgeht (PFISTER), zugute halten wollen. — Wider die Anwendung von Salvarsaninjektionen zur „Sistierung der Blut- und Eierausscheidung" (JOANNIDES 1911)

haben sich genügend zahlreiche und urteilsfähige Beobachter ausgesprochen (Fülleborn & Werner 1912, Day & Richards 1912, Looss 1912, Conor 1912 usw.).

Die Entfernung von Blasensteinen bei Bilharziakranken hat nur dann Zweck, wenn die Kräfte des Kranken noch Hoffnung auf Genesung zulassen; die meisten sind bereits so heruntergekommen, daß die Operation sie umbringt (Milton 1902, Madden 1910); der Lithotritie wird die Lithotomie durch Sectio alta mit gleichzeitiger Auskratzung der Harnblase vorgezogen (Goebel 1902, Wildt 1905). Harnfisteln werden kegelförmig bis zur Urethra ausgeschnitten und der Heilung durch Granulationsgewebe überlassen (Milton). Große Wucherungen und Geschwulstbildungen im Mastdarm, auf der Haut, können mit zehnprozentiger Chlorzinklösung geätzt und dann reichlich mit Kochsalzlösung bespült werden, oder auch soweit wie möglich mit dem Thermokauter oder der glühenden Drahtschlinge abgetragen werden. Entfernung des Rektumprolapses unter Schonung der Sphinktermuskeln kann in frischen Krankheitsfällen große Erleichterung bringen. Oft genügen aber einfache Einschnitte, um solche Gewebshypertrophien und Gewebsvorfälle zu beseitigen. Große Bilharziatumoren in der Beckentiefe, die, durch das Messer freigelegt, sich als inoperabel erwiesen, verschwanden nach der Verschließung des Einschnittes von selbst in wenigen Wochen vollkommen oder gingen so bedeutend zurück, daß die Kranken die Folgen des Eingriffes lobten (Madden).

2. Schistosomiasis intestinalis,

Schistosomiasis americana, Dysentérie bilharzienne, Disenteria mansoni, West Indian Bilharziosis.

Einige Fälle von Bilharziasis auf den Westindischen Inseln erregten die Aufmerksamkeit Mansons (1902) dadurch, daß bei ihnen Harnblasenstörungen fehlten, dafür aber Darmstörungen bis zum Bilde schwerer hämorrhagischer Enteritis hervortraten. Weiter fiel auf, daß die im Kot abgehenden Bilharziaeier nicht den bei ihnen gewöhnlichen endständigen Stachel, sondern einen seitlichen Stachel trugen. Der Mitteilung Manson's folgten zahlreiche ähnliche von den Inseln Westindiens, von Costa Rica, Panama, Venezuela, Brasilien, Surinam, Französisch-Guyana, Peru (Gonzalez 1904, Letulle 1905, Gunn 1906, Lahille 1906, Higgins 1906, Holcomb 1907, da Silva 1909, Brayton 1910, Henry 1910, Archibald 1914, Lutz 1916, Iturbe 1917). Man gewöhnte sich daran, von der westindischen oder amerikanischen Bilharziasis als einer besonderen Krankheit zu sprechen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zeigten die Wurmträger keine Störungen; die Parasiteneier wurden meistens zufällig bei Kotuntersuchungen gefunden. Nur in einem Teil der Fälle entsprach diesem Fund das Darmleiden, das nach und nach zu einem schweren Allgemeinleiden wurde und dann einen tödlichen Ausgang nahm.

In Ägypten, wo Blasenleiden und Mastdarmleiden bei dem Bilharziakranken häufig zusammenkommen, war die Sonderung beider Krankheitsbilder und die Auffassung, daß ihnen verschiedene Parasiten zugrunde liegen könnten, erschwert. So kam es, daß Looss, der gründliche Erforscher der ägyptischen Schmarotzerwürmer, bis zu seiner letzten Lebensstunde an der Meinung festhielt, das *Schistosoma vesicale* und das *Schistosoma intestinale* seien der gleiche Wurm, die Unterscheidung von Wurmeiern mit Endstachel und von Wurmeiern mit Seitenstachel, die doch bei demselben Wurmträger zusammen und gemischt in den Organen sich finden können, gekünstelt und willkürlich und die Trennung zweier Krankheitsbilder unstatthaft. Heute können wir an jener Trennung nicht mehr vorbei. In der Tat ist das Bild der Darmschistosomiasis in Mittelamerika so deutlich und bestimmt als Darmleiden von der Bilharziasis der Harnwege im Niltal unterschieden, daß es seinen besonderen Platz in der Pathologie beansprucht und auch in Ländern, wo beide Leiden zugleich

vorkommen und in einem Kranken sich vereinigen, bei vorurteilsfreier Aufmerksamkeit eine Trennung beider Krankheiten möglich ist und zudem angezeigt ist, seitdem die Forschungen der englischen Bilharziamission (LEIPER 1916, 1917 usw.) ergeben haben, daß *Schistosoma haematobium bilharzii* und *Schistosoma mansoni* nebst ihren Eiern scharf unterscheidbar sind (Fig. 75).

Die Schistosomiasis intestinalis ist einheimisch nicht bloß in Westindien und im tropischen Amerika, sondern auch in weiten Ländern Afrikas, im Niltale, am Kongo, im Sudan; überall gebunden an das heiße, feuchte Klima in Flußniederungen und Küstenländern. Sie tritt unter denselben Bevölkerungsschichten wie die Schistosomiasis urinaria auf, also in den Familien der Feldbauern, Wasserarbeiter, und besonders auch überall bei den Kindern, welche die Gelegenheiten dazu haben, in Wassertümpeln, Wassergräben und nassen Plätzen zu spielen, zu waten, zu baden. Das Wassertrinken hat weniger Bedeutung für die Erwerbung des Parasiten als die Berührung nackter Körperteile mit dem verseuchten Wasser; da sonst die Frauen dort, wo ihnen die Sitte das Baden im Freien verbietet, nicht so seltene Wurmträgerinnen wären.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Krankheit beginnt schleichend. Reizungen der Haut an den Stellen, wo die Würmer sich einbohren, werden meistens nicht beachtet, auch nicht, wenn sie so stark und reichlich auftreten, daß sie eine Hautkrätze bewirken. Urtikariafieber, welche die Wurmeiteraussaat begleiten können, werden ebenso oft übersehen. Leichte Durchfälle, die der Wurmträger dann und wann hat, werden nicht richtig gedeutet; ebensowenig heftige ruhrartige, blutige Durchfälle; der Eingeborene sondert sie nicht von der Darmruhr in engeren Sinne, und der ortsfremde Arzt verwechselt sie sicher mit der Dysenterie.

Wo das Übel häufiger vorkommt und bekannt ist, mahnen den Kranken zuerst häufige Abgänge von Schleim und Blut aus dem Darm; Stuhldrang ohne Kotabgänge; zunehmende Schwere im Enddarm, das Gefühl ungenügender Darmausleerung, Ansätze zu „Hämorrhoiden“, Mastdarmvorfälle, Wundwerden der Aftergegend, Bildung von blutenden Polypen, Verschwärung der Polypen und Blumenkohlgewächse in der Umgebung des Afters bezeichnen das stetige Fortschreiten des inneren Leidens im Enddarm, das wir bei der ägyptischen Bilharziasis mit genügender Ausführlichkeit beschrieben haben. Im weiteren Verlauf werden die Störungen und Veränderungen am Enddarm immer bedeutender, die Untersuchung mit dem Finger oder mit dem Mastdarmspiegel zeigt die dicke, zerklüftete Darmschleimhaut mit blutreichen und oft mit zerfallenden Wucherungen bedeckt; das Darmrohr mehr und mehr verengt und verdickt; die Umgebung des Afters von Kotfisteln unterwühlt usw. Milzschwellung, heftige Fieberanfälle oder hartnäckige Fieberzustände begleiten das Hinzutreten septischer Prozesse. Fortschreitende Anämie und ödematöse Anschwellungen der Haut und der Füße verkünden den fatalen Ausgang.

Diagnose.

Die Diagnose kann frühzeitig gestellt werden, wenn der Kot, auf Wurmeier untersucht, die auffallenden Schistosomeneier mit seitenständigem Stachel zeigt. Natürlich denkt der vorsichtige Arzt auch daran, daß ein Mensch Schistosomenträger sein und zugleich eine Dysenterie, einen Mastdarmkrebs, eine syphilitische Proktitis usw. haben kann.

Auch in reinen Fällen von MANSON's Schistosomiasis kommen neben dem Leiden des Enddarms Störungen der Harnblase wie bei der ägyptischen Bilharziasis vor (HOLCOMB 1907, BRAYTON 1910); sie pflegen aber weit geringer zu sein. Überhaupt

ist die Infektion mit *Schistosoma mansoni* im allgemeinen weit milder als die mit *Schistosoma haematobium* oder gar mit beiden Würmern zugleich. So schwere Erkrankungen, wie sie in Ägypten alltäglich sind, sind aus Westindien und auch aus den afrikanischen Ländern, in welchen Manson's Wurm vorherrscht, nicht mitgeteilt worden.

In den vereinzelten Fällen, welche bisher zur Sektion gekommen sind, waren die Darmschleimhautveränderungen keineswegs so hochgradig, wie man sie in Ägypten kennt (Flu 1911, Letulle 1904, 1905).

In Guadeloupe wurden unter 50 Fällen von Schistosomiasis drei beobachtet, welche unter dem Bilde der Bauchfelltuberkulose mit abendlichem Fieber, Verstopfung, Abmagerung verliefen; in einem Falle kam es zur Ausbildung eines Aszites (Fabre 1925).

In Holländisch-Guyana soll die Bilharziasis mansoni an Zahl der Erkrankungen zunehmen, vermutlich die Aufmerksamkeit darauf.

Anatomischer Befund.

Während der Wurm für gewöhnlich wenig Störungen und Beschwerden macht, sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Wurmträgern keineswegs selten oder geringfügig. In Surinam fand unter der ackerbautreibenden Bevölkerung Lampe (1926) bei seinen Sektionen in 18% der Leichen Bilharziaherde, die alle dem anatomischen Bilde der Tuberkulose sehr ähnlich waren. Aus seinen genauen Mitteilungen seien hervorgehoben: Miliare Herde in den Lungen, Lungenzirrhose, Endophlebitis chronica venae portae, Hepatitis miliaris, Cirrhosis hepatis, miliare Knötchen im Peritoneum, akute eitrige Peritonitis, fibrinöse Peritonitis, fibröse Verdickungen des Peritoneum, Colitis catarrhalis, haemorrhagica, Sclerosis coli, Polyposis recti, Papillomatosis perianalis, Lymphadenitis chronica.

Nach Fabre's und Lampe's Mitteilungen kann kein Zweifel darüber sein, daß eine größere klinische und anatomische Aufmerksamkeit die Bedeutung der Bilharziasis mansoni vermehren werde. In Gegenden, wo der Wurm einheimisch ist, müssen Anfälle von Bronchitis, Asthma, Herzstörung, Durchfall, Appendizitis, Peritonitis den Verdacht an Wurminfektionen erwecken und die Untersuchung des Kotes, des Bronchialschleimes auf Bilharziaeier sowie die Abtastung der peripheren Lymphknoten und die Untersuchung geschwollener Lymphknoten veranlassen. Ebenso soll in solchen Gegenden die Diagnose Karzinoma, Papilloma usw. nicht gestellt werden, ohne daß die Geschwulst und das Gewebe in ihrer Umgebung auf Wurmeier untersucht wird, nachdem Beobachtungen vorliegen, wie die folgende: Bei einem jungen Weibe wurde ein „kolloides Adenokarzinom“ an der linken Dickdarmflexur gefunden; die Geschwulst und ihre Umgebung enthielt viele Eier von *Schistosoma mansoni* und in der Darmwand auch reife Würmer.

Prognose.

Die Vorhersage bei Bilharziasis mansoni dürfte nach den vorliegenden Erfahrungen nicht schlecht sein, wenn die Zahl der bewirteten Würmer mäßig bleibt. Immerhin müßte der Nachweis der Wurmeier zu einer gründlichen Therapie auffordern.

Behandlung.

Die zur Verfügung stehenden Mittel sind dieselben, die schon bei der Schistosomiasis urinaria besprochen worden sind. Sollte sich die Angabe bestätigen, daß die Eier des *Schistosoma mansoni* bei Anwendung von Tartarus emeticus rasch aus dem Harn verschwinden, während die der *Schistosoma haematobium* erst nach und

nach verderben und ausbleiben, so dürfte man annehmen, daß der Mansonwurm empfindlicher wider die Arznei sei als der andere. Versuche LAMPE's (1926) in Surinam und Paramaribo bei der Schistosomiasis americana mit Tartaraus emeticus nach CHRISTOPHERSON's Vorschlag erscheinen vielversprechend; bei Injektionen von 25 bis 30 Gran, also 1,5—1,8 Gramm, Tartarus emeticus in sechs bis sieben Wochen wurden von 362 Wurmträgern 108 so weit gebracht, daß sie monatelang keine Eier mehr ausschieden. Das Mittel wurde in einprozentiger Lösung angewendet; zuerst 3 ccm, dann 5 ccm, dann 7,5 ccm und so weiter bis 10 ccm, eingespritzt, dreimal wöchentlich, im ganzen 200—240 ccm in sechs bis sieben Wochen. Als Zeichen für das Absterben der Würmer unter dieser Therapie sieht LAMPE das Auftreten von Jucken, Urtikaria, Ödemen, Eosinophilie (50—80%) an. Kopfweh, Brechneigung, Gliederschmerzen waren Nebenwirkungen der Kur. — Es fragt sich, in welcher Jahreszeit die Kuren gemacht worden sind. MACIEL (1821, 1825), der ebenfalls bei Behandlung mit Tartarus emeticus die Wurmeier im Kot rasch schwinden sah, bemerkt, daß im Sommer (Trockenzeit) weniger Eier ausgeschieden werden als im Winter (Regenzeit). Die Einführung des Medikamentes durch den Mastdarm befürwortet FORNARA (1926); er gab in neun Fällen 1—2,5 Gramm, auf fünf oder sieben Injektionen zu je 0,2 Gramm täglich verteilt; Nachteile wurden nicht bemerkt.

3. Schistosomiasis hepatica,

Schistosomiasis japonica; japanisch harappari (Bauchauftreibung), katayambio (Katayamakrankheit), yamanashibio (Yamanaschikrankheit).

Eine Schistosomenplage, die sich unter mehr oder weniger schweren Leberstörungen und Darmstörungen äußert; in Ostasien einheimisch, besonders in den mitteljapanischen Provinzen, sowie auf der südwestlichen japanischen Insel Kiuschiu; in Yamanaschi nennt der Volksmund sie harappari, Bauchauftreibung; in Hiroschima hat sie nach dem Dorfe Katayama den Namen katayambio (KATSURADA 1904, FUJINAMI 1904, 1907, 1913, CATTO 1905, LOOSS 1905, TSUCHIYA 1908, MIYAGAWA 1912, 1921, MIYAIRI & SUZUKI 1914, LEIPER & ATKINSON 1915, SUEYASU 1917, TANABE 1919 usw.). Ferner in chinesischen Mittelländern, am mittleren Yangtse und den einmündenden Seitentälern; sowie in Kanton (CATTO 1905, LOGAN 1905, OLPP 1910, HOUGTHON 1910); auf den Philippineninseln Samar, Leyte und Mindanao (WOOLLEY 1906, GARRISON 1908, EDGAR 1913).

Überall sind es die Bewohner feuchter Niederungen, besonders Reisfeldbauern, Farmer, Schiffer, Flößer, welche dem Übel anheimfallen; die Männer weit mehr, viermal mehr (TSUCHIYA), als die Weiber; unter den Kindern und Jünglingen bis zu zwanzig Jahren sind die zahlreichsten Wurmträger, die meisten unter ihnen ohne ausgesprochene Krankheitszeichen; Knaben, die in Schlamm, Sümpfen, Reisfeldwassern spielen, öfter befallen als häuslich erzogene Mädchen; in Volksschulen können die Schüler bis zur Hälfte der Klassenziffern Wurmträger sein. Europäer bekommen den Wurm am ehesten bei Jagden in sumpfigen Gebieten.

Die japanische Schistosomiasis ist nicht wie die ägyptische auf die Menschen beschränkt; neben dem Menschen sind viele Haustiere und Feldtiere verseucht, Hauskatzen, Hunde, Rinder, Pferde, Schweine, Feldratten, Mäuse. Kaninchen sind im Experiment empfänglich (FUJINAMI). Auch beim Sumpfgeflügel soll das *Schistosoma japonicum* vorkommen (YAMANUCHI); doch handelt es sich wahrscheinlich nicht um diesen Wurm, sondern um eine verwandte Bilharziella.

Die Größe des Wurmes kann mit der Wirtsart bedeutend wechseln; beim Menschen und beim Rinde beträgt die Länge des Wurmmännchens 16 mm, die Länge des Weibchens 22 mm im Mittel; bei der Hauskatze die Länge des Männchens 7—12 mm, die des Weibchens 8—12 mm.

Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt in die warme Jahreszeit; wenigstens der Ausbruch des Leidens; wann die Wurmeinwanderungen in den menschlichen Körper geschehen, ist nicht so sicher.

Krankheitszeichen und Verlauf.

Die Wurmeinwanderung macht sich in den Fällen, wo man darauf achtet, mit Hautreizungen bemerklich: heftiges Jucken, Kratzzwang und Ausschläge an den Stellen, wo die Zerkarien eingedrungen sind (MANSON 1908, LOGAN 1909, KATSURADA 1910, SKINNER 1911, EDGAR 1913, HARALD 1913, WHITE 1919). Sehr häufig entstehen dabei Urtikariaausbrüche mit oder ohne Fieber; ferner Katarrhe in den tiefen Luftwegen; Windkoliken, Auftreibungen des Bauches. Das „Urticafever" (WHITE 1919) kann von Nasenbluten, Atemnot, Herzklopfen begleitet sein und geht mit starker Eosinophilie im Blut einher. Alles das dauert einige Tage oder Wochen und vergeht wieder für kurze oder lange Zeit oder für immer.

Als Zeichen der inneren Wurmansiedlung werden genannt krankhaftes Hungergefühl oder auch Appetitverlust (KATSURADA 1910), Schwere im Magen nach der Speiseaufnahme; das Gefühl, als ob im tiefen Schlund die Speisen stecken blieben (PEAKE 1909, SKINNER 1911), Schmerzen in der Magengrube; mehrmals am Tage wiederkehrende Ausleerungen dünner, blutig schleimiger oder auch dunkler, harter, stinkender Darmabgänge, die von Blut und Schleim begleitet werden können; in diesen Schleimabgängen Wurmeier mehr oder weniger massenhaft.

Der Schlaf kann durch regelmäßige nächtliche Fieberanfälle gestört werden; allgemeine Mattigkeit und rasche Ermüdung bei der Arbeit treten meistens hervor; auf körperliche Anstrengungen erfolgt Herzklopfen, Nasenbluten. Allmählich tritt das Gefühl der Schwere und Schmerz in der Lebergegend stärker auf unter langsamer Vergrößerung der Leber, deren unterer Rand bis zum Nabel und tiefer reichen kann; sehr häufig kommt Vergrößerung und Verhärtung der Milz hinzu, wie bei Leberzirrhose; von Malariaschwellungen soll diese Milzschwellung durch die begleitende Eosinophilie im Blute, 25—50% eosinophile Leukozyten, unterschieden werden können (HOUGTHON 1910). Der Bauch wird mehr und mehr aufgetrieben unter zunehmender Erweiterung des unteren Brustumfanges und Einengung der oberen Brusthöhle. Die Harnwege pflegen ohne Störung zu bleiben.

Nach drei bis fünf Jahren fängt die Leber an zu schrumpfen, die Milz bedeutender zu wachsen, so daß sich das Größenverhältnis endlich umkehrt; es entsteht Bauchwassersucht, Bildung eines starken Venennetzes auf dem Bauch bis zum Caput Medusae. Darmblutungen, Ödeme der unteren Gliedmaßen, rasche Abmagerung, selten Ikterus, gehen der tödlichen Erschöpfung vorauf. — Es gibt bei der japanischen Schistosomiasis auch einen Milztumor, der nicht auf Stauung in der Vena portae, sondern auf einer Infektion mit Wurmeiern beruht (CHENG FANG TSU 1925).

Fing die Erkrankung schon in der Kindheit an, so blieben Ernährung und Wachstum bald zurück (TSUCHIYA 1905): es kommt zu rachitischen Störungen; solche konnten bei jungen Kaninchen durch Infektion des Muttertieres oder des Neugeborenen bewirkt werden (KAWAMURA 1925). In anderen Fällen kann die Körperform und der Ernährungszustand lange unverändert bleiben (CATTO 1904); aber früher oder später kommt es, und zwar mitunter in kurzer Zeit, zur Abmagerung und zum Kräfteverfall. Das Bild der langjährigen Japanwurmkranken sieht dem Bilde des europäischen Säufers mit vorgeschrittener Leberzirrhose sehr ähnlich: abgezehrte Glieder, kugelig aufgetriebener Bauch, aufs äußerste abgemagerte obere Körperhälfte; Füße und Unterschenkel wassersüchtig geschwollen. Der Aszites kann manchmal nach einigen Punktionen wieder völlig verschwinden und längere Zeit ausbleiben. Der Tod erfolgt

in allgemeiner Erschöpfung, unter wiederholten reichlichen Blutungen am Magen und Darm oder unter Erlöschen der Herzkraft.

Mitunter wird das Leiden der Bauchorgane begleitet von mehr oder weniger ausgesprochenen Gehirnstörungen als Zeichen der Wurmeiereiwanderung in das Gehirn; Sprachstörungen, Gliederzittern, Kopfschmerz, Gedächtnisverlust; Anfälle von Schwindel oder epileptischen Krämpfen, Halbseitenlähmungen usw. (TSUNODA & SCHIMAMURA 1906).

Leichenbefund.

Die Veränderungen an der Leiche werden einmal bedingt durch die in die Leber eingewanderten Elterntiere, welche fast regelmäßig endophlebitische Prozesse mit ihren Folgen hervorzurufen pflegen, vermutlich durch hämolytische Wirkung (YAGI 1910); sodann aber und hauptsächlich durch die Anhäufung von Wurmeiern in den Geweben, in erster Linie in Leber und Darm, ferner in der Lunge und gelegentlich im Gehirn.

Die Schistosomeneier sind früher mit Eiern des *Paragonimus westermani* verwechselt worden, dementsprechend Leichenbefunde der Paragonimiasis zugeschrieben worden, die zur Schistosomiasis japonica gehören: Knötchen und Knoten im Peritoneum, Mesenterium, Omentum majus, auf der Leberoberfläche, am Zwerchfell, am Blinddarm (MIURA 1905), dunkelgraue harte Knötchen in der Gehirnrinde (YAMAGIWA 1905, TSUNODA & SCHIMAMURA 1906).

In der Lunge werden Eier häufig, aber meistens nur in mäßiger Zahl, gefunden; von Rundzellenansammlungen oder Bindegewebswucherungen eingeschlossen; die kleinen Knötchen, grau, mohnsamengroß, sehen fast wie Tuberkelknötchen aus. Die Eier gelangen in die Lungen entweder von Würmern, die in den Hohlvenenzweigen sitzen, oder von Würmern in Lymphdrüsen; im letzteren Falle durch Vermittlung des Ductus thoracicus (?); oder von Würmern, die sich in der Lunge selber angesiedelt haben (KAZAMA 1921).

In der Leber pflegen sie in ungeheuren Mengen regelmäßig gefunden zu werden; dementsprechend hier auch alle die Veränderungen, welche bei der Bilharziasis aegyptiaca beschrieben worden sind; nur noch weitgehender und tiefgreifender. Nach schwachen Eieraussaaten bleibt es bei kleinen Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße in der Leberkapsel und Lebersubstanz (PHALEN & NICHOLS 1908; NAKAMURA 1911). Stärkere Aussaaten bewirken Bindegewebswucherungen um die Knötchen; sie pflegen den Pfortaderverzweigungen zu folgen; weiterhin kommt es zu Bindegewebsschrumpfungen und damit zu Einziehungen und Höckerbildungen an der Leberoberfläche; Verwachsungen der Leberkapsel mit Nachbarorganen sind dabei nicht selten (TSUNODA 1906). Auch eihaltige Knötchen an der Innenwand der Pfortaderäste treten hervor (NAKAMURA), Endophlebitische Veränderungen bis zu Thrombophlebitis (TSUCHIYA 1905), Verdickungen der Gallengänge und der Gallenblasenwandung (CATTO 1904, TSUNODA 1906, KAZAMA 1920).

Veränderungen am Darm betreffen am häufigsten den Dickdarm, seltener den Dünndarm und den Magen; sie äußern sich als Schwellungen und Entzündungen der Schleimhaut in den verschiedensten Graden bis zum Schwund des Epithels (TSUCHIYA); zahlreiche kleine Blutungen zu rotbräunlichen Flecken gehäuft, daneben umschriebene Erosionen und Verschwärungen. Die Serosa kann dicht mit eierhaltigen Knötchen besetzt sein, die Submukosa mehr oder weniger dicht davon besiedelt und verdickt. Im Verlauf kommt es zu fortschreitenden Verdichtungen und Verhärtungen der Dickdarmwand bis zur Ausbildung harter knorpliger Platten; ebenso kann der Wurmfortsatz und das untere Ileum in eine weitgehende Verhärtung einbezogen werden (CATTO).

Die Lymphdrüsen des Mesenterium sind meistens geschwollen, verhärtet und dabei durch Eiernester bräunlich verfärbt; in älteren Fällen durch Bindegewebswucherung und Schwund des Drüsengewebes zu derben, lederharten Knoten entartet.

Gehirn und Rückenmark können tuberkelähnliche Massen und fibröse Verdickungen und Verwachsungen, auch umschriebene Erweichungsherde zeigen; in den letzteren fand man zahlreiche Wurmeier wenig verändert; in den harten bindegewebigen Verdickungen nur hier und da kleine Wurmnester (TSUNODA & SHIMAMURA 1906).

Kleinere Wurmeieraussaaten ohne deutliche Gewebsstörungen oder mit Ausbildung der Zellknötchen in ihrer Umgebung wurden am Ösophagus, im Pankreas, in der Milz, in den Nieren, im Herzen, in dem Harnblasenüberzug und im Gewebe zwischen Harnblase und Mastdarm gefunden (NAKAMURA 1911).

Verkalkungen der Eier und Ausbildung dicker Kalkkrusten und Kalkplatten in den eierüberfüllten Organen sind hier und da gefunden worden.

Krebsige Wucherungen in der Leber und im Enddarm kommen bei der Schistosomiasis japonica wie bei der Bilharziasis aegyptiaca vor (KUSAMA 1907, ENDO 1908). Auch Harnblasensteine wurden bei Kranken mit japanischer Schistosomiasis und in den endemischen Gebieten dieser Plage auffallend häufig gefunden. Die Vermutung, daß sie mit der Invasion des Wurmes und seiner Eier zusammenhängen (SCHEUBE 1910), ist bisher nicht bewiesen worden; da die Krankheit ohne Blasenwandstörungen zu verlaufen pflegt, müßte mindestens der Nachweis von Schistosomeneiern im Harn und in den Steinbildungen verlangt werden.

Diagnose.

Die Diagnose der Schistosomiasis japonica geschieht durch den Nachweis der Eier im Schleim der Darmausleerungen. Man muß auf der Hut sein vor Verwechslung mit den Eiern des *Paragonimus westermani*, von diesen unterscheiden sie sich leicht durch das Fehlen eines Deckels, ihre dünne, hellgelbliche, höchstens hellbräunliche Schale und ihren plumpen sackartigen Umriß auch dann, wenn sie noch kein ausgebildetes Mirazidium enthalten.

Prognose.

Sie ist in frischen leichten Fällen günstig, wenn auch Fälle von vollständiger Ausheilung nicht bekanntgegeben sind; schwer wird die Erkrankung wie bei allen Formen der Schistosomiasis durch wiederholte und fortgesetzte Neuinfektionen.

Behandlung.

Die Therapie der Schistosomiasis japonica hat dieselben Grundlagen wie die der ägyptischen Bilharziakrankheit: Die Durchfälle im Beginn des Leidens sollen, da sie die Eierabgänge fördern, eher unterstützt als gewaltsam behindert werden. Wider die Anwendung leichter Abführmittel, Bitterwasser, Bittersalz und anderer Mittelsalze von Zeit zu Zeit ist nichts einzuwenden. Behandlung des Aszites wie bei der einfachen Leberzirrhose mit kleinen Kalomelgaben oder mit Cremor tartari und mit Punktionen der Bauchhöhle.

Über die Möglichkeit der Abtötung des Wurmes und seiner Eier durch die chemotherapeutischen Mittel der letzten Jahre ist im allgemeinen Teile gehandelt worden. Sie scheint nicht groß zu sein, wenn man erfährt, daß nur große und nicht ungefährliche Gaben der Antimonpräparate angewendet werden müssen, daß die Eier erst spät im Kot verschwinden, im Mittel nach 22 Tagen, daß die Erfolge nur in milden Fällen hervortreten und daß besondere Vorsicht bei ausgebildeter Leberzirrhose

mit Aszites nötig sei, daß die Eier selber kaum von der Therapie beeinflußt werden; auch nach Verbrauch von 1½ Gramm Tartarus emeticus konnten aus den abgehenden Eiern am 32. Tage der Kur Mirazidien ausgebrütet werden (Meleney, Faust & Wassell 1925). Die intravenöse Anwendung des Natrium-Brechweinsteins sei dem kolloidalen Antimon vorzuziehen; bei Kindern soll die intrarektale Einführung des Emetinum wirksamer sein (Tai 1925).

Was von anderen Mitteln zu halten sei, läßt sich nicht übersehen. Im Jahre 1911 hatte Tsuchiya mit intravenösen Injektionen von Chininum hydrochloricum in großen Gaben die *Schistosomiasis japonica* geheilt durch Tötung der Würmer; das glaubt heute niemand mehr zu können. 1921 wurde von Nishi das Stibnal gelobt; wenige Jahre später 1926 von Miyagawa das Neostibnal. Heute wird dem Tartarus emeticus ein Quecksilberpräparat zur Seite gesetzt, das Mercurochrom 220, und zwar 2,5 ccm einer einprozentigen Lösung auf je 11 Pfund Körpergewicht; beginnende Erkrankungen seien mit Merkurochrom zu behandeln, in allen Fällen aber Tartarus emeticus zu versuchen (Tootell 1926).

In der jüngsten Zeit wird von einem vierten *Schistosoma* als Parasit beim Menschen gesprochen. Es geht unter dem Namen *Schistosoma spindalis* und *Schistosomum spindalis*. Wir wollen es als *Schistosoma spindale* hier aufnehmen, das unlateinische Adjektivum spindalis, spindale verzeihend. Zur Begründung dieser Änderung eine vielleicht nicht ganz überflüssige Bemerkung. Der unglückliche Name Schistosomum ist von Bilharz eingeführt, von Griesinger (1852) angenommen, dann von vielen weitergebraucht worden, bis man sich darauf besann, daß das kein mögliches Wort ist, sondern Schistosoma (von σχίζειν spalten und σῶμα Körper) heißen muß; also *Schistosoma haematobium*, ebenso *Schistosoma spindale*. Wer aber nicht weiß, daß soma trotz der Endung a neutrum ist, setzt *Schistosoma spindalis* und wer aus Achtung vor dem „law of priority" Schistosomum schreibt, glaubt die Achtung vor dem genus neutrum vernachlässigen und *Schistosomum spindalis* schreiben zu dürfen.

Bei den Literaturangaben lassen wir einem jeden seine Schreibweise. Im Text erlauben wir uns stillschweigende Verbesserungen. Dementsprechend verfuhren wir auch mit dem Worte Ancylostoma. Dubini (1843) nannte diesen Wurm *Agchylostoma duodenale*, Hakenmund (von ἀγκύλος krumm, hakenförmig und στόμα Mund); als Italiäner schreibt er gch, damit nicht das c oder k wie tsch gesprochen werde; wir in Deutschland dürften ruhig Ancylostoma schreiben, da wir sprechen wie wir schreiben; der heutige Italiäner schreibt mit Recht Anchilostoma. Daß Bilharz aus Agchylostoma (im Jahre 1853) Ancylostomum gemacht und Griesinger (1853) sich mit Anchylostomum teils an Dubini, teils an Bilharz angeschlossen hat, kann uns nicht hindern, mit Pruner (1847) beim richtigen Ancylostoma zu bleiben und dieses als generis neutrius zu behandeln. Sehr glücklich ist die Wortbildung Ancylostoma nicht; der alte Grieche würde an einen krummäuligen Wurm denken (was Dubinis' Wurm nicht ist), gemäß der Bildung ἀγκυλοχείλης, der krummschnäbelige Geier; oder an einen engmäuligen Wurm (was Dubini's Wurm ebenfalls nicht ist), gemäß den Bildungen ἀγχύλωψ, engäugig (Galenos) und ἀγχιγείτων, nahe benachbart (Aischylos), beide von ἄγχι enge. Doch ist das Wort eingeführt und sollte wenigstens in Deklination und Adjektion richtig behandelt werden; Anchilostomi (Grassi) zu sagen, ist unerlaubt, wie so manches andere in der Helminthologie, z. B. Cysticercus integ**rus**, Sparganum prolif**er**, Bythinia pereg**or**, Schistosom**a** japonic**a**, Schistosom**a** spindalis, Schistosomum spindal**is** usw. Wir halten Ankylostom**a** für die richtigste Schreibweise.

Wo eine adjektivische Bezeichnung in Gedanken mit Wurm ergänzt wird, schreibt man das Adjektivum mit männlicher Endigung, wenn man lateinisch denkt: vermis; mit weiblicher Endigung, wenn man griechisch denkt: ἡ ἕλμινς. Ob man gewisse Schnecken als limnaeus oder limnaea bezeichnen soll, ist kaum fraglich, ἡ ἕλιξ im Griechischen, cochlea im Lateinischen. Die International Rules of zoological nomenclature (1904) zwingen uns nicht, grammatikalische Fehler zu verewigen.

Schistosoma spindale Montgomery 1906.

Der Wurm und seine spindelförmigen Eier wurden von Montgomery (1906) in den Mesenterialvenen bei zwei indischen Rindern gefunden, die an Durchfällen litten

und bei der Sektion im Dickdarm Blutungen neben kleinen warzenförmigen Knötchen zeigten. Denselben Wurm fand Vryberg (1906) auf Sumatra. Bei der Suche nach Bilharziasis in Vorderindien fanden Liston & Soparkar (1918) in der Süßwasserschnecke *Planorbis exusta* um Bombay herum eine Zerkarie mit gespaltenem Ruderschwanz, welche im Meerschweinchen zu einem männlichen Bilharziawurm heranwuchs, aber nicht im heiligen Affen, *Macacus rhesus*, gedieh. Eine junge Ziege, von der Haut aus mit jener Zerkarie infiziert, bekam nach zehn Wochen Durchfälle und schied mit dem Kot die spindelförmigen Eier mit lebendigen Mirazidien des *Schistosoma spindale* aus; in ihrer Leiche fand man zahlreiche Schistosomeneltern in den Zweigen der Vena portae. Ferner konnte das Mirazidium durch das Sporozystenstadium in der Leber der Tellerschnecke *Planorbis exusta* verfolgt werden und der Entwicklungsgang der Zerkarie mitsamt den Kennzeichen der Larve (Soparkar 1921). — Im System steht *Schistosoma spindale* dem *Schistosoma mansoni* und *Schistosoma japonicum* näher als dem *Schistosoma haematobium* dadurch, daß es nicht wie dieses die Beckenvenen, sondern wie jene die Pfortader- und Gekrösevenen besiedelt.

In Bombay sind 4% der Ziegen Trägerinnen des *Schistosoma spindale*; die Elterntiere wohnen in dem Portalvenengebiet und in den Mesenterialvenen, selten in der Milz; in der Leber erregen sie eine Pseudotuberkulose und eine periportale Zirrhose. Auch andere Wiederkäuer, insbesondere der indische Wasserbüffel, sind Wirte, der letztgenannte vielleicht der Hauptwirt dieses Wurmes, der in seiner Bildung und in seiner Entwicklung dem *Schistosoma mansoni* und dem *Schistosoma japonicum* nahe steht (Porter 1926, Fairley & Mackie 1925, Fairley & Jasudasin 1927).

Derselbe Wurm oder eine Spielart davon wurde in Südafrika beim Menschen gefunden, bei einem Transvaalneger und bei einem europäischen Viehhirten; wenigstens schieden diese im Harn neben Eiern des *Schistosoma haematobium* auch Eier aus, die dem *Schistosoma spindale* durchaus ähnelten und sich in *Planorbis pfeifferi* und *Isidora* seu *physopsis tropica* zu den Mirazidien entwickelten (Porter 1926). Auch in Zululand wurde ein solcher Fall beobachtet; ein vierzehnjähriger Schuljunge, der an Hämaturie litt, schied im Harn Bilharziaeier aus, welche zu vier Fünfteln denen des *Schistosoma haematobium* entsprachen, zu einem Fünftel denen des *Schistosoma bovis* gleich oder ähnlich waren (Cawston 1925).

Nun fand Fairley, daß die Zerkarie des *Schistosoma spindale* aus Bombay die Haut von Affen, *Macacus rhesus*, durchdringen und in den Bauchvenen sich bis zu einer gewissen Stufe weiterentwickeln kann, aber 27 Tage nach der Infektion wieder verschwindet und nur noch Gewebsläsionen hinterläßt, von denen 124 Tage nach der Einwanderung keine Spur mehr zu sehen ist. Die Entwicklung des Vorwurmes im Affen geschieht unter dem Auftreten und raschen Anwachsen einer spezifischen Komplementfixation im Blute, die mit dem alkoholischen Extrakt aus der Leber frisch infizierter Schnecken, *Planorbis exusta*, erfolgt; nachher sinkt sie langsam ab. Das „Zerkarialantigen" konnte auch an der Ziege und am künstlich infizierten Wasserbüffel nachgewiesen werden.

Fairley erklärt den Menschen für durchaus immun gegenüber dem *Schistosoma spindale*.

Von 22 künstlich infizierten Ziegen konnte er 13 durch Einspritzungen von Tartarus emeticus heilen; er verwendete 4—5,5 Milligramm je Kilogramm Ziege täglich, 16 bis 26 Tage hintereinander; bei intravenöser Einspritzung wurden von 8 Ziegen 8 entwurmt, bei subkutaner Einspritzung von 4 Ziegen 3.

Ob noch weitere Glieder der Familie der *Schistosomidae*, die in 8 Gattungen heute mindestens 18 oder 19 Arten zählt (Tanabe 1925), beim Menschen schmarotzen, ist ungewiß.

Literatur über Schistosomiasis seit 1914.

1. Bilharziasis aegyptica.

1926 ADVIER, Bilharziose observée en Cochinchine chez des soldats originaires des Antilles. Annales de médecine et de pharmacie coloniales. T. 24.

1922 ANDERSON, CH., Note sur les gîtes à bullinus et à planorbis de la Tunisie. Leurs rapports avec les foyers de Bilharziose. Bulletin de la Société de Pathologie exotique. T. 15.

1923 Derselbe, Enquête et recherches sur la Bilharziose en Tunisie. Archives de l'Institut Pasteur, Afrique du Nord. T. 13.

1924 ANDERSON, CH. et GOBERT, Note rélative à la prophylaxie de la Bilharziose en Tunisie. Bull. de la Soc. de Path. exotique. T. 17.

1924 Dieselben, Des mesures prophylactiques applicables contre la Bilharziose en Tunisie. Archives de l'Inst. Pasteur, Afrique du Nord. T. 13.

1925 ANDERSON and BANCROFT, Rectal injection of tartar emetic for bilharziasis. British medical journal.

1927 ANDERSON et DE LAGOANÈRE, Bilharziose en Tunisie. Bulletin de la société de pathologie exotique. T. 20.

1920 ANNANDALE and SEWELL, Progress report on a survey of fresh-water Gastropod molluscs of the Indian Empire and their trematode parasites. Indian Journal of med. research. Vol. 8.

1923 ARCHIBALD, Some investigations connected with the spread of Bilharziasis in the Dongola province of the Sudan. Transact. of the Royal Society of trop. med. and hyg. Vol. 16.

1916 BECKER, J. G., A preliminary note on an intermediate host of Bilharzia haematobium in Transvaal, together with a description of the cercariae with which the mollusc is infected. Medical journal of South Africa. Vol. 11. 1916. — Vol. 12. 1917.

1921 BETTENCOURT, A., BORGES, L. et SCABRA, L., La bilharziose vésicale en tant que maladie autochthone au Portugal. Comptes rendus de la Société biologique. T. 85.

1921 Dieselben, L'hôte intermédiaire de schistosomum haematobium au Portugal. Ebenda. T. 85.

1922 Dieselben, La température de l'eau et la bilharziose à Tavira (Portugal). Ebenda. T. 86.

1922 BETTENCOURT et PEREIRA DA SILVA, Le système excréteur de la cercaire du schistomum haematobium. Ebenda. T. 86.

1922 BETTENCOURT et BORGES, Réaction de fixation dans la bilharziose vésicale avec antigène de fasciola hepatica. Ebenda. T. 86.

1922 Dieselben, Le planorbis metidjensis hôte intermédiaire du Schistosoma haematobium au Portugal. Ebenda. T. 86.

1922 Dieselben, Rapport de la mission de l'Institut Camara Pestana pour l'étude de la bilharziose au Portugal. Archives de l'Institut Pasteur. T. 5.

1923 BETTENCOURT et FIGUEIRA, Un nouveau foyer de bilharziose vésicale dans l'Algarve-Alportel. Comptes rendus de la Société de Biologie. T. 88.

1924 BETTENCOURT, Action de l'eau savonneuse sur le miracidium et la cercaire de Schistosoma haematobium. Ebenda. T. 91.

1927 BETTENCOURT et BORGES, La bilharziose au Portugal. Bulletin de la société de pathologie exotique. T. 20.

1924 BLACKLOCK, D. B. and THOMPSON, M. G., Human schistosomiasis due to schistosoma haematobium in Sierra Leone. Annals of Trop. med. and Parasitology. Vol. 18.

1924 BLACKLOCK, D. B., Observations on the classification of certain schistosome cercariae. Ebenda.

1925 Derselbe, The prevention of human schistosomiasis in Sierra Leone. Sierra Leone annual medical and sanitary report for the year 1925.

1921 BORGES, L., Un cas autochthone de Bilharziose en Portugal. Bull. de la société Portugaise des sciences naturelles. T. 9. Tropical diseases bull. Vol. 19. 1922.

1915 BOUILLIEZ, M., La bilharziose dans le Moyen-Chari, territoire du Tchad. Bulletin de la Société de Path. exotique. T. 8.

1919 BOULENGER, C. R., Report on bilharziasis in Mesopotamia. Indian journal of medical research. Vol. 7.

1922 BRUMPT, La bilharziose au Maroc. Bull. de la Société de Pathol. exotique. T. 15.

1922 Buxton, P. A. and Krikorian, K. S., On Schistosomiasis in Palestine. Transactions of the Royal society of Tropical medicine and hygiene. Vol. 16.
1915 Cawston, F. G., Schistosomiasis in Natal. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 18.
1916 Derselbe, The cercariae of Natal. Ebenda. Vol. 18.
1916 Derselbe, The cause and effect of Bilharzia disease in S. Africa and the Far East. South African medical record. Vol. 16. Cape Town.
1916 Derselbe, The prevention of Bilharzia infection. The Lancet.
1918 Derselbe, The cercarial infection of Transvaal snails. South African medical record. Vol. 16. Cape Town.
1918 Derselbe, Bilharziasis in South Africa. Journal of the American med. association. Vol. 70.
1918 Derselbe, Bilharziasis in Natal. Parasitology. Vol. 11.
1918 Derselbe, The cercariae of the Transvaal. Ebenda.
1918 Derselbe, The possible intermediary hosts of schistosoma in South Africa. Journal of tropical medic. and hygiene. Vol. 21.
1919 Derselbe, Insanitary snails at Durban during the winter months. Journal of Trop. med. and hyg. Vol. 22.
1919 Derselbe, Some infections due to freshwater snails and their eradication. Ebenda. Vol. 23.
1921 Derselbe, A patient harbouring schistosoma japonicum cured by tartarus emeticus. Ebenda. Vol. 24.
1921 Derselbe, Wild birds a cause of the spread of bilharzia infection. Ebenda. Vol. 24.
1921 Derselbe, The schistosomes in Natal which possibly attack man. Ebenda. Vol. 24.
1922 Derselbe, The experimental infections of Physopsis africana. Journal of Trop. med. and parasitol. Vol. 16.
1922 Derselbe, Some notes on the differentiation of closely allied schistosomes. Parasitology. Vol. 14.
1923 Derselbe, Bifid tailed cercariae in Burnupia. Journal of tropical med. and hygiene. Vol. 26.
1925 Derselbe, Bilharzia infection at the source of our rivers. Medical journal of South Africa. Vol. 21.
1926 Derselbe, The bilharzia problem in South Africa. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 29.
1926 Derselbe, Intravenous injections of tartar emetic in bilharziasis. British medical journal.
1926 Derselbe, The use of emetine in treating Bilharzia disease in child. Journal of the Royal Army medical corps. Vol. 46.
1927 Derselbe, The snail host for bilharzia in Zanzibar. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 30.
1927 Derselbe, South African fluke-carriers. Journal of the medical association of South Africa. Vol. 1.
1927 Derselbe, Estimation of the cure of bilharziasis. British medical journal.
1920 Chandler, Control of fluke-diseases by destruction of the intermediate host. Journal of Agricultural research. Vol. 20.
1925 Cheng Fang Tsu, Über den akuten Milztumor bei Schistosomiasis japonica. Far eastern association of tropical medicine. Tokyo.
1915 Chenhall, William, Bilharziasis complicated by Adenocarcinoma of the female bladder. Medical journal of Australia. Vol. 2.
1923 Chestermann, Note sur la bilharziose dans la région de Stanleyville, Congo belge. Annales de la Société belg. de Med. trop. T. 3.
1918 Christopherson, J. B. and Newlove, J. R., The passing of bilharzia worms in the urine. Journal of tropical med. and hyg. Vol. 21.
1924 Christopherson, J. B., Longevity of parasitics worms. The term of living existence of Schistosoma haematobium in the human body. The Lancet. Vol. 206.
1925 Derselbe, Rectal injection of tartar emetic for bilharziasis. British medical journal.
1927 Derselbe, Bilharzia ova and the test tube. British medical journal.
1916 Clapier, Les bilharzioses dans la région militaire de la Guinée. Bull. de la Société de pathol. exotique. T. 9.

1926 COLEMAN, ROBERT, Egyptian splenomegaly and its relation to schistosomiasis. Transactions of the Royal society for tropical medicine and hygiene. Vol. 20.
1914 CONOR, A., Essais de transmission de la bilharziose. Bulletin of the Soc. of Pathology exotique. Vol. 7.
1926 DARAND, PAUL, La bilharziose au Sahara-Djanet. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. T. 15.
1921 DIACONO, H. et MOREAU, R., Note sur un cas ectopique de Bilharziose en Tunisie. Archives de l'Institut Pasteur de l'Afrique du Nord. T. 1.
1917 DIAMANTIS and LOTSY, Bilharziose urétéro-vesicale précoce. Journal d'Urologie. T. 7.
1922 DOLLFUS, ROBERT, Sur la présence en France et en Corse de bulinus contortus Michaud. Bulletin de la Société de Path. exot. T. 15.
1925 Derselbe, Distomiens parasites de muridae du genre mus. Annales de la parasitologie humaine et comparée. Tl 3.
1924 DYE, Schistosomiasis and splenomegaly in Central Africa. Journal of the Royal Army Med. corps. Vol. 43.
1926 Derselbe, Rectal injections of tartar emetic for Bilharziasis. British medical journal.
1927 ÉMILE-WEIL, Un cas parisien de splénomégalie bilharzienne d'origine martiniquaise. Société médicale des hôpitaux de Paris III. T. 51.
1925 FABRE, H., Bilharziose intestinale à forme de tuberculose abdominale. Bulletin de la société de pathologie exotique. T. 18.
1919 FAIRLEY, N. HAMILTON, A preliminary report on an investigation of the immunity reactions in Egyptian bilharziasis. Journal of the Royal army and med. corps. Vol. 32.
1919 Derselbe, The discovery of a specific complement fixation test for bilharziasis. Ebenda. Vol. 32.
1927 Derselbe, Complement fixation with bilharzia. Journal of pathology and bacteriology. Vol. 31.
1919 FAUST, E. CAWSTON, Notes on South-African cercariae. Journal of Parasitology. Vol. 5.
1920 Derselbe, Criteria for the differentiation of schistosome larvae. Ebenda. Vol. 6.
1917 FERGUSON, A. R., Some notes on bilharziasis. Journal of the Royal Army med Corps. Vol. 29.
1921 FRANÇA, CARLOS, A preliminary note on bilharziasis indigenous in Portugal. Transactions of the Royal Society of trop. med. and hyg. Vol. 15.
1922 Derselbe, Observations sur la bilharziose à schistosoma haematobium, l'oeuf et l'embryon. Jornal Sciencia matem., fisica e natur. Lisboa.
1922 Derselbe, L'hôte intermédiaire du schistosoma haematobium au Portugal, planorbis dufourii Graells. Bulletin de la société de path. exotique. Vol. 15.
1923 FRANÇA, Quelques considérations sur le traitement de la bilharziose par l'émétique. Revista médica de Angola. T. 3.
1926 FORNARA, L., Emploi de l'émétique par voie rectale dans la schistosomiasis mansoni. Annales de la société belge de médecine tropicale. T. 6.
1925 GIBSON, R. W. B., Bilharziasis of the female genital tract. Medical journal of South-Africa. Vol. 21. 1925. South African medical researches. Vol. 23. 1926.
1922 HOFFMANN, W. H., Zur Verbreitung der Bilharziasis in Westindien. MENSE's Archiv. 26. Bd.
1915 JOB, Note sur la bilharziose au Maroc. Bulletin de la société des méd. des hôpitaux de Paris.
1923 JONES, Intestinal bilharziasis in the West-Indies. Journal of trop. med. and hyg. Vol. 26.
1919 KEMP and GRAVELEY, On the possible spread of schistosomiasis in India. Indian journal of medical research. Vol. 7.
1922 KHALIL, On the susceptibility of egg masses of planorbis to drying. Journal of trop. med. and hygiene. Vol. 25.
1926 KHALIL. M., A comparative study of the methods utilised in the treatment of bilharziasis. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1926 Derselbe, The bearing of agricultural schemes in the Nile valley on bilharziasis. Journal of State medicine. Cairo.
1920 LAGRANGE, E., Sur un cas de Bilharziose intestinale à Schistosoma haematobium. Bulletin de la soc. de path. exotique. T. 13.
1926 LAMPE, P., Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Bilharziosis mansoni. MENSE's Archiv. 30. Bd.

1926 Derselbe, Bilharzia treatment in Suriname. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 29.

1922 LE BAS, On the nature of the antigen in complement fixation test for Bilharziasis. Journal of tropical med. and hygiene. Vol. 25.

1923 LEGER, Marcel, Les bilharzioses en Afrique occidentale française. Revista médica de Angola. T. 3.

1923 LEGER, M. et BÉDIER, E., Index bilharzien chez les enfants de Dahar. Bulletin de la soc. de path. exotique. T. 16.

1915 LEIPER, R. T., Report on the results of the Bilharzia mission in Egypt. Journal of the Royal Army medical Corps. Vol. 25. Vol. 26. Vol. 27. Vol. 30. 1915—1918.

1916 Derselbe, On the relation between the terminal-spined and lateral-spined eggs of Bilharzia. The British medical journal.

1921 LOPES, J. B., Un caso de bilharziosi. Medicina contemporanea. T. 39.

1920 MACFIE, The occurence of lateral-spined Bilharzia eggs of schistosoma mansoni in urine. Journal of tropical med. and hyg. Vol. 23.

1924 MACIEL, HERALDO, Algunas notas sobre a postura do schistosomum mansoni. Sciencia medica. T. 2. 1924. T. 3. 1925.

1920 MANSON-BAHR and FAIRLEY, Observations on bilharziasis amongst the Egyptian expeditionary force. Parasitology. Vol. 12.

1925 MELENEY, FAUST and WASSELL, A study of intensive antimony therapy in Schistosomiasis japonica. Journal of tropical medicine and hygiene. T. 28.

1916 MONROE, F. F., Report of a case of Bilharzia, Canal zone Panama. Proceedings of the medical association of the Isthmian Canal zone. Vol. 9.

1921 MORIN, Sur un procédé technique de recherche des oeufs de Schistosome mansoni. Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique. T. 14.

1920 MURRAY, W. A., Note on a specific complement-fixation test for Bilharziasis. South African medical record. Vol. 18. — Tropical diseases bulletin. Vol. 16.

1920 NEVEU, R., Notes sur quelques cas de bilharziose vésicale et sur un cas de bilharziose intestinale. Revue de médecine et d'hygiène tropicales. T. 12. Paris.

1921 NICOLLE, M. et GOBERT, E., Sur la présence de mollusque de l'espèce bullinus brochii dans l'oasis de Gafza. Archives de l'Institut Pasteur de l'Afrique. T. 1.

1920 PERRY, The mechanism of the passage of ova through the tissues in schistosomiasis. Journal of the Royal army medical corps. Vol. 35.

1926 PLAUT, A., Bilharzia infection in an apparently normal appendix. Archives of pathology and laboratory medicine. Vol. I.

1917 POTTS, J. L., A case of Bilharziosis. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 20.

1917 POULTON, B. and RICE, P., Demonstration of two cases of urinary Bilharziasis. Medical journal of Australia. Vol. 1. Sydney.

1926 RAYNAUD, LUCIEN, La bilharziose en Afrique du nord. Bulletin de l'office international d'hygiène publique. T. 18.

1922 REYNAUD et LEGER, Les bilharzioses ou schistosomoses dans les colonies françaises. Congrès de Santé publique. Marseille.

1923 REISINGER, E., Untersuchungen über Bau und Funktion des Exkretionsapparates digenetischer Trematoden. Zoologischer Anzeiger. 57. Bd.

1918 ROUBAUD, Recherches sur la transmission de la bilharziose en France. Bulletin de la Société de pathologie exotique. T. 11.

1928 RUBITSCHUNG, Von der Bilharziosis in Palaestina. MENSE's Archiv. 32. Bd.

1920 SEARLE, CH., Bilharziasis and Malaria during the Palestine compaign. Journal of the Royal army medical corps. T. 34.

1917 SMITH, P. E. WALTON, Bilharziasis. Medical journal of Australia. Vol. 1. Sydney.

1922 Derselbe, Clinical notes on a case of sporadic non imported Bilharzia haematobia contracted in Bolarum, Hyderabad, Deccan. Journal of the Royal Army medical corps. Vol. 28.

1926 SMITH, SYDNEY and O'FARELL, Subscapular rupture of the spleen; bilharziasis. Journal of the Royal army medical corps. Vol. 47.

1926 SPECHT, RICHARD, Die Behandlung der Bilharziosis mit dem Präparat Heyden 661 (Antimosan). Deutsche medizinische Wochenschrift. 52. Jahrg.

1925 STÜHMER, A., Bilharziaerkrankung der Blase. Dermatologische Zeitschrift. 43. Bd.
1917 ZUELZER, M., Beitrag zur Kenntnis der Jugendstadien von Bilharzia haematobia. MENSE's Archiv. 21. Bd.
1926 VENERONI, CARLO, La bilharziosi vesicale in Somalia. Riforma medica, anno 42.

2. Schistosomiasis americana (mansoni).

1924 DE ALMEIDA, E., Schistosomatose Mansoni no Parahiba. Brazil medico. — Tropical diseases bulletin. Vol. 21.
1918 AMEUILLE, P. et MAGNE, G., Sur un cas de bilharziose intestinale. Bulletin et Mém. de la Société des médec. des Hôpitaux de Paris. T. 41.
1916 BUNES, W. F., Intestinal bilharziasis in Western Panama. Tropical diseases bulletin. Vol. 15.
1926 COLEMAN, ROBERT B., Egyptian splenomegaly and its relation to schistosomiasis. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 20.
1919 CORT, W. W., Notes on the eggs and miracidia of the human schistosomes. University California publications. Vol. 18. — Tropical diseases bulletin. Vol. 18.
1916 DARLING, S. F., The pathological features of a case of bilharziasis of the large bowel. Tropical diseases bull. Vol. 16. 1915.
1923 DEW, Observations on the pathology of schistosomiasis in the human subject. Journal of pathology and bacteriology. Vol. 26. Edinburgh.
1918 FAUST, The anatomy of tetracotyle iturbei Faust. Journal of parasitology. Vol. 4.
1926 FORNARA, L., Emploi de l'émétique par voie rectale dans la schistosomiosis Mansoni. Annales de la société belg. de médecine tropicale. T. 6.
1921 FRANÇA, C. et DE MELLO, F., Bilharziose en Portugal. Tropical diseases bull. Vol. 20. 1923.
1920 FÜLLEBORN, F., Neue Methoden zum Nachweis von Helmintheneiern. MENSE's Archiv. 24. Bd.
1921 Derselbe, Über den Nachweis der Schistosoma mansoni-Eier im Stuhl. MENSE's Archiv. 25. Bd.
1922 GESTEIRA, M., Un caso de schistosoma con manifestacões cutaneas. Brazil médico 1922. Trop. dis. bull. Vol. 20. 1923.
1918 GIRARD, Sur l'existence à Madagascar de la dysentérie bilharzienne à schistosoma americanum ou Mansoni. Bull. de pathologie exotique. T. 7.
1916 GONZALEZ, M., Investigations on the prevalence and clinical features of intestinal bilharziasis. New Orleans med. and surg. journal. Vol. 69.
1923 GREVAL, S. D. S., Schistosomiasis in Arabia. Indian journal of Medical research. Vol. 10.
1924 HODSON, V. S., Splenomegaly. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 27.
1922 HOFFMANN, W. H., Zur Verbreitung der Bilharziose in Westindien. MENSE's Archiv. 16. Bd.
1917 ITURBE, I., El huésped intermediario del schistosoma mansoni in Venezuela. Gaceta médica de Carácas. T. 24.
1917 ITURBE, I. et GONZALEZ, E., The intermediate host of schistosoma mansoni in Venezuela. Carácas.
1922 KHALIL, M., The morphology of the cercaria of schistosoma mansoni from planorbis boissyi of Egypt. Proceedings of the Royal Society of medicine. Vol. 15.
1921 KHALIL, M. and LEE, C. U., Bilharzia infection in the New World. Tropical diseases bull. Vol. 20. 1923.
1926 LAMPE, P. H. J., Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei Bilharziasis. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1927 Derselbe, The development of Schistosoma mansoni. Proceedings of the Royal society of medicine. T. 20.
1917 LAWTON, F. B., The early symptoms following infection by schistosomum mansoni. Medical journal of Australia. Vol. 2. Sydney.
1917 LEGER, MARCEL, Schistosomum mansoni Sambon à la Guayane française. Bulletin de la Société de pathol. exotique. T. 10.
1923 Derselbe, Les bilharzioses en Afrique occidentale française. Revista médica de Angola. T. 3.
1916 LUTZ, A., Observaçoes sobre a evolução do schistosomum mansoni. Brazil médico. T. 30. 1916. T. 31. 1917. Rio de Janeiro.

1918 Derselbe, Caramujos de aqua dolce do genero planorbis observados no Brazil. Istituto Oswaldo Cruz. T. 10.
1919 Derselbe, Schistosomum mansoni e schistosomatose segundo observações feitas no Brazil. Ebenda. T. 11.
1918 Lutz, A. e Penna, O., Estudos sobre a schistosomatose feitos no Norte do Brazil por anacomissâo do Istituto Oswaldo Cruz. T. 10.
1920 Macfie, J. W. S., The occurence of lateral-spined Bilharzia eggs in urine. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 23.
1924 Maciel, Heraldo, Algunas notas sobre a postura do schistosomum mansoni. Sciencia medica. T. 2. 1924. T. 3. 1925.
1918 da Matta, A., Schistosomose intestinal. Tropical diseases bulletin. Vol. 15. 1920.
1918 Mouchet, R., Bilharziose à localisation appendiculaire. Bulletin de la soc. de path. exotique. T. 11.
1918 Mouchet, R. et Trouville, G., Bilharziose et tumeurs. Ebenda. T. 11.
1920 Perry, A. M., The mecanism of passage of ova through the tissues in schistosomiasis. Journal of the Royal Army med. corps. Vol. 35.
1916 Risquez, J. R., Nota preliminar sobre la anatomia patológica de la bilharziosis em Venezuela. Gaceta médica de Carácas. T. 23.
1916 Derselbe, Nota sobre la invasion de los ganglios linfáticos por los huevos del schistosoma mansoni. Ebenda. T. 23.
1926 Roman, Benjamin, A case of carcinoma of the colon associated with schistosomiasis in a young woman. American journal of pathology. Vol. 2.
1923 Sinderson, H. C. and Mills, E. A., Rectal papillomata in schistosoma haematobium infestations. The British medical journal.
1924 Sharp, Schistosomiasis in Nigeria. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 27.
1919 Tanon, Cambersades et Pamela, Un cas de bilharziose intestinale traitée par des injections d'émétique. Revue de médecine et d'hygiene tropicales. T. 12. Paris.
1923 Wolff, J. W., Statistische gegevens ontrent eenige worminfecties der bevolking te Paramaribo. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. deel 63. Batavia.

3. Schistosomiasis japonica.

1912 Bassett-Smith, Blood determination in a case of Katayama's disease. British medical journal. Nr. 2705.
1914 Bovaird, D. and Cecil, R., Schistosomiasis japonica, a clinical and pathological study of two cases. American journal of medical science. Vol. 148.
1914 Chastang, Comptes rendus de parasitologie. Archives de médecine et pharmacie navales. T. 101.
1925 Cheng Fang Tsu, Über den akuten Milztumor bei Schistosomiasis japonica. Far Eastern Association of tropical medicine. Tokyo.
1919 Cort, W. W., Notes on the eggs and miracidia of the human schistosomes. University California, zool. publications Vol. 18.
1919 Derselbe, The cercaria of the japanese blood-fluke schistosoma japonicum Katsurada. Ebenda. Vol. 18.
1919 Derselbe, On the resistance to desiccation of the intermediate host of schistosoma japonicum Katsurada. Journal of Parasitology. Vol. 6.
1919 Derselbe, The development of the japanese blood-fluke, schistosoma japonicum Katsurada, in its final host. American journal of Hygiene. Vol. 1.
1921 Derselbe, Prenatal infestation with parasitic worms. Journal of the American medical association. Vol. 76.
1911 Edgar, W. H., Yangtse fever. Statistical report of health of navy for the year 1911.
1924 Faust, E. C., Schistosomiasis in China. Proceedings of the Royal society of medicine. Vol. 17.
1926 Derselbe, Parasitic infections and human diseases in China. Archives of pathology and laboratory medicine. Vol. 2. Chicago.
1924 Faust and Meleney, Studies on schistosomiasis japonica. American journal of hygiene. Monography Nr. 3. Baltimore.

1917 Fujinami, A. and Sueyasu, Y., Über die Hautinvasion des Schistosomum japonicum. Kyoto Igaku Zassi. 14. Bd. 1917. — Tropical diseases bulletin. Vol. 12. 1918.

1918 Dieselben, Eindringen der Schistosomumzerkarien sowohl in innere Teile als auch in Fremdkörper. Verhandlungen der japanesischen pathologischen Gesellschaft. Tokyo. 8. Bd.

1923 Isobe, M., Biological observations on the cercaria of the japanese blood-fluke. Taiwan Igakkai Zasshi. Tropical diseases bulletin. Vol. 20.

1913 Katsurada, T., Schistosomiasis japonica. Zentralblatt für Bakteriologie. Orig. I. 72. Bd.

1925 Kawamara, R. and Kasama, Y., Occurence of rickets in young rabbits born of mothers infected with Schistosoma japonicum. Journal of experimental medicine. Vol. 42.

1922 Kazama, An experimental study on the per os infection by schistosoma japonica. Japan medical world. Vol. 2. Tokyo.

1917 Kiyono, K. und Muzakami, K., Über das Schicksal der in die Pfortaderbahn geschickten Fremdkörper. Kyoto. — Tropical diseases bulletin. Vol. 12.

1918 Dieselben, Liver induration due to infection with schistosomum japonicum. Tropical diseases bulletin. Vol. 16. 1920.

1914 Laning, R. H., Schistosomiasis in the Yangtze river. United States naval medical bulletin. Vol. 8. Washington.

1915 Leiper, R. T. and Atkinson, E. L., Observations on the spread of asiatic schistosomiasis. The British medical journal.

1922 Meleney, H. E. and Faust, E. C., The route of migration of schistosoma japonicum in the body of its final host. Proceedings of the Society of biology and medicine. Vol. 20. — Tropical diseases bulletin. Vol. 20. 1923.

1924 Meleney, H. E., Schistosoma japonicum infection in an American child. China medical journal. Vol. 38. Shanghai.

1924 Derselbe, The intermediate host of schistosoma japonicum in China. Ebenda. Vol. 38.

1925 Meleny, Faust and Wassell, A study of intensive antimony-therapy in schistosomiasis japonica. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 28.

1922 Mendoza-Guazon, Schistosomiasis in the Philippines. Philippine journal of Science. Vol. 21. Manila.

1912 Miyagawa, Yoneji, Über den Wanderungsweg des Schistosomum japonicum von der Haut bis zum Pfortadersystem und über die Körperkonstitution der jüngsten Würmer zur Zeit der Hautinvasion. Zentralblatt für Bakteriologie. I. Abt. Orig. 66. Bd. 1912. 68. Bd. 1913. 69. Bd. 1913.

1913 Derselbe, On the nutrition of the eggs of schistosomum japonicum and the changes which they undergo under the actions of various physical and chemical agents. Sei i kwai Medical journal. Vol. 32.

1916 Derselbe, Über die Veränderungen der Eier des Schistosomum japonicum unter den Einwirkungen verschiedener Agenzien. Mitteilungen aus der Med. Fakultät der Kais. japanischen Universität Tokyo. 5. Bd.

1921 Miyagawa, Yoneji, and Takemoto, The mode of infection of schistosomum japonicum. Journal of Pathology and Bacteriology. Vol. 24.

1913 Miyagawa, Yoneji and Suzuki, Contribution to the development of Schistosomum japonicum. Tokyo medical journal.

1914 Dieselben, Der Zwischenwirt des Schistosomum japonicum. Mitteilungen aus der med. Fak. der Kais. jap. Univ. Tokyo. 1. Bd.

1926 Miyagawa, Schistosomum japonicum; its life history and treatment. Japan medical world. Vol. 6.

1916 Narabayashi, H., Contribution to the life-history of schistosomum japonicum. Kyoto Igaku Zassi. 22. Bd. — Tropical diseases bulletin. Vol. 10. 1917.

1914 Ogata, S., Über den anatomischen Körperbau der Zerkarie des Schistosomum japonicum und die Übertragungsweise derselben auf Tiere. Verhandlungen der japanischen pathol. Ges llschaft. 48. Bd. Tokyo.

1915 Reed, A. C., Schistosomiasis japonica. American journal of tropical diseases. Vol. 3. New Orleans.

1924 SKINNER, A. H., Schistosoma japonicum; the diagnosis of early and mild infections. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 27. London.
1924 STRUGNELL, L. F., Notes on schistosomiasis in the Yangtse valley. Journal of the Royal navy medical service. Vol. 10. London.
1916 SUEYASU, Y., Complement fixation on horses affected with schistosomiasis. Kyoto Igaku Zassi. Vol. 22. — Tropical diseases bulletin. Vol. 10. 1917.
1920 Derselbe, Japanische Schistosomumkrankheit und Feldratte. Ebenda. Vol. 17. — Tropical diseases bull. Vol. 16.
1920 Derselbe, Course of invasion of schistosomum japonicum within the body of the host. Ebenda. Vol. 17. — Trop. dis. bull. Vol. 18. 1921.
1920 Derselbe, Über die Verbreitung der Zerkarien von Schistosomum japonicum im Wirtskörper. Kyoto Igaku Zassi. 17. Bd. Trop. dis. bull. Vol. 18. 1921.
1922 SUYEMORI, S., Development in the final host of the Formosan schistosoma japonicum. Taiwan Igakkai Zassi. Tropical diseases bull. Vol. 20. 1923.
1913 SUZUKI, M., Beitrag zur Kenntnis über das Ei von Schistosomum japonicum. Verhandlungen der Japan. pathol. Gesellschaft. 3. Bd. Tokyo.
1925 TAI, J. T., Treatment of schistosoma japonica. Nat. med. journal Chine. Vol. 11. — Tropical diseases bulletin.
1925 TANABE, BUUSHIRO, The differentation between the 17 species of schistosome and their geographical distribution in the world. Far Eastern association of tropical medicine. Tokyo.
1924 TOOTELL, G. T., A preliminary survey of schistosomiasis infection in the region of Changteh. China medical journal. Vol. 38. Shanghai.
1926 TOOTELL, W. T., The comparative treatment with mercurochrome 220 soluble and tartare emetic in Schistosomiasis japonica. China medical journal. Vol. 40.
1913 TSUCHIYA, Study of the schistosomiasis japonica. Sei-i-Kwai medical journal. Vol. 32. Tokyo. Tropical diseases bull. Vol. 2.
1914 WHITE, H., A case of schistosomiasis japonica. The Lancet.

4. Schistosomiasis spindalis.

1925 CAWSTON, Schistosomum spindalis (MONTGOMERY 1906) in a Zululand schoolboy. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 28.
1926 CHANDLER, ASA, A new schistosoma infection of man in India. Indian journal of medical researches. Vol. 14.
1925 FAIRLEY, HAMILTON and MACKIE, F. P., On the pathology of schistosomum spindalis. Far Eastern association of tropical medicine. Tokyo. MENSE's Archiv. 30. Bd. 1926.
1926 FAIRLEY, HAMILTON, The serological diagnosis of schistosomum spindalis. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1926 Derselbe, Studies in the chemotherapy and immunity-reactions of schistosomiasis; schistosoma spindalis and schistosoma haematobium. — MENSE's Archiv. Vol. 30.
1927 Derselbe, The early spontaneous cure of bilharziosis (schistosoma spindalis) in monkeys (macacus sinicus) and its bearing on species immunity. Indian Journal of medical researches. Vol. 14. Journal of pathology and bacteriology. Vol. 30.
1927 FAIRLEY, HAMILTON and JASUDASIN, The experimental transmission of schistosoma spindalis to the Indian water buffalo. Indian Journal of medical research. Vol. 14.
1918 LISTON, W. G. and SOPARKAR, M. B., Bilharziosis among animals in India. The life cycle of Schistosomum spindalis. Indian Journal of medical research. Vol. 5.
1926 PORTER, Notes on the structure and life-history of a variety of schistosoma spindalis Montgomery observed in South-Africa. South African Journal of science. Vol. 83.

5. Zur Epidemiologie der Schistosomiasen.

1926 ADVIER, Bilharziose observée en Cochinchine chez des soldats originaires des Antilles. Annales de médecine et de pharmacie coloniales. T. 24.
1922 ANDERSON, CH. W., Notes sur les gites à bullinus et à planorbis de la Tunisie; leurs rapport avec les foyers de Bilharziose. Bulletin de la Société de pathologie exotique. Vol. 15.

1927 ANDERSON, CH. et DE LAGOANÈRE, Bilharziose en Tunisie. Bulletin de la société de pathologie exotique T. 20.

1923 ARCHIBALD, R. F., Some investigation connected with the spread of Bilharziosis in the Dongola province of the Sudan. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 6.

1919 BAETZNER, W., Beitrag zur südafrikanischen Bilharziosis. Deutsche med. Wochenschrift. 45. Bd.

1927 BETTENCOURT, B. et BORGES J., La bilharziose au Portugal. Bulletin de la société de pathologie exotique. T. 20.

1924 BLACKLOCK, B. and THOMPSON, M. G., Observations on the classification of certain schistosome cercariae. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 18.

1925 BLACKLOCK, D. B., The prevention of human schistosomiasis in Sierra Leone. Sierra Leone annual medical and sanitary report for the year 1925.

1916 CAWSTON, F. G., Schistosomiasis in Natal. Bilharziasis in South Africa. The cause and effect of Bilharzia disease in South Africa, Egypt and the Far East. South African Medical record. Vol. 16. Cape Town.

1916 Derselbe, The causes of Bilharziasis. South African medical journal. Vol. 11. Cape Town.

1917 Derselbe, The cercariae of Natal. Journal of parasitology. Vol. 3.

1917 Derselbe, Bilharzia prophylaxis. Snails as intermediary hosts. Bilharzia in pools. South African medical world. Vol. 15.

1917 Derselbe, The cercarial infection of South African snails. South African medical journal. Vol. 12.

1917 Derselbe, Bilharzia in rivers. Ebenda. Vol. 13.

1918 Derselbe, The cercarial infection of Transvaal snails. Fresh water snails and the floods. South African medical world. Vol. 16.

1918 Derselbe, The possible intermediary hosts of schistosoma in South Africa. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 21.

1918 Derselbe, Bilharziosis in South Africa. Journal of the American medical association. Vol. 70.

1918 Derselbe, Bilharziosis in Natal. The cercariae of the Transvaal. Parasitology. Vol. 11.

1919 Derselbe, Further observations in regard to South African cercariae. South African medical journal. Vol. 14.

1919 Derselbe, Some South African snails and the cercariae with attack them. South African journal of science.

1919 Derselbe, Insanitary snails at Durban during the winter months. Journal of trop. med. and hyg. Vol. 22.

1920 Derselbe, Schistosomes of man and beast in Natal. Some observations in South African cercariae. Schistosoma infection from South African snails. South African medical record. Vol. 18.

1920 Derselbe, The problem of Bilharziosis in South Africa. Journal of the Royal Army medical corps. Vol. 14.

1920 Derselbe, Some infections due to freshwater snails and their eradication. Journal of tropical med. and hyg. Vol. 23.

1920 Derselbe, Some points in the diagnosis of Bilharzia disease. The Lancet.

1921 Derselbe, Bilharzia-infected snails and their employment as antigen. The Lancet.

1921 Derselbe, Three schistosomes in Natal which possibly attack man. Journal of tropical med. and hyg. Vol. 24.

1921 Derselbe, The control of Bilharzia; destruction of molluscs. British medical journal.

1921 Derselbe, Wild birds a cause of the spread of Bilharzia infection. Journal of tropical med. and hyg. Vol. 24.

1922 Derselbe, South African trematodes and their intermediary hosts. Transactions of the Royal Society of South Africa. Vol. 11.

1923 Derselbe, The experimental infection of some animals with cercariae from fresh water snails. South African medical record. Vol. 21.

1925 Derselbe, Bilharzia infection at the source of our rivers. Medical Journal of South Africa. Vol. 21.

1925 Derselbe, Schistosomum spindalis Montgomery in a Zululand schoolboy. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 28.
1926 Derselbe, The bilharzia problem in South Africa. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 29.
1927 Derselbe, South African fluke-carriers. Journal of the medical association of South Africa. Vol. 1.
1927 Derselbe, The snail host for bilharzia in Zanzibar. Journal of the tropical medicine and hygiene. Vol. 30.
1920 CHANDLER, A. C., Control of fluke disease by destruction of the intermediate host. Journal of Agricultural research. Vol. 20. Washington.
1926 CHANDLER, ASA, A new Schistosome infection of man in India. Indian journal of medical research. Vol. 14.
1917 CORT, W. W., Homologies of the excretory system of the forked-tailed cercariae. Journal of parasitology. Vol. 4.
1917 Derselbe, Adaptability of schistosome larvae to new hosts. Ebenda.
1919 Derselbe, Notes on the eggs and miracidia of the human schistosomes. University of California publications in Zoology. Vol. 18.
1926 DARAND, PAUL, La bilharziose au Sahare-Djanet. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. T. 15.
1923 DEW, H. R., Observations on the pathology of schistosomiasis, schistosoma haematobium and sch. mansoni, in the human subject. Journal of pathology and bacteriology. Vol. 26.
1924 DYE, W. H., Schistisomiasis and splenomegaly in Central Africa. Journal of the Royal Army medical corps. Vol. 43.
1919 ELGOOD, B. S. and CHERRY, TH., Bilharziasis; its incidence and eradication. Lancet.
1925 FABRE, H., Bilharziose intestinale à forme de tuberculose abdominale (Guadeloupe). Bulletin de la société de pathologie exotique. T. 18.
1919 FAIRLEY, N. H., Bilharziasis, some recent advances in our knowledge. Lancet.
1919 Derselbe, A preliminary report on an investigation of the immunity reactions in Egyptian Bilharziasis. Journal of the Royal army medical corps. Vol. 32.
1919 Derselbe, The discovery of a specific complement fixation test for Bilharziasis. Ebenda.
1919 Derselbe, Egyptian bilharziasis. Proceedings of the Royal Society of medicine. Vol. 13.
1919 Derselbe, Observations on the clinical appearences of bilharziasis in Australian troops. Quarterly journal of medicine. Vo.. 12.
1920 Derselbe, A comparative study of experimental bilharziasis in monkeys compared with the hitherto described lesions in men. Journal of pathology and bacteriology. Vol. 23.
1918 FAUST, E. C., Studies on Illinois cercariae. Journal of parasitology. Vol. 4.
1919 Derselbe, Notes on South African cercariae. Ebenda. Vol. 5.
1920 Derselbe, Criteria for the differentiation of schistosome larvae. Ebenda. Vol. 6.
1924 Derselbe, The reactions of the miracidia of schistosoma japonicum and sch. haematobium in the presence of their intermediate hosts. Ebenda. Vol. 10.
1926 Derselbe, Parasitic infection and human diseases in China. Archives of pathology and laboratory medicine. Vol. 2. Chicago.
1917 FERGUSON, A. R., Some notes on bilharziasis in Egypte. Journal of the Royal army medical corps. Vol. 29.
1921 HALL, A. H., Report on bilharzia disease in Bassorah. Report of the Health services.
1926 KHALIL, M., The bearing of agricultural schemes in the Nile valley on bilharziosis. Journal of state medicine. Cairo.
1919 KEMP, ST. and GRAVELEY, On the possible spread of schistosomiasis in India. Indian journal of medical research. Vol. 7.
1926 LAMPE, P. H. J., Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Bilharziasis (Surinam). MENSE's Archiv. 30. Bd.
1926 Derselbe, Bilharzia treatment (Suriname). Geneesk. Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. deel 65. 1925; deel 66. 1926. — Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 29.
1922 LE BAS, G. Z. L., On the nature of the antigen in the complement fixation test of bilharziosis. Journal of tropical med. and hyg. Vol. 25.

1923 LEGER, M., Les bilharzioses urinaire et intestinale au Sénégal. Bulletin de la Société de pathologie exotique. T. 6.
1915 LEIPER, R. T., Report on the results of the Bilharzia mission in Egypt. Journal of the Royal army medical corps. Vol. 6. — Proceedings of the Royal Society of medicine. Vol. 9. 1916. — Tropical diseases bulletin. Vol. 7, 1916.
1916 Derselbe, On the relation between the terminal-spined and lateral-spined eggs of Bilharzia. British medical journal.
1918 LISTON, W. G. and SOPARKAR, M. B., Bilharziosis among animals in India; the life cycle of Schistosomum spindalis. The Indian journal of medical research. Vol. 5.
1920 MANSON-BAHR and FAIRLEY, H. H., Observations on Bilharziasis amongst the Egyptian expeditionary forces. Parasitology. Vol. 12.
1919 DA MATTO, A., Malacologia medica. Amazonas médico. Vol. 2., Manáos.
1916 MANN, W. L., some practical aspects of schistosomiasis as found in the Orient. Journal of the American medical association. Vol. 67.
1920 MILTON, T., Bilharziasis, its incidence and eradication. The Lancet.
1920 MURRAY, W. A., Note on a specific complement fixation test for Bilharziasis. South African medical record. Vol. 18.
1921 PIRIE, J. HOWEY, Hepatic carcinoma in natives and its frequent association with schistosomiasis. South African medical journal. Vol. 17.
1920 PORTER, A., The experimental determination of the vertebrate hosts of some South African cercariae from the molluscs physopsis africana and limnaea natalensis. South African medical journal. Vol. 15.
1926 PORTER, Notes on the structure and life-history of a variety of schistosoma spindalis Montgomery, observed in South Africa. South African journal of science. Vol. 23.
1926 RAYNAUD, L., La bilharziose en Afrique du nord. Bulletin de l'office international d'hygiène publique. T. 18.
1922 REYNAUD, G. et LEGER, Les bilharzioses ou schistosomoses dans les colonies françaises. Congrès de la Santé publique et de la prévoyance sociale. Marseille.
1918 ROUBAUD, E., Recherches sur la transmission de la bilharziose en France; essais d'infection de mollusques autochtones. Bulletin de la société de path. exotique. T. 11.
1928 RUBITSCHUNG, Von der Bilharziosis in Palästina. MENSE's Archiv. 32. Bd.
1919 SEWELL, R. B., The fork-tailed cercariae of India. Asiatic Society of Bengal. Tropical diseases bulletin. Vol. 16.
1917 DA SILVA, P., A schistosomose na Bahia. Bahia.
1919 SOPARKAR, N. B., Is human bilharziosis likely to spread in India? Indian journal of medical research.
1928 TANABE, BUNSHIRO, The differentiation between the 17 species of Schistosome and their geographical distribution in the world. Far Eastern Association of tropical medicine, transactions Tokyo.
1926 VENERONI, CARLO, La bilharziosi vesicale in Somalia. La riforma medica. T. 42.

Paramphistomidae.

Die neunte Familie der Trematoden, die Familie der *Paramphistomidae*, löffelförmig oder pantoffelförmig gestaltete Würmer mit Mundnapf und Endnapf, hat zwei Vertreterinnen, welche im Menschen als Schmarotzer gefunden werden, aber so selten, daß zu bezweifeln ist, ob sie in ihm so gastlich leben, wie sie es in niederen Säugetieren, Affen, Huftieren usw. tun.

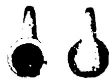
Paramphistosomiasis.

Gastrodiscus hominis LEWIS et MAC CONNEL 1876,

ein rötlicher, fleischiger, kindernagelgroßer Wurm mit schlankem Vorderkörper und scheibenförmigem Hinterkörper, der auf der Bauchseite napfartig ausgehöhlt ist, so daß

er sich an der Darmwand festsaugen kann. Seine Länge beträgt 5—8 mm (Fig. 76). Seine Eier sind 0,15 mm lang, 0,07 mm dick, die farblose Schale ist gedeckelt, die Eizelle zur Zeit der Eiablage ungefurcht. Er wurde von LEWIS & MACCONNELL im Blinddarm und Dickdarm eines an Cholera verstorbenen Assamindiers in großer Zahl gefunden und als *Amphistoma hominis* beschrieben ferner bei eingewanderten Indiern in Britisch-Guyana von Low gefunden, weiterhin in Cochinchina (BRAU & BRYANT 1911) und in Ägypten (VAN SACEGHEM 1918). Die Esel, Maultiere, Pferde und andere Huftiere Indiens und Ägyptens sind die normalen Wirte des Gastrodicus.

Fig. 76.



Gastrodiscus hominis LEWIS. Natürl. Größe. Links Bauchansicht; rechts Rückenansicht. (Nach LEWIS & MCCONNEL.)

Cladorchis watsoni CONYNGHAM 1904

von ähnlicher Form und Größe wie der *Gastrodiscus*, aber plumper; Länge 8 mm, größte Breite 5 mm, Dicke 4 mm. Eier 0,122—0,13 mm lang, 0,075—0,08 mm breit. Bisher nur einmal in ungeheuren Mengen im Duodenum und Jejunum eines westafrikanischen Negers gefunden, der unter anhaltenden wässerigen galligen Durchfällen zugrunde ging. Der gewöhnliche Wirt soll der westafrikanische *Cercopithecus callitrichus* GEOFFROY sein, der den Wurm im Blinddarm beherbergt (RAILLIET, HENRY & JOYEUX 1912). CONYNGHAM hatte den Wurm *Amphistoma watsoni* genannt. STILES & GOLDBERGER benannten ihn *Watsonius watsoni*.

Literatur über Paramphistomiasis.

1911 BRAU et BRUYANT, Note sur l'existence du gastrodiscus hominis en Cochinchine. Bulletin de la société de pathologie exotique. T. 4.
1904 CONYNGHAM, H. F., A new trematode of man, Amphistoma watsoni. British medical journal.
1890 GILES, G. M., A report of an investigation into the causes of the disease known in Assam as Kála-azár and beri-beri. Shillong.
1876 LEWIS, T. R. and MAC CONNEL, A new parasite affecting man. Proceedings of the Asiatic society, Bengal.
1912 RAILLIET, HENRY et JOYEUX, Sur deux trématodes de primates. Bulletin de la société de pathologie exotique. T. 5.
1918 SACEGHEM, R. VAN, Contribution à l'étude du gastrodiscus aegyptiacus Cobbold 1876. Bulletin de la soc. de path. exot. T. 11.
1905 SHIPLEY, A. E., Cladorchis watsoni, a human parasite from Africa. Thompson Yates and Johnston laboratory report. Vol. 6. Liverpool.
1910 STILES, CH. W. C. and GOLDBERGER, J., A study of the anatomy of Watsonius watsoni of man. Hygienic laboratory bulletin. Washington.
1910 TUTTLE, A. D., The gastrodiscus hominis in the Philippines. The military surgeon. Vol. 26. Carlisle.

2. Durch Zestoden erregte Krankheiten.

Naturgeschichte der Zestoden, Bandwürmer.

Plattwürmer ohne Verdauungsorgane. Die beim Menschen schmarotzenden Arten haben einen bandförmigen Körper, der sich an den Kopf, *scolex* (σκώληξ = Made), als eine Gliederkette aus Proglottiden (προγλωσσίς = Zungenspitze) anschließt. Der Kopf hat entweder vier, ein Quadrat einschließende Saugnäpfe — dieses bei den Taeniaden (*taenia* = Band) — oder zwei längsgerichtete Sauggruben — dieses bei den Bothriozephaliden, Grubenköpfen —, welche als Haftorgane für

den Wurm dienen. Die Glieder nehmen vom Halse aus nach dem Ende hin an Größe und innerer Ausbildung, Entwicklung der Geschlechtsorgane usw., stetig zu.

Bei den Taeniaarten wird der Scheitel des Kopfes zwischen den Saugnäpfen von einem muskulösen Zapfen, *rostellum*, Schnäuzchen, eingenommen, der entweder mit einem Kranz von Haken bewehrt ist — so bei *Taenia armata* — oder keine Haken trägt — so bei *Taenia inermis* —. Ein längeres ungegliedertes Stück zwischen Kopf und Gliederkette bildet den Hals, der ohne scharfe Grenze in die Gliederkette, *strobila*, (*στροβίλη*, Wieke) übergeht. Verdauungsorgane fehlen. Seine Nahrung saugt der Bandwurm aus dem Darminhalt durch seine Körperhaut. Das Exkretionskanalsystem besteht aus zwei oder vier Längskanälen, welche im Kopf beginnen und nahe den Seitenrändern die ganze Gliederkette durchziehen als helle Streifen; sie sind im Kopf und am Hinterrande jeder Proglottis durch Querkanäle miteinander verbunden.

Die Geschlechtsorgane sind auf die Proglottiden beschränkt und entwickeln sich in dem Maße, als sich diese vom Kopf entfernen und an Alter und Größe zunehmen. Jede Proglottis stellt ein ganzes Geschlechtstier dar, welches, hermaphroditisch, weibliche wie männliche Teile hat, wie es die meisten Trematoden haben. Wie bei diesen liegen männliche und weibliche Genitalöffnung dicht beisammen, im Grunde einer Grube an der Oberfläche der Proglottis, entweder auf der Kante der Glieder, so bei *Taenia*, oder auf der Bauchfläche, so bei *Bothriocephalus*. Die Grube ist von einem ringförmigen Walle umgeben. — Die Hoden liegen in Form zahlreicher oder einiger kleiner Bläschen unter der Rückenfläche der Proglottis; ihre Ausführungsgänge vereinigen sich zu einem gemeinsamen Vas deferens, welches in dichten Windungen nach der Geschlechtsöffnung, Porus genitalis, zieht; der Endteil des Vas deferens kann als Penis nach außen gestülpt werden. Neben der männlichen Geschlechtsöffnung liegt die weibliche; sie dient nur als Begattungsöffnung, nicht, wie bei den Trematoden, als Begattungs- und Geburtsöffnung zugleich. — Der Eierstock, Ovarium, ist meistens zweilappig, in der ventralen Körperseite nahe dem unteren Gliedrande gelegen. Dotterstöcke, bläschenförmig oder traubenartig, paarig und seitlich unter der Hautmuskellage verteilt; bei vielen Zestoden klein und auf einen Raum hinter dem Ovarium beschränkt. — Die fertig gebildeten Eier werden im Uterus gesammelt, der entweder schlingenförmig zur Bauchfläche zieht und hier durch eine besondere Öffnung nach außen mündet, — dieses bei den Bothriozephaliden — oder blind geschlossen ist und im gefüllten Zustande einen mit zahlreichen Seitenzweigen versehenen Längsstamm in der Achse der Proglottis darstellt, — dieses bei den großen Taenien. — Die letzteren Bandwürmer können ihre Eier nicht ablegen; sie werden erst frei mit dem Tode der platzenden Proglottis. Während die Eier des Grubenkopfes, *Bothriocephalus*, im Kot des Wirtes leicht gefunden werden, ohne daß Glieder von der Kette sich gelöst haben, erscheinen die Eier der Taenien nur zufällig im Kot, wenn einzelne Glieder schon im Darm platzten.

Die Bandwurmeier entstehen im Keimstock aus einfachen hyalinen Eizellen und werden in dem Eibildungsraum, Ootyp, mit einer Anzahl körniger Dotterzellen zusammen in die Eischale eingeschlossen; sie enthalten also zu keiner Zeit nur eine einzige Zelle, sondern sind sogenannte zusammengesetzte Eier. Die Bothriozephaluseier haben eine dicke, gefärbte, mit einem Deckel versehene Schale und ähneln damit stark den Eiern der Trematoden; als Zestodeneier werden sie erst dann deutlich erkannt, wenn der Embryo im Innern der Eier fertig ausgebildet ist. Der Embryonalkörper stellt einen rundlichen hyalinen und kontraktilen Zellbau mit drei Paaren feiner beweglicher Embryonalhäkchen dar, die Onkosphära. In den reifen Proglottiden der Taeniaarten enthalten alle Eier fertige Onkosphären; an diesen mit Haken bewaffneten Gebilden sind die reifen Eier der Zestoden stets zu erkennen, während im übrigen Bildung und Färbung der Eischale je nach den Arten in weiten Grenzen wechseln.

Zur weiteren Entwicklung müssen die Onkosphären aus dem Kot des Bandwurmwirtes in einen Zwischenwirt geraten. Sie verlassen die Eischale durch den Deckel, wenn das Ei in Wasser gerät und schwimmen mit Hilfe ihres Flimmerkleides im Wasser umher, bis sie zu dem zusagenden Wirt gelangen; das gilt für die Embryonen der Bothriozephaliden, die als Zwischenwirte Fische aufsuchen. Oder aber die Eier werden von einem Warmblüter verschluckt und im Magen des Zwischenwirtes von der Eischale befreit; das gilt für die Taeniaden. Die Taeniaembryonen durchsetzen die Darmwand mit Hilfe ihrer Embryonalhäkchen, wandern im neuen Wirtskörper, bis sie in dem einen oder anderen Organ zur Ruhe gelangen, verlieren jetzt ihre Häkchen und wachsen zu einer dünnhäutigen Blase, Hydatide, aus, welche mit einer wässerigen Flüssigkeit erfüllt ist. An einer oder an mehreren Stellen der Blase bilden sich Verdickungen gegen den Innenraum zu, wachsen

zapfenartig hinein und bilden sich zu einem eingestülpten Bandwurmkopfe aus, zur Finne, *Cysticercus*. Bei den Bothriozephaliden wandelt sich der Leib der Onkosphära ohne Blasenbildung in das Finnenstadium um, Plerozerkoid.

Die reifen Finnen müssen in den Magen des endlichen Wurmwirtes gelangen, um als bildungsfähige Skolizes zum geschlechtsreifen Bandwurm auswachsen zu können. Im Magen wird die ganze Finne bis auf den Kopf oder die Köpfe verdaut; die Köpfe stülpen sich aus, saugen sich an der Darmwand des Wirtes fest und sprossen am Halsende allmählich zur Gliederkette aus. Der ganze Bandwurm stellt demgemäß eine Kolonie von geschlechtlichen Einzeltieren, den Proglottiden, dar, welche durch Sprossung vom Skolex erzeugt werden. Der Skolex entspricht der Redia der Trematoden; die Finne der Sporozyste der Trematoden.

Die meisten Bandwurmarten, welche den Darm des Menschen im gemäßigten Klima bewohnen, kommen auch in den Tropenländern vor, wie schon im allgemeinen Teile ausgeführt worden ist. Sie sind nicht an die Außenwelt gebunden, sondern an Wirt und Zwischenwirt und an die Lebensgewohnheiten dieser Wirte; so die *Taenia solium* abhängig vom schweinefleischessenden Menschen; die *Taenia saginata* vom rinderfleischessenden Menschen; der *Bothriocephalus latus* vom fischverzehrenden Menschen usw. Doch ist das Verhältnis nicht immer so einfach; von vielen Bandwürmern des Menschen und Säugetiere lernen wir andere dritte Zwischenwirte heute erst mehr und mehr kennen.

Als menschenbewohnende Zestoden der warmen Länder sind aufzuführen Vertreter aus den Familien der *Dibothriocephalidae*, *Davaineidae*, *Dipylidiidae*, *Hymenolepididae* und *Taeniidae*. Die kosmopolitischen Bandwürmer sind im allgemeinen Teile soweit besprochen, daß sie hier übergangen werden können.

Aus der Familie der ***Dibothriocephalidae*** brauchen wir also vom

Dibothriocephalus latus Linné (1748),
Bothriocephalus latus Bremser (1819), ***Taenia lata*** Linné, ***Taenia dentata*** Batsch (1786) usw.

nicht ausführlicher zu handeln, zumal darüber jedes Lehrbuch der klinischen Pathologie unterrichtet, oder doch unterrichten sollte. Aber ein paar Bemerkungen über seine Verbreitung und seine Entwicklung gehören hierher.

Der breite Bandwurm kommt in der alten Welt besonders in zwei Gebieten gehäuft vor, um die Seen der westlichen Schweiz und in der Umgebung der Ostufer des baltischen Meeres, in Ostpreußen, Estland, Lettland, Finnland, Südschweden; seltener ist er an den Küsten Pommerns, Dänemarks, Hollands, an der Nordseeküste Frankreichs und Englands, an den Küsten von Norditalien und Mittelitalien. In Polen, Rumänien, Rußland ist der Wurm häufig; ebenso in ganz Asien, besonders aber in Sibirien, in Turkestan und im nördlichen Japan. Aus Afrika wird sein Vorkommen am Ngamisee, im Hochlande von Angola, auf Madagaskar berichtet.

Wie weit der *Bothriocephalus* in Amerika einheimisch ist, läßt sich heute nicht übersehen. Jedenfalls war er in den Vereinigten Staaten von Nordamerika bis nach der Hälfte des 19. Jahrhunderts durchaus unbekannt. Leidy erwähnt ihn in seiner Synopsis of entozoa (Philadelphia 1856) überhaupt nicht; im Katalog des anatomischen Museums zu Boston sind im Jahre 1847 nur zwei Exemplare von *Bothriocephalus* verzeichnet; das eine von einem Engländer, das andere von einem neunzehnmonatigen Kinde. Heute sind für die United States 9 Fälle bekannt: der letzte betrifft einen vierjährigen Knaben, dem während einer Scharlachfiebererkrankung der Wurm abging (Lyon 1926). In Minnesota soll der „broad tapeworm“ gleichwohl häufig sein, so häufig wie die anderen Bandwürmer beim Menschen, aber meistens verkannt werden (Nickerson 1906, 1920; Riley 1919).

Der breite Bandwurm ist in seiner Entwicklung nicht auf Warmblüter, Mensch, Hund, Fuchs, Katze einerseits und auf Fische andererseits beschränkt; er hat noch einen Zwischenwirt in kleinen Krustazeen des Süßwassers.

Seine Eier, die mit den Proglottiden oder auch frei den Darm des Bandwurmwirtes verlassen, reifen, wenn sie in Teichwasser oder Seewasser gelangen, bei einer Wasserwärme um 15° C herum binnen 10 und 13 Tagen zur Onkosphära. Diese bewimperten Larven müssen, wofern sie am Leben bleiben sollen, in einen Kiemenfüßler aufgenommen werden, um darin zur Vorfinne, Prozecoid, heranzuwachsen, die dann fähig ist, sich in einem Fisch weiter zur Finne, Plerozerkoid, zu entwickeln. Von Krustazeen, in welchen jenes Vorstadium der Finne sich ausbildet, sind bisher bekannt *Cyclops strenuus*, *Diaptomus gracilis* (Braun 1881, 1883, Janicki, Rosen 1917) und *Diaptomus graciloides* (Redlich 1925); die Entwicklung des Prozerkoids oder mehrerer Plerozerkoide in dem Krebschen nimmt 14—21 Tage in Anspruch. Werden seine Träger von einem geeigneten Fische verschluckt, so wird das Prozerkoid im Fischmagen frei, bohrt sich in den Leib des Fisches ein und wächst in der Darmwand, in der Leber, in der Milz, in den Geschlechtsdrüsen, besonders aber in den Rumpfmuskeln zu madenähnlichen Vorwürmern heran, die dem Skolex des reifen Bandwurmes durchaus ähnlich sehen; ihre Länge schwankt zwischen 1 und 3 cm. Die Fischarten, worin die Finne des breiten Bandwurmes bisher gefunden sind, sind für Deutschland in erster Linie der Flußhecht, *Esox lucius*, der Barsch, *Perca fluviatilis*, die Quappe, *Lota vulgaris*; auch in Salmen, *Salmo umbla*, *Trutta vulgaris*, *Trutta lacustris*, in Äschen, *Thymallus vulgaris*, Barben, *Barbus vulgaris*, gedeiht die Finne. In Palästina sollen Barben und Barsche des Sees Tiberias die Zwischenwirte des *Bothriocephalus latus* sein (Krause 1926); in Japan die Salmenart *Onchyrhynchus perryi*; in anderen Ländern noch außer den genannten Fischen *Coregonus lavaretus* und *Coreganus albula*.

Über die Schnelligkeit, womit *Dibothriocephalus*-Finnen des Fisches im menschlichen Darm heranreifen, belehren Fütterungsversuche. Die ersten Bandwurmeier traten nach dem Verschlucken der Finne im Kot auf nach 15, 21, 24, 27 Tagen (Parona 1886, Passey & Braine 1924); die mittlere Zahl der gebildeten Proglottiden betrug in 5 Wochen bei einer Wurmlänge von 8—9 cm täglich 31 oder 32 Stück (Braun 1883); das durchschnittliche Längenwachstum des Wurmes täglich 5—8 cm (Zschokke 1887); nach 21 Tagen wurde ein 22,5 cm langer Wurm ausgestoßen (Ijima); nach 99 Tagen ein 7 m langer Wurm (Passey & Braine 1924). Beim Wachstum des Bandwurms wurde eine leichte Blutverarmung des menschlichen Wirtes beobachtet, dabei veränderten sich die Erythrozyten im Blute derart, daß ihr Durchmesser etwas zunahm, von 6,9—7 μ nach 9—15 Monaten auf 7—7,7 μ (le Bas 1924, Passey & Braine).

Über die Bothriozephalusanämie wurde im allgemeinen Teile das Nötigste mitgeteilt. Nach dem Entwicklungsgange des Wurmes besteht keine Gefahr der Selbstansteckung beim Menschen mit Finnen; der *Bothriocephalus latus* kommt nur mit Fischkost, rohem, oberflächlich getrocknetem, leicht gesalzenem Fischfleisch, Fischleber, Fischlaich in den Menschen, vielleicht auch beim Schlachten und Reinigen der Fische und gleichzeitigem Essen mit den verunreinigten Händen. Die Lebensdauer des breiten Bandwurmes beim Menschen beträgt 6 Jahre, 14 Jahre und länger (Bremser 1819, Mosler 1873).

Dibothriocephalus cordatus Leuckart (1863).

ein 80—115 cm langer Bandwurm, der in Grönland und Island ein häufiger Bewohner des Walrosses und der Seehunde ist, wird dann und wann auch beim Menschen und überdies beim Haushunde gefunden. Er hat seinen Namen von dem herzförmigen Skolex; über die Wirte der *Cordatus*-Finne und Vorfinne ist nichts bekannt; auch nichts von schädlichen Wirkungen des Wurmes im Menschen. Die Meinung, daß der Wurm in Hasen um Berlin herum lebe und von Eskimohunden dorthin verschleppt worden sei (Rosenkranz 1877), hat Braun widerlegt.

Dibothriocephalus mansoni COBBOID 1883, *Ligula mansoni, Sparganum mansoni.*

Zuerst bekannt in Gestalt einer langen bandförmig ungegliederten und geschlechtlosen Zestode mit zwei Sauggruben am Kopfende; zuerst in Japan von SCHEUBE (1881) gefunden, dann auch in China, Amoy, von MANSON (1882) gesehen, von COBBOLD (1882) als *Ligula mansoni*, von LEUCKART (1884) als *Bothriocephalus ligoides* benannt und beschrieben. Da der Wurm weder eine *Ligula* noch ein gegliederter *Bothriocephalus* ist, so hat STILES ihn zu einer besonderen Gattung *Sparganum* erhoben, während BRAUN ihn beim *Dibothriocephalus* beließ und die Entdeckung des geschlechtlichen Bandwurmes verlangte.

Der Wurm ist je nach seinem Alter verschieden groß, sehr dehnbar: ausgestreckt mißt er bis 60 cm Länge und darüber, bei einer Breite von 3—6—12 mm. Im Tode schrumpft das Tier stark zusammen und hat dann an den Rändern mehr oder weniger dichte unregelmäßige Runzeln und Fältelungen; der Kopf ist dann eingezogen zu einem kleinen Knöpfchen mit spaltförmiger Vertiefung am Scheitel, und schwach angedeuteten Sauggruben zu den Seiten der Spalte (Fig. 77).

Fig. 77.



Sparganum mansoni. Stück mit Kopf, ein wenig kontrahiert. $^4/_5$ d. nat. Gr. Nach IJIMA & MURATA.

Am häufigsten ist der Wurm bisher in Japan gefunden worden; im ganzen sind bis 1917 nur 55 Fälle aus der Literatur gesammelt, davon 33 aus der Umgebung von Osaka in Japan bekannt geworden; die übrigen Fälle wurden in China, in Annam, im Malaiischen Archipel, in Afrika beobachtet (JIMA & MURATA 1888, GAIDE & RONGIER 1915, YOSHIDA 1917, MOTAIS 1920).

Der Wurm wandert im Körper herum, wird mit dem Harn ausgeschieden. Auf seiner Wanderung kann er in den Augenlidern sich ansiedeln oder unter der Konjunktiva erscheinen (CASAUX 1914, GARDE & RONGIER 1915, MOTAIS 1920): oder er erscheint an anderen Stellen unter der Haut, in der Lendengegend, am Schenkel usw. (CLELAND 1918). In den meisten Fällen macht er Anschwellungen ohne Entzündung unter anfallsweiser Schmerzerregung bei Bewegungen und Wanderungen.

Fig. 78.



Sparganum proliferum. Nach IJIMA. a einfaches Exemplar mit eingezogenem äußerstem Kopfende, b unregelmäßiges Exemplar mit knospenden Köpfen. Vergr. $^4/_6$.

Bei einem Wurmträger bildete sich neun Jahre hintereinander ziemlich regelmäßig in jedem Sommer an derselben Stelle des Oberschenkels eine schmerzlose Geschwulst, die ihren Ort nach der Umgebung hin und her wechselte und meistens am zehnten Tage wieder verschwand. Im neunten Jahre wuchs sie zu Faustgröße heran, wurde schmerzhaft und zu einer Eiterbeule, die ausbrach und den Wurm hinausließ (JIMA & MURATA).

Bei einer Leichenöffnung wurden im subperitonealen Gewebe der Nierengegend

12 Würmer von *Sparganum*-Gestalt und ein gleicher frei in der Bauchhöhle gefunden (MANSON).

Bei einer Japanerin von 33 Jahren wurde eine Geschwulst in der Leistengegend geöffnet, die seit drei Jahren unter Aufschießen kleiner akneartiger, stark juckender Knötchen über der ganzen Haut sich langsam entwickelt hatte. Aus den Knötchen waren durch Kratzen weiße weiche Massen ausgetreten. In der Geschwulst fand man unter der Haut hirsegroße bis kirschkerngroße glattwandige Hohlräume mit bindegewebiger Auskleidung, darin eine klare Flüssigkeit, worin sich bandförmige Würmer, meistens mehrere in einer Höhle, bis zu fünf Stück, bewegten. Diese Würmer maßen 3—12 mm in der Länge, an dem einen breiteren Ende von 0,3—2,5 mm in der Breite. Die Würmer erwiesen sich als ungegliederte geschlechtslose Zestodenlarven, dem *Sparganum mansoni* sehr ähnlich, abgesehen von ihrer Kleinheit; Muskulatur, Parenchym, Nervenstränge, Gefäßnetze wie bei jenem; auffallend waren große granulierte Ballen im Parenchym oder in den Exkretionsgefäßen; auffallend war weiterhin der Umstand, daß jene Plerozerkoide beim Heranwachsen sich durch Querteilung vermehren, wie die knopsenden Zystizerken. Junge Plerozerkoide fand man im Bindegewebe, dort zur Ruhe gelangt und zur Abkapselung bereit; größere und durch Teilung und Knospung vermehrte in den Kapselräumen (IJIMA 1905) (Fig. 78).

Die Infektion mit diesem *Plerocercoides prolifer ijimai* seu *Sparganum proliferum mansoni* (1907) kann so massenhaft werden, daß der Wurm überall im Bindegewebe und in allen Organen des menschlichen Wirtes gefunden wird; in einem Falle zählte man auf jedem Schnitt von 3 qcm Größe 20—30 Würmer (INOUYE, YOSHIDA und KODAMA).

Auf Katzen, Hunde und Schweine konnten die Larven weder durch Verfütterung noch durch Einbringen in das Unterhautbindegewebe angesiedelt werden (IJIMA).

Bei einem Fischer in Florida wurde ein weiterer Fall von Sparganosis beobachtet:

Der 48jährige Mann trug auf der Haut, besonders an Brust, Bauch, Schulter und Rücken, tausende von reiskorngroßen Knötchen; in diesen knospende Plerozerkoide. Er hatte die ersten Knötchen vor 25 Jahren bemerkt und ihre stetige Vermehrung beobachtet. Die linke Brust und Schulter war elephantiastisch verdickt, ebenso die linke Lendengegend und Schamgegend; Leber und Milz bedeutend vergrößert; die Lymphknoten an den stark besiedelten Körperteilen geschwollen; dazu ruhrartige Durchfälle.

Ob dieses amerikanische *Sparganum proliferum* und das japanische verschiedene Arten sind, ist nicht festgestellt. Ebensowenig, ob das Plerozerkoid des *Dibothriocephalus mansoni* und das *Sparganum prolifer mansoni* seu *Plerocercoides prolifer ijimai* dasselbe sind. Es dürfte aber wohl erlaubt sein, vorläufig beide, wie es hier geschieht, zusammen zu behandeln, bis die Notwendigkeit der Trennung bewiesen ist und deutlicher bewiesen ist, als sie bisher für den *Echinococcus polymorphus unilocularis* und *multilocularis* einerseits und den *Echinococcus alveolaris* andererseits dargetan ist. Beim *Cysticercus multilocularis* und *racemosus* ist die Identität ohnehin wohl sicher.

Als der sechste Fall der proliferierenden *Dibothriocephalus*-Finne beim Menschen in Japan wird die folgende Beobachtung mitgeteilt:

Ein 24jähriges Mädchen wird seit sechs Jahren von Hautschwellungen, Hautknoten und Eiterbildungen unter der Haut geplagt; sie bemerkt, daß sich in den Krankheitsherden weißliche Würmer entwickeln. Besonders beschwerlich wird ihr eine bedeutende elephantiastische Auftreibung und Gewebsverdickung am Unterbauch und rechten Oberschenkel. Sie geht ins Hospital und stirbt nach einigen kosmetischen Maßnahmen. Bei der Sektion findet man im ganzen Körper verstreut Wurmlarven, die als Plerozerkoide erkannt und dem *Plericercoides prolifer Ijima* (1905) zugerechnet werden. Nur die Knochen sind frei davon; die elephantiastische Geschwulst ist wie eine Termitenwabe durchaus von jenen Würmern durchzogen, so dicht, daß auf einen Quadratzoll bis zu 40 kleinere und größere, zwischen 0,1 und 1,5 cm große Wurmquerschnitte kommen. Die Larven messen 7 cm in der Länge, 1,2 cm in der Breite und weniger. Auf Hund, Katze, Maus,

Huhn, Schlange konnte der Wurm nicht übertragen werden; in der Bauchhöhle von Affen, Meerschweinchen, Hunden vermehrte er sich weiter (TASHIRO 1924).

Die Mitteilung über die Infektionsversuche steht allerdings in einem Gegensatz zu den Versuchen, die mit dem Plerozerkoid des *Dibothriocephalus mansoni* angestellt worden sind.

Nach den bisherigen Beobachtungen lebt also *Sparganum simplex* wie auch *Sparganum proliferum* im Bindegewebe und versucht nach längerer Zeit den Wirtskörper wieder zu verlassen. Manchmal geschieht die Auswanderung des Wurmes durch die Haut; am häufigsten soll sie durch die Harnwege gehen. Der Austritt durch die Harnblase kann von Schmerzen in der Blasengegend und von Hämaturie begleitet werden; geschieht nicht selten unvermerkt.

Der regelrechte Wirt des *Sparganum mansoni* wurde von LEUCKART in Hund und Katze oder im Schwein, von LOOS in einem Wassertier, Wasservogel oder Fisch, vermutet. Heute steht fest: *Sparganum* schmarotzt in Affen, Schwein, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratte, Maus, Huhn, Taube, Frosch, nicht im Karpfen. In einigen Dörfern Japans sind bis zu 95% der Katzen und 20% der Hunde *Sparganum*-Träger.

Das *Sparganum* im Menschen ist als ein sehr langes Plerozerkoid einer besonderen *Dibothriocephalus*-Art aufzufassen (BRAUN). Wie das Plerozerkoid des *Dibothriocephalus latus* im Fische wächst, so wächst auch das *Sparganum*-Plerozerkoid im Bindegewebe; es bleibt meistens uneingekapselt, wandert frei im Körper herum und gelangt dabei gelegentlich in seröse Hohlräume, wo es den bequemsten Platz für seine Ausdehnung und sein Wachstum findet; ebenso gedeiht es in anderen Körperhöhlen, in den Harnwegen zum Beispiel. Zeitweise ruht es aus.

Der geschlechtsreife Zustand des Wurmes, als Bandwurm, scheint zum ersten Male von v. RÁTZ (1915) gesehen worden zu sein: dieser Forscher fütterte *Sparganum*-Larven vom ungarischen Hausschwein, *Sparganum railleti* n. sp., auf einen Hund und fand im Darm des Hundes den gegliederten Bothriozephaliden.

Sparganum railleti ist bei einem Hausschwein in Annam durch RAILLET (1911) gefunden und unter Vorbehalt mit dem *Sparganum mansoni* des Menschen in Beziehung gebracht worden.

Auch YAMATA hat die Entwicklung des geschlechtslosen ungegliederten *Sparganum* zum gegliederten geschlechtsreifen Wurme sich im Hundedarm vollziehen gesehen.

Ein Hund, der ein Sparganum verschluckt hatte, leerte dreizehn Tage später Wurmeier mit dem Kot aus, welche mit den Eiern von Dibothriozephaliden in allen Merkmalen übereinstimmten (LANE & LOW). Dieser Versuch wurde von YOSHIDA wiederholt. Ein 27 Tage altes Hündchen, das im Darm *Dipylidium caninum* und *Ankylostoma duodenale* bereits beherbergte, diente als Versuchstier; eine *Dibothriocephalus*-Ansiedlung konnte bei ihm nicht vorhergegangen sein, da es kein rohes Fischfleisch gefressen hatte. Also, dieser Hund wurde mit *Sparganum mansoni* gefüttert. Dreizehn Tage nach dem Mahl erschienen im Kot Dibothriozephaluseier, 0,062—0,77 mm lang, 0,037—0,043 mm breit. Nach zwei Monaten war im Darm ein Bandwurm von 2,5 m Länge und 12 mm Breite gewachsen, dessen Eier von allen beim Hunde bekannten Bandwurmeiern abwichen, und welcher als der fertige *Dibothriocephalus mansoni* gelten mußte (YOSHIDA 1917).

Später sollen auch Katzen, Hunde, Hühner und Enten durch Verzehren von *Sparganum* aus Fröschen und aus dem menschlichen Körper den ausgeschiedenen Mansonbandwurm bekommen haben (YOSHIDA 1922). Diese Angabe haben neuere Versuche in Japan bestätigt. Fütterungen mit *Sparganum* von Mensch, Katze, Geflügel, Frosch auf Hunde und Katzen gelangen in der Mehrzahl; das Plerozerkoid wuchs in den genannten Versuchstieren zum Bandwurme aus (ANDO 1925).

In China und Hinterindien, insbesondere in Tonkin, sind 80% aller Frösche *Sparganum*-Träger, überdies Schlangen, Ratten, Zibethkatzen, Schweine, Affen,

zahlreiche Vögel, Hauskatzen zu 14%, Hunde zu 12%; in Hanoi kommen beim Menschen alljährlich 7 oder 8 Fälle von Augensparganosis zur Beobachtung; uneingekapselt macht die Larve keine Beschwerden; eingekapselt wirke sie in der Orbita als Entzündungsreiz. Ob es sich um eine oder mehrere *Sparganum*-Arten in diesen Beobachtungen handelt, ist noch unentschieden (CASAUX & HOUDEMER 1926).

In den Muskeln von Fröschen und Schlangen war schon von OKUMURA (1919) eine der Larve des *Dibothriocephalus mansoni* sehr ähnliche *Sparganum*-Art gefunden worden, welche sich im Hundedarm zu einem Bandwurm entwickelte, der durchaus dem gleich sah, wie er nach Verfütterung von menschlichen *Sparganum*-Würmern entstand. Die Onkosphären aus den Eiern des so gezüchteten *Sparganum* entwickelten sich in einem Kopepoden, *Cyclops leuckarti*, zum Prozerkoid, genau so wie sich die *Oncosphaera* des *Dibothriocephalus latus* in Süßwasserkopepoden, *Cyclops strenuus* und *Diaptomus gracilis*, entwickeln, indem sie, von diesen Tieren verschluckt, im Darm ihre Wimperhülle abwerfen, in die Leibeshöhle eindringen und hier binnen zwei oder drei Wochen sich zum Prozerkoid ausbilden (v. JANICKI 1909; ROSEN 1918).

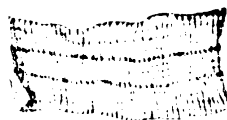
Bei Mäusen und Fröschen, welche die von den Prozerkoiden besiedelten *Zyklopen* verzehrten, wurden in der Bauchhöhle die Plerozerkoide des *Sparganum* gefunden. Demnach scheint es, daß das Sparganum der Mäuse und Frösche das Plerozerkoid des nämlichen Dibothriocephaliden ist, das in Katze, Hund usw. seinen Endwirt hat. Ob aber dieses Plerozerkoid und das menschliche *Sparganum* das gleiche ist, bleibt vorläufig unentschieden. — Von den Fröschen der japanischen Präfektur Chiba haben 30—40% in der Muskulatur ein *Sparganum*, das sich im Hundedarm ebenfalls nach 15 Tagen zum geschlechtsreifen Dibothriocephaliden entwickelt. An ungeeignete Versuchstiere überfüttert, verkümmert *Sparganum* keineswegs, sondern durchsetzt die Darmwand und verharrt im Körper des Tieres wie das *Sparganum* im Menschen (OKUMURA 1919).

Ob Frösche die Träger des Plerozerkoidstadiums des *Dibothriocephalus mansoni* sind, wie OKUMURA will, ist keinesfalls sicher. BRAUN bemerkt, daß Frösche wohl kaum eine regelmäßige Nahrung der Hunde seien; eher kämen, wenn das Sparganum der Frösche überhaupt in diesen Entwicklungskreis gehöre, Füchse und Schakale oder andere kleine Raubsäugetiere in Betracht. Daß die sparganumtragenden Frösche in Tonkin durch Zyklopiden infiziert werden, bestätigen CASAUX und HOUDEMER (1926).

Diplogonoporus grandis BLANCHARD (1894).

Ein sehr langer Bandwurm, bis zu 10 m lang, aus sehr zahlreichen, kaum 0,5 mm langen, aber bis zu 25 mm breiten Gliedern zusammengesetzt, an der Bauchfläche von einer doppelten Längsreihe dunkler Pünktchen, den Genitalöffnungen, gebändert. Keimstock an den meist 14—16 mm breiten Proglottiden nur in der Quere entwickelt; Uterus macht wenige Schlingen. Bräunliche dickschalige Eier von 0,063 mm Länge und 0,048—0,05 mm Breite; mit Deckel und Zellhaufen im Innern. Kopf unbekannt (Fig. 79).

Fig. 79.



Stück der Gliederkette von *Diplogonoporus grandis*. Natürl. Gr. Nach IJIMA & KURIMOTO.

Dieser Wurm ist bisher zweimal bei Japanern gefunden worden. Ob er mit Fischfleisch in den Menschen gerät, ist nicht bewiesen. Krankheitszeichen wie bei *Dibothriocephalus latus*, nämlich Darmstörungen, Bauchschmerzen, fortschreitende Anämie. Diagnose aus den im Kot zahlreich auftretenden Wurmeiern (IJIMA und KURIMOTO 1894, KURIMOTO 1900). In Seehunden und Walen ist die Gattung *Diplogonoporus* seu *Krabbea* eine häufige Wurmplage.

Davaineidae.

Aus der Zestodenfamilie der *Davaineidae* ist für die menschliche Pathologie bemerkenswert:

Davainea madagascariensis Davaine 1869.

Ein seltener Bandwurm, der in Mayotte, einer Komoreninsel, bei Kreolenkindern, in Port Louis auf St. Mauritius, in Bangkok, zu Georgetown in Britisch-Guyana, auf Manila, also auf den verschiedensten Punkten der Erde in Bruchstücken, zweimal auch als vollständiger Wurm gefunden worden ist.

Die größte bisher gemessene Länge betrug 39 cm. Seine Saugnäpfe messen 0,10—0,12—0,46 mm; das Rostellum, 0,018—0,025 mm lang, trägt 90 Haken. Länge des Halses bis 2 mm; Zahl der Proglottiden 500—700, deren Breite 1—1,5 mm. Die Eier, 300—400, bringen allmählich den Uterus zum Platzen und die anderen Teile zum Verschwinden und füllen die Proglottis fast ganz aus; das spindelförmige Ei, 0,05—0,064 mm lang, 0,02—0,023 mm breit, enthält in doppelter glasheller Hülle die Onkosphära mit Embryonalhäkchen. — Als Zwischenträger des Wurmes wird Periplaneta occidentalis vermutet (Braun 1925).

Die Davaineiden schmarotzen besonders häufig in Vögeln.

Eine ihr engverwandte Zestodenfamilie, die der Anoplocephalidae, hat Vertreterinnen bei Affen, Halbaffen, Beuteltieren und Nagern; darunter die

Bertiella satyri Blanchard 1891

als Bewohnerin des Dünndarms im Orang-Utan gefunden, fingerlanger und längerer Wurm. Im Darm eines achtjährigen Kindes auf Mauritius (R. Blanchard 1913), bei einem indischen Knaben (Chandler 1925).

Dipylidiidae.

Dieser dritten Zestodenfamilie gehört an das

Dipylidium caninum Linné 1758.

Auch *Taenia canina* Linné, *Taenia elliptica* Batsch 1786, *Dipylidium cucumerinum* Leuckart 1863. Der gemeine Hundebandwurm, ungefähr spannenlang, 15—35 cm, und stricknadeldick, 1,5—0,3 mm; hat einen Schnabel von Keulenform mit drei oder vier Ringen rosenstachelförmiger Haken. Bei Hunden und Katzen bewohnt er die untere Hälfte des Dünndarmes, meistens in größerer Zahl.

Sein Vorkommen im Menschen wird aus fast allen Teilen der Erde berichtet, aber immer nur als seltener Fund.

Er wurde angetroffen in Dänemark, Deutschland, Frankreich, Holland, England, Schweden, Norwegen, Österreich, Schweiz, Italien, Rußland, Südafrika, Nordamerika, Guyana, Philippinen. Fast ausnahmslos sind es Kinder, bei denen der Wurm entdeckt wurde, nicht selten Säuglinge von 5 Wochen an; selten wurden zwei und mehr Würmer beim selben Träger festgestellt (Bollinger 1905, Blanchard 1906, Huber 1908).

Darmstörungen mit oder ohne Fieber können die Anwesenheit dieses Wurmes im kindlichen Darm begleiten; Krämpfe und weitere nervöse Störungen wurden gelegentlich gesehen, hochgradige Abmagerung in einem Falle (Zschokke) berichtet. Meistens wird der Wurm zufällig entdeckt durch das Abgehen der gurkenkernförmigen weißlichen bis graurötlichen Proglottiden, die fast täglich gefunden werden können; sie bewegen sich lebhaft, sterben aber in Wasser rasch ab. Da der Wurm wenig bekannt ist, kann er mit der *Taenia solium* verwechselt werden und dürfte häufiger sein, als die bisherige Zahl der bekannt gewordenen Fälle vermuten läßt (Bollinger).

Das Zystizerkoid des Wurmes lebt in der Hundelaus, *Trichodectes canis* (Melnikow 1869, Leuckart 1869) und im Hundefloh, *Ctenocephalus canis* seu *Pulex serraticeps*, im Katzenfloh, *Ctenocephalus felis*, und im Menschenfloh, *Pulex irritans*, (Sonsino 1888, Grassi & Rovelli 1889); die Larven dieser Ektoparasiten nehmen das Ei des Hundebandwurmes auf; die Onkosphära siedelt sich im Fettgewebe der Larve um die Leibeshöhle herum an. Nach der Metamorphose der Floh-

larve zum Floh entwickelt sich die Onkosphära zur Finne, die mitsamt dem Floh vom Hunde geschnappt, zerbissen und verschluckt wird (JOYEUX 1916, LOPEZ NEYRA & MUÑOS MEDINA 1919).

Vom Hunde wird der Vorwurm auf den Menschen, insbesondere auf Kinder so übertragen, daß die an der Hundeschnauze oder an der Hundezunge befindliche Zystizerkoide beim Küssen des Hundes unmittelbar an den Menschenmund oder beim Streicheln des Hundes an die Finger und von diesen aus an den Mund des Menschen kommt. — Die Verhütung der Ansteckung besteht im Unterlassen der ekelhaften Liebkosungen zwischen Tier und Mensch.

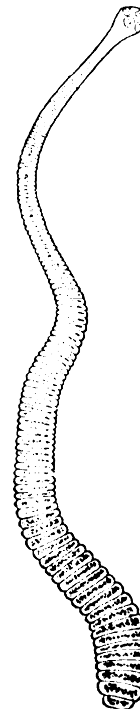
Hymenolepididae.

Aus der Zestodenfamilie der *Hymenolepididae* ist zu erwähnen

Hymenolepis nana von SIEBOLD 1852.

Dieses beim Menschen seltene, bei Ratten und Mäusen sehr gewöhnliche Würmchen ist unter verschiedenen Namen, als *Taenia murina* DUJARDIN 1845, *Taenia nana* v. SIEBOLD 1852, *Taenia aegyptica* BILHARZ 1852, *Diplacanthus nanus* WEINLAND 1858, beschrieben worden als ein 10—15 mm, selten doppelt so langer Bandwurm mit sehr kurzen Proglottiden bis zu 200 an Zahl (Fig. 80).

Fig. 80.



Hymenolepis nana (BILH. v. SIEB.) 12:1. Nach BRAUN.

Der 0,25—0,3 mm dicke Kopf trägt ein plumpes ausdehnbares Rostellum mit einem einfachen Kranz aus 24—30 Haken. Die fast farblosen elliptischen Eier sind 0,068 mm lang, haben eine doppelte Embryohülle; die Onkosphära füllt ungefähr zwei Drittel des Eies aus. Die Eier werden im Kot des Wurmträgers gefunden.

Beim Menschen wurde der Wurm zuerst in Kairo von BILHARZ gefunden, in großer Anzahl bei der Sektion eines Knaben. Er ist weiterhin fast nur bei Kindern gefunden worden, sehr häufig im südlichen Europa, überhaupt in den Mittelmeerländern und so auch in den warmen Zonen aller Erdteile. In Nordeuropa, Deutschland, England, Dänemark, Belgien, Frankreich, ist er selten. Ebenso in Australien. Häufiger in Cochinchina (PONS 1925). In Sizilien sind bis 10% der Kinder damit behaftet; in Portugal 6,5% der Schulkinder; in Algier 20%; in Tunis 5% der Gefangenen zu Stax (ESPIÉ 1925); in Texas 32%; in Florida 39% der Schulkinder. Unter besonderen Bedingungen häuft sich die Anwesenheit der Taenia und wird zur Familienplage und Gemeindeplage. Unter den italiänischen Grubenarbeitern in Belgien wurde der Wurm bei 80% der untersuchten Arbeiter gefunden (GURIN & CHANCEL 1915).

Hymenolepis nana bohrt sich tief in die Schleimhaut des Dünndarms ein; man findet nicht selten mehrere Tausende dieses Wurms bei einem Wirt (NICOLO 1904, STOERK & HAHNDEL 1907, SCHNELL 1918). Der Parasit kann, auch wenn er in Masse vorhanden ist, lange Zeit unbemerkt bleiben; er wird dann gelegentlich bei Abtreibungskuren oder bei Leicheneröffnungen gefunden.

In manchen Fällen geht seine Anwesenheit mit allerlei örtlichen Darmstörungen und entfernteren Krankheitszeichen einher; Verstopfung abwechselnd mit Durchfällen, die hier und da blutig waren; Leibschmerzen, Heißhunger; Kopfweh, Schlaflosigkeit, zunehmende Erblassung; Anfälle von Gehirnkrämpfen bis zur JACKSONschen Epilepsie.

Auf die Anwesenheit eines Helminthen machen die Darmstörungen und Gehirnstörungen sowie fortschreitende Anämie und ausgesprochene Eosinophilie aufmerksam, die Diagnose der *Taenia nana* gründet sich auf die Entdeckung der leicht erkennbaren Eier im Kot.

Ob *Hymenolepis nana* auch in den Harnwegen sich ansiedelt und Chylurie bewirken kann (Predtetschensky), muß nachgeprüft werden, durch häufige Untersuchung des Harnes auf Wurmeier.

Über die Entwicklung und den Larvenwirt der *Taenia nana* ist lange Zeit gestritten worden und erst in den letzten Jahrzehnten Sicheres bekannt geworden. Zunächst war man uneinig darüber, ob eine der Hymenolepididen der Mäuse und die *Taenia nana* der Menschen dieselbe Art sei. Beide sehen sich zum Verwechseln ähnlich. Aber viele Forscher sind heute überzeugt, man müsse jene als *Hymenolepis fraterna* Stiles von der *Taenia aegyptica* Bilharz abtrennen, und zwar auf Grund des von Grassi und Rovelli (1889, 1892) entdeckten Entwicklungsganges der Rattentaenie: für diese falle ein Zwischenwirt weg; die Zystizerkoide dringen, nachdem sie im Darmlumen ihres Wirtes freigeworden sind, beim selben Wirt in die Darmzotten ein und entwickeln sich hier zur Taenie. Ob dieses Ausfallen eines Zwischenwirtes auch für *Hymenolepis nana* der Menschen gelte, ließ Grassi unentschieden; aber Calandruccio (1916) hat es behauptet.

Hymenolepis nana hominis und *Hymenolepis murina* voneinander zu sondern, verlangt Rossi auf Grund von Versuchen, in denen es nicht gelang, die Eier des Wurmes vom Menschen in Ratten zur Entwicklung zu bringen. Auch Looss machte vergebliche Versuche, die Wurmeier aus dem Menschendarm in ägyptischen Ratten, *Mus alexandrinus* und *Acomys cahirinus*, zum Gliederwurm zu erziehen.

Aber später ist es gelungen, den Zwergbandwurm von Kindern in Portugal auf 30 Mäuse zu übertragen (Woodland 1924), nachdem die Frage, ob *Hymenolepis nana* v. Siebold und *Hymenolepis fraterna* Stiles derselbe Wurm oder verschiedene Würmer seien, schon vorher von Joyeux (1920, 1923) und von Low und Lane (1922, 1923) wieder aufgenommen worden war. Joyeux hält ungeachtet der Geringfügigkeit morphologischer Unterschiede daran fest, es seien verschiedene Würmer, unter Hinweis auf das Fehlschlagen seiner Infektionsversuche mit Wurmeiern aus dem Menschen bei der Ratte und auf das verschiedene geographische Verhalten der Würmer: *Hymenolepis nana* sei vorzugsweise ein Wurm der warmen Länder, *Hymenolepis fraterna* seu *murina* sei in allen Zonen einheimisch. Inzwischen hat sich die Annahme, der menschliche Zwergbandwurm käme fast nur in den Tropen vor, als übertrieben erwiesen; er kommt im gemäßigten Klima überall vor; daß er dabei selten auf den Menschen übergeht, ist eine andere Sache.

Low und Lane leugnen, daß die Entwicklung des Wurmes ohne Zwischenwirt bewiesen sei; das Vorkommen von Zystizerkoiden in der Darmwand der Ratte sei kein Zeugnis dafür, daß diese sich im nämlichen Wirte zur Taenie entwickele; es sei immerhin möglich, daß die Weiterentwicklung auch dann in Gang käme, wenn der Zystizerkoidträger von einer anderen Ratte gefressen worden; die Möglichkeit einer mittelbaren Entwicklung bleibe offen.

Scott (1923) und Woodland (1924) wollten an der Entwicklung ohne Zwischenwirt festhalten. Auch Versuche in Japan, in denen die direkte Entwicklung von *Hymenolepis nana* in gleichzeitigen Versuchsreihen bei Mäusen, Ratten, Affen und Menschen verfolgt werden konnte, sollen die Entwicklung ohne Zwischenwirt und zugleich die Zusammengehörigkeit von *Hymenolepis hominis* und *Hymenolepis fraterna muris* beweisen (Saheki 1925).

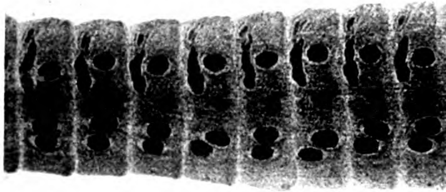
Vorderhand gilt, nach Braun, für *Hymenolepis nana* noch der von Grassi aufgedeckte Entwicklungsgang: Wegfall eines Zwischenwirtes, aber Einhalten des Finnenstadiums, das sich in den Zotten der Dünndarmwand aus aufgenommenen und eingedrungenen Onkosphären entwickelt, dann in das Darmrohr durchbricht und hier zum Bandwurm auswächst. Bei Kindern, die mit den Eiern des Wurmes gefüttert worden waren, wurden am 19. Tage schon neue Eier im Kot gefunden und am 62. Tage 97 reife Würmer ausgeschieden (Saeki 1920). Das spricht für Selbstinfektion mit den Eiern der im Wirtsdarm geborenen Würmer.

Zur Abtreibung der *Taenia nana* genügen einfache Mittel. So befreite de Jongh (1917) drei Geschwister von diesem Wurm durch Darreichung von je 200 Samenkernen der *Cucurbita melo* nebst einem Eßlöffel voll Rizinusöl. Grassi (1887) hat das Extractum filicis maris in mittlerer Gabe erfolgreich in sehr vielen Fällen angewendet und nach der Kur weder Würmer noch Eier mehr gefunden.

Hymenolepis diminuta Rudolphi 1819,

früher auch als *Taenia diminuta*, *Taenia flavopunctata* Weinland (1858), *Taenia minima* Grassi (1886) beschrieben, lebt regelrecht im Darm von Mäusen und Ratten, *Mus musculus*, *Mus alexandrinus*, *Mus rattus*, *Mus decumanus*; ist weit größer als *Taenia nana*, 20—60 cm lang und bis 3,5 mm breit, vermehrt sich auf 600—1000 Glieder (Fig. 81 und 82).

Fig. 81.



Hymenolepis diminuta-Glieder, mikrophot., nach Färbung mit Hämatoxylin 250:1. Nach Fülleborn, 1922.

Fig. 82.



Ei von *Hymenolepis diminuta*, „Habitus-Bild". Zeichnung nach frischem mit Deckglas bedecktem Material, 750:1. Nach Fülleborn, 1922.

Ihr kleiner Kopf, 0,2—0,5 mm dick, ist keulenförmig, hat ein schwachentwickeltes Rostellum ohne Haken, niedrige breite Glieder; Eier rundlich, 0,06—0,07 mm; mit grüngelblicher dicker Schale, die undeutliche radiäre Streifung zeigt; doppelte dünne Embryonalschale; Onkosphära 0,028 bis 0,036 mm, also die Hälfte des Eies ausfüllend.

Bisher ist der Wurm in ein paar Dutzend Fällen beim Menschen gefunden worden aus allen Weltteilen; 12 Fälle hat Ransom (1904) gesammelt; er ist aber der Meinung, *Hymenolepis diminuta* sei in den Vereinigten Staaten Nordamerikas der dritthäufigste Bandwurm des Menschen; aber ein zahlenmäßiger Beweis für diese Angabe ist nicht erbracht; 45 weitere Fälle sind von Riley und Shannon (1922) zusammengestellt worden; einen Fall aus Ostafrika hat Fülleborn (1922) hinzugefügt; noch 2 hat Bacigalupo (1926) mitgeteilt aus Argentinien, wo Greenway sie beobachtet hat, bei einem achtjährigen Italiänerknaben, der an epileptiformen Krämpfen litt, und bei einem achtzehnmonatigen eingeborenen Knaben. In Buenos Aires fand Bacigalupo 28% der Ratten mit *Hymenolepis diminuta* besiedelt.

Von den 69 Fällen, die Riley & Shannon zusammengestellt haben, gehörten 36 den Tropenländern an; 19 aus Brasilien, 16 aus den United States of America, 3 aus Nikaragua, je 1 aus Argentinien, Kuba, Martinique, Philippinen usw., 8 aus Indien; dazu 7 Fälle aus Italien, vereinzelte aus Belgien, Ostafrika, Japan, Australien. Neu ist ein Fall aus Georgien (Kipschidse 1928).

Die Finne der kleinen Rattenhymenolepis lebt nach der Entdeckung Grassi's und Rovelli's (1889, 1892) in verschiedenen in Mehl hausenden Insekten; insbesondere in der Larve und im Imago des Schmetterlings *Asopia farinalis*; ferner in einem in Mittelmeerländern einheimischen Ohrwurm, der *Forfikulide Anisolabis annulipes*; — während *Forficula auricularis*, *Periplaneta orientalis* und *Blatta germanica* nach Joyeux (1919) der Infektion mit den Wurmeiern widerstehen —. Auch zwei Tenebrioniden, *Akis spinosa* und *Scaurus striatus*, dienen nach Grassi als Finnenwirte der *Hymenolepis diminuta*. Ein weiterer wichtiger Zwischenwirt ist der gemeine Mehlkäfer, *Tenebrio molitor*, der als Larve und als Imago infiziert werden konnte (Joyeux 1919, 1920, 1921, Bacigalupo 1926); doch wird die Möglichkeit der Larveninfektion bestritten (Riley 1922, Fülleborn 1922). Die Larven der Flöhe *Ctenocephalus canis*, *Ceratophyllus fasciatus*, *Pulex irritans*, *Xenopsylla cheopis* nehmen das Ei des Bandwurmes auf und lassen es zur Finne gedeihen, die weiter in Puppe und Floh übergeht (Nicolle & Minchin 1911, Johnston 1913, Joyeux 1916). Der mit Zystizerkoiden besetzte Rattenfloh, *Ceratophyllus fasciatus*, übertrug den Vorwurm, wenn er von jungen Ratten gefressen wurde, und in weniger als drei Wochen entwickelte sich im Rattendarm der Vorwurm zur

geschlechtsreifen Taenia (NICOLL & MINCHIN). Der gleiche Versuch gelang bei australischen Ratten, welche *Ceratophyllus fasciatus* oder *Xenopsylla cheopis*, in denen Zystizerkoiden entwickelt waren, zu fressen bekamen (JOHNSTON 1913). Die Infektion der Flöhe, außer bei den genannten auch bei *Leptopsylla musculi*, *Pulex irritans*, *Ctenocephalus canis*, kommt im Larvenstadium zustande (JOYEUX 1920).

Daß trotz starker Verseuchung der Rattengeschlechter an manchen Plätzen mit *Hymenolepis diminuta* die Larve dieses Bandwurmes nur selten in Menschen gelangt und öfter bei Kindern als bei Erwachsenen, erklärt sich aus der Art seiner Zwischenwirte: Flohlarven, Mehlzünslerlarven, Mehlkäfer, Ohrwürmer, Schaben oder die Eingeweide dieser Insekten werden nur selten und ganz zufällig in den Mund des Menschen gebracht und verschluckt, so daß darin entwickelte *Hymenolepis*-Finnen sich im Menschendarm ansiedeln können.

Falls die Nachricht zutrifft, daß *Hymenolepis diminuta* der dritthäufigste Bandwurm beim Menschen in den Vereinigten Staaten Nordamerikas sei, werden wir wohl von seiner Bedeutung als Schmarotzerwurm und von den Mitteln, ihn abzutreiben, bald Genaueres erfahren. Die Diagnose des Schmarotzers beruht auf der Entdeckung seiner Eier im Kote. Sie sehen dem Ei der *Hymenolepis nana* auf der Loos'schen Tafel durchaus ähnlich; können von diesem Ei wohl nur durch Übertragung auf die genannten Finnenwirte und durch genaue Untersuchung der sich entwickelnden Onkosphären und Zystizerkoide und durch den endlichen Rattenversuch unterschieden werden. Ehe der Zoologe diese schwierige Aufgabe durchgeführt hat, hat der Arzt die Würmer mit Oleum ricini, Extractum filicis maris usw. abgetrieben und auch diese dem Zoologen überbracht.

Taeniidae.

Die Vertreterinnen der Zestodenfamilie *Taeniidae* sind, soweit sie bisher genau untersucht wurden, alle kosmopolitischen Parasiten des Menschen; wir verweisen daher für sie auf die gangbaren Lehrbücher und insbesondere auf das Werk von BRAUN und SEIFERT (1926). Es gehören hierher:

1. ***Taenia solium*** LINNÉ (1767), *Taenia cucurbitina* PALLAS (1771), *Taenia dentata* GMELIN (1790), *Taenia armata* BRERA (1802) usw. nebst dem *Cysticercus hominis*.

2. ***Taenia saginata*** GOEZE (1782), *Taenia inermis* BRERA (1802), *Taenia mediocanellata* KÜCHENMEISTER (1855), LEUCKART (1863), nebst dem, bisher beim Menschen nicht unzweifelhaft beobachteten *Cysticercus bovis*.

3. ***Taenia coenurus*** KÜCHENMEISTER (1854), ein Hundebandwurm, dessen Blasenzustand, QUESE, im Gehirn der Schafe und Kälber und anderer Säugetiere

Fig. 83.



Coenurus cerebralis ovis. 5:1.

Fig. 84.



Taenia echinococcus, *Cysticercus echinococci.*

die Drehkrankheit macht (Fig. 83); die Finne ist bisher ein einziges Mal, im Jahre 1911 zu Paris, als Erregerin eines tödlichen Hirnleidens beim Menschen beobachtet worden (BRUMPT 1913).

4. ***Taenia echinococcus*** v. SIEBOLD (1853), ein anderer Hundebandwurm, dessen Finne die große Echinokokkenplage unter den Menschen bewirkt; ob der *Echinococcus unilocularis* seu *polymorphus* und der *E. multilocularis* seu *alveolaris* verschiedene Formen der Finne desselben Hundewurmes sind (MITA 1916), wie bisher angenommen wurde, oder getrennten Wurmgattungen zugehören, ist noch zu entscheiden; weiteres dazu unten bei den Hydatidenkrankheiten (Fig. 84).

Von *Taenia saginata* sind als besondere Würmer in verschiedenen Tropenländern die folgenden abgetrennt worden; indessen sind sie so selten, so wenig untersucht und zum Teil nur stückweise gesehen worden, daß die Frage, ob sie wirklich neue Taenien sind, offen bleibt.

5. ***Taenia africana*** v. LINSTOW (1900); bisher nur in zwei Exemplaren von Eingeborenen aus der Umgebung des Nyassasees bekannt; Finne beim Zebu vermutet. Ob besondere Art oder, wie COLLIN (bei BRAUN) meint, geschrumpfte Stücke von *Taenia saginata*, läßt BRAUN kaum unentschieden. Das gleiche gilt für

6. ***Taenia bremneri*** STEPHENS (1908); wenige Proglottiden von einer Fullanifrau in Nordnigeria an STEPHENS zur Untersuchung geschickt.

7. ***Taenia philippina*** GARRISON (1907); einmal bei einem Gefängnisinsassen in Manila gefunden.

8. ***Taenia confusa*** WARD (1896), in drei Exemplaren bekannt, aus Lincoln in Nebraska und aus Galveston in Texas; wohl ein besonderer Wurm (WARD 1896, CHANDLER 1920).

Abbildungen und Beschreibungen dieser vier Würmer bei BRAUN.

Hydatidenkrankheiten.

Neben der Unzahl von Schriften über Blasenwürmer, ὑδάτιδες, engl. hydatids, ital. idatidi, beim Menschen in Europa finden wir nur ganz vereinzelte Mitteilungen über diesen Gegenstand aus tropischen Ländern.

Bei der kosmopolitischen Ausbreitung der hydatidenbildenden Zestoden scheint die Voraussetzung landläufig zu sein, daß die Schweinefinne, *Cysticercus*, und der Hülsenwurm, *Echinococcus*, in allen Ländern ohne weiteres immer je ein und derselben Wurmart zugehören. Neuere Erfahrungen erwecken Zweifel an dieser Voraussetzung. Für die Behandlung der hergehörigen Leiden mag es meistens gleichgültig sein, ob die Voraussetzung zutrifft oder nicht; es kommt auf die Nachweisung der Wurmblase oder des Finnenbalges im menschlichen Körper, auf die Bestimmung seines Sitzes und zuletzt auf die Möglichkeit an, die gefährliche oder lästige und entstellende Geschwulst aus dem Körper zu entfernen. Indessen weiß jeder Arzt, wie schwer es werden kann, einen *Cysticercus*, der an der Oberfläche des Körpers, unter der Haut, im Auge, leicht zu erkennen ist, in der Tiefe, im Muskel, im Gehirn, an den Hirnhäuten, zu ahnen und von anderen Geschwülsten zu unterscheiden; und daß selbst eine Massenaussaat kleiner Finnen in allen Körperteilen unerkannt bleiben kann, wenn es nicht gelingt, wenigstens eine der Blasen zur Feststellung der Natur des Leidens zu gewinnen. Der Nachweis durch spezifische Immunreaktionen wird deshalb immer wieder angestrengt werden; aber diese Anstrengung hat nur dann Sinn, wenn wir vorher bestimmt wissen, daß „der *Cysticercus*" eine spezifische Einheit ist und daß der Wirtskörper auf ihn als Antigen mit spezifischen Antikörpern reagiert.

Dasselbe gilt für „den Echinokokkus", der leicht zu erkennen ist, wenn bei einem Menschen, der mit Echinokokkustaenienträgern, Hund, Katze, Schakal, im Verkehr gestanden hat, sich eine blasige Geschwulst in der Leber oder Lunge oder unter der Haut entwickelt; der aber sehr schwer zu erkennen sein kann, wenn der Parasit sich in der Milz, der Niere, dem Gehirn, einem Knochen oder Muskel entwickelt; hier wäre eine spezifische Immunreaktion mindestens erwünscht. Aber diese setzt, wie sie heute geübt wird, die Gewißheit voraus, daß *Echinococcus* und *Echinococcus*

immer und überall das gleiche ist, daß es nur die eine *Taenia echinococcus* gibt, deren Onkosphäre sich im Menschen zum Hülsenwurm entwickelt.

Auch wenn wir nach der Verhütung der Hydatidosen fragen, wird die genaue Kenntnis über ihre Herkunft, namentlich über die zugehörige geschlechtsreife Taenie vorausgesetzt; und die ist nicht damit gewonnen, daß wir einfach unsere Erfahrungen in den gemäßigten Zonen für die Tropen verallgemeinern. Es ist vielmehr notwendig, das Verhalten der Hydatiden und ihrer Elterntiere in allen Ländern voraussetzungslos zu erforschen; und hiervon sind wir noch entfernt.

Zysticerkosis.

Wenn es auch im allgemeinen zutreffen mag, daß der *Cysticercus cellulosae hominis* die Fortbildung des Eies der *Taenia solium* ist und also der Finne entspricht, die für gewöhnlich als Schweinefinne bezeichnet wird, aber auch bei Affen, Bär, Wildschwein, Reh, Gazelle, Katze, Hund gefunden wird, so dürfte nicht vergessen werden, daß ebenfalls die Rinderfinne, *Cysticercus bovis*, im Menschen vorkommen kann, als die Larve der *Taenia saginata*, die fast ausschließlich im Rinde lebt (PERRONCITO 1891; FONTAN 1919). Die Unterscheidung beider Finnen ist in den meisten Fällen leicht; die Schweinefinne trägt den Hakenkranz wie ihre Erzeugerin, die *Taenia solium* seu *armata*; aber es gibt auch Schweinefinnen, bei denen die Haken vermißt werden und die deshalb mit der Rinderfinne, dem Larvenstadium der *Taenia saginata* seu *inermis*, verwechselt werden können. An diese Tatsachen ist bei der Untersuchung der Hydatidenkrankheiten in den Tropen zu denken.

Was nun die geographische Verbreitung der Zystizerkose des Menschen angeht, so liegen darüber sehr wenige Mitteilungen vor. Sie kommt in Abessinien, dem Lande der Rinderfinne, vor (PERRONCITO); sie wird aus Südafrika (STRACHAN 1926), aus Vorderindien (STEPHENS 1908), aus Zeylon (NICHOLLS 1925) gemeldet; der Fall aus Zeylon betrifft einen 34jährigen Mann, der plötzlich starb; bei der Sektion fand man zahlreiche Zystizerken von *Taenia solium*, in allen Muskeln, auch im Herzmuskel; im Latissimus dorsi wurden auf 3 Quadratzoll 22 Zysten gezählt; woher der Infekt kam, ist nicht festgestellt, da die Untersuchung des Darmes auf den Bandwurm unterblieb. — In Nordamerika sollen Zystizerken beim Menschen nicht vorkommen (FANTHAM, STEPHENS & THEOBALD 1916); aber aus Texas wird die Verseuchung der Schweine mit *Cysticercus cellulosae* und das häufige Vorkommen des Blasenwurmes bei Negern und bei Weißen berichtet (PRICE 1925). — Auf den Philippinen sind in den Jahren 1902—1926 nur zwei Fälle von *Cysticercus cellulosae* gefunden worden; das Verhältnis der Träger von *Taenia solium* zu den Trägern von *Taenia saginata* verhalte sich dort wie 1 : 7 (AFRICA & SANCTA CRUZ 1927). — Aus Argentinien werden 13 Fälle von *C. cellulosae* beim Menschen und beim Schwein gemeldet; aber bisher nur ein Fall von *Taenia solium* beim Menschen (BACIGALUPO 1927). Das ist gewiß merkwürdig und fordert zu genaueren Feststellungen auf.

Unerklärt bleibt vorderhand die Tatsache, daß so wenige Fälle von *Cysticercus bovis* beim Menschen gemeldet sind; die reife Proglottide der *Taenia saginata* gibt oft schon im menschlichen Darm ihre Eier ab, nachdem die blind geschlossenen Uterusschläuche durch den Druck der sich lebhaft zusammenziehenden kräftigen Muskulatur des Bandwurmgliedes zum Platzen gebracht worden sind; während hingegen die Proglottiden der *T. solium* fast immer unversehrt mit dem Kot abgehen, ohne daß ihre Eier früher nach außen gelangen als nach dem Absterben der Glieder; sie müßten denn durch Retroperistaltik in den Magen ihres Wirtes gelangen und hier vom Magensaft aufgelöst werden.

Echinokokkosis.

Über die Echinokokkose in warmen Ländern berichtet SCHEUBE (1910) zusammenfassend, daß sie in Algier, Tunis, Ägypten, Vorderindien, Westaustralien, Viktoria, Argentinien häufig sei.

Für Ägypten hat zuerst BILHARZ (1853) auf das Vorkommen des Hülsenwurmes im Menschen aufmerksam gemacht. Für Algier wird es von VITAL (1874) berichtet und jüngst von SENEVET und WITAS (1926); hier, in den steppenartigen Hochebenen, sei die Echinokokkenkrankheit eine sehr gemeine Plage; die Blase habe ihren Sitz meistens in der Leber; junge Leute zwischen 10 und 30 Jahren litten daran am häufigsten. Auch in Tunis (DÉVÉ 1923) und in Marokko (BAROTTE & VELU 1924) soll das Übel häufig sein. — In Vorderindien wurden manche Fälle von Leberabszessen auf *Echinococcus* zurückgeführt (CLEYHORN 1871). — Einzelne Mitteilungen über Echinokokken beim Menschen kommen jüngst aus Südafrika; hier werden die Karruneger als Schafzüchter auf ihren Farmen geplagt; von 4071 Kranken im Midlandhospital wurden 25 als Echinokokkenträger befunden; die Einwohnerschaft soll bis zu 0,5% mit Hydatiden behaftet sein (BREMER 1927). — In Sibirien und Nordjapan wird Echinokokkus nicht gesehen (FAUST 1926). — In China sei der Hülsenwurm sehr selten (KING 1927). — Auf den Philippinen ebenso; unter 8000 Autopsien gab es einen einzigen Befund von zwei kleinen Zysten an der Lungenwurzel (DE LEON & LEIVA 1925); in der Mitteilung darüber heißt es, ,,in Acephalozysten hätten sich reife Echinokokken mit Brutkapseln und Skolizes entwickelt". — Im australischen Bezirke Viktoria, wo in den großen Schafherden heute mindestens 4—5% der Tiere die Finne beherbergen und die bandwurmtragenden Schäferhunde sehr zahlreich sind, erregt die Häufigkeit des Echinokokkus beim Menschen schon seit sechzig Jahren die Aufmerksamkeit der Bevölkerung und der Ärzte (HUDSON 1860; SUTHERLAND 1863). Die Zahl der Erkrankungen hat seit jener Zeit zugenommen, für die Stadt Melbourne wie für das umliegende Land, so daß die dortigen Zustände mit denen in Island verglichen wurden (RICHARDSON 1867). In den Jahren 1867—1877 wurden auf eine Bevölkerung von 800000 Seelen in Viktoria 307 Todesfälle durch *Echinococcus* gemeldet (THOMAS 1879). Am meisten sind die Schafe, viel weniger die Rinder befallen; von den Rindern tragen die befallenen zu einem großen Teile (30%) nur sterile und entartete Zysten; von den Schlachtschafen in Melbourne beherbergen 40% die Hydatiden; in anderen Gegenden von Ostaustralien wächst die Verseuchung der Schafe bis auf 75%. Beim Schafe sind Lungen (52%) und Leber (42%) die Hauptsitze des Hülsenwurmes, welcher in diesen Tieren als *Echinococcus polymorphus unilocularis* und *multilocularis* erscheint; beim Rinde sind ebenfalls Lunge (69%) und Leber (27%) am meisten befallen; der *Echinococcus multilocularis* herrscht bei ihm vor. Der Mensch beherbergt in Leber und Lunge den beutelförmigen *unilocularis*; selten und mit örtlich begrenztem Vorkommen den *Echinococcus alveolaris*. —

Das sind also heute im subtropischen Australien Zustände der Echinokokkenplage wie im kalten Island.

Hier waren im Jahre 1863 die Schafe zu mehr als 12,5% Träger der Leberhydatide, während 28% aller Hunde den Bandwurm trugen (KRABBE); die Ziffer der Hunde betrug damals 20 auf 100 Einwohner. Heute gibt es in Island nur noch 7 Hunde auf 100 Einwohner; die Schafe und Rinder und Menschen leiden weniger häufig an Echinokokkose (EINARSSON 1926). — In Neuseeland ist die Hydatidenkrankheit ebenfalls ein großer Schaden; in den Jahren 1913—1925 wurden im Dunedinhospital 90 Echinokokkuskranke behandelt, darunter 15 rückfällige Kranke, die anderen 75 als neue Fälle; die Mortalität der Erkrankten und Operierten betrug 23%. Die öffentliche Statistik in Neuseeland zählt für die Jahre 1894—1898 unter den Todesfällen 186 durch Echinokokkus; für die Jahre 1919—1925 unter den Todesfällen 373; ungefähr 50% aller Schlachttiere sind Echinokokkusträger; auf die Einwohner kommen alljährlich etwa 150 Echinokokkuserkrankungen (FULTON 1926).

Über die Entwicklungsgründe für die verschiedenen Formen der Hydatiden hat DEW (1925, 1926) Untersuchungen angestellt. Er kann nicht zugeben, daß dafür zwei oder mehrere verschiedene Parasiten verantwortlich sind; das Experiment wie die Beobachtung des Epidemiologen sprächen dawider. Auch der Annahme, daß Tochterzysten nur in reifen vollentwickelten Mutterzysten entstünden, daß also der *Echinococcus multilocularis* eine Spätbildung gegenüber dem *Echinococcus unilocularis* sei, kann er nicht beistimmen; es gebe junge Zysten mit Tochterknospen und alte

ohne solche. Das Sprossen und die Einschachtelung von Tochterzysten geschehe dann, wenn die normale Entwicklung der Brutkapsel in der Grundzyste gestört werde, durch eine Schädigung oder Hemmung im Gange der Entwicklung; als mechanische Ursachen hierfür ließen sich Verletzungen durch Stoß, Muskelzerrung, Punktion und andere operative Eingriffe nachweisen; als chemische Schädigungen das Eintreten von Harn, Galle usw. in die Zyste; als bakterielle Schädigungen Infektion und Toxämie. Dementsprechend seien Tochterzysten häufig in den Leberhydatiden, in den Lungenhydatiden selten; öfter in den Bronchien; sie seien die Regel in Niere, Muskel, unter der Haut; selten bei Kindern und nehmen an Häufigkeit zu mit den Jahren. Nach Rupturen von Mutterzysten komme es zu Metastasen in Lunge und Hirn; in Omentum und Knochen.

Gegenüber der bisherigen Annahme, daß der Hülsenwurm des Menschen und seiner Herdentiere, Rind, Schaf, Schwein, einer einzigen Hundetänie, der *Taenia echinococcus canis et felis* entspreche, stellt Cameron (1927) fest, daß das Genus *Echinococcus rudolphi* 1801 wenigstens vier Spezies umfaßt und daß demgemäß 4 Hydatiden nach ihren verschiedenen Skolizes unterschieden werden können: 1. *Taenia echinococcus* v. Siebold 1853, die gewöhnliche beim Schäferhunde; 2. *T. echinococcus cruzi* Brumpt & Joyeux 1924, die gleiche wie *Taenia echinococcus* Diesing 1803, bei *Felis concolor*; 3. *T. echinococcus longimanubrius*, bei *Canis capensis*; 4. *T. echinococcus minima* bei *Canis lupus macedonicus*. — Eine fünfte Art soll bei *Canis dingo* in Australien gefunden werden (Braun). — Die Bildung der Tochterzysten sei derart vom Wirt abhängig, daß derselbe *Echinococcus* beim Rinde in multilokularer Form, beim Menschen in alveolarer Form wüchse (Cameron 1927).

Die Entdeckung, daß in Pferdeserum mit Zusatz von Hydatidenflüssigkeit bei 37° C nach 3 oder 4 Tagen aus dem Echinoklokkenskolex Zysten in vitro wachsen (Dévé 1926), gibt Aussicht, die Frage nach den Bedingungen der Echinokokkusform experimentell zu verfolgen.

Spezifische Diagnostik der Hydatidosis.

Die „spezifische Diagnostik" der Hydatidenkrankheiten ist von einer Brauchbarkeit für den Arzt noch weit entfernt. Intrakutanprobe (Casoni), Komplementbindung (Weinberg), Präzipitinprobe sind bisher weder deutlich noch eindeutig.

Es wird empfohlen, nachdem die gewöhnlichen Proben mit der Echinokokkusflüssigkeit versagt haben, Auszüge aus den Skolekes zu verwenden. Solche seien am wirksamsten, wenn sie mit absolutem Alkohol aus getrockneten Skolizes hergestellt werden; die wässerigen Auszüge geben durch ihren Eiweißgehalt Fehler, geben „pseudopositive Reaktion" mit syphilitischem Serum; aber der alkoholische Auszug müsse verdünnt werden, sonst störe der Alkohol die Reaktion (Hiles 1926, 1927).

Zur Ausführung der Kutanreaktion soll ein Dialysat des Echinokokkusblaseninhaltes besser als dieser an und für sich sein; sein Eiweißgehalt könne die Casonireaktion vortäuschen. Auch Peptonbouillon gebe positive Reaktion; daher sei bei der Ausführung der Casoniprobe eine Gegenprobe oder Nebenprobe mit Injektion von Peptonbouillon nötig (Lemaire & Thiodet 1926). „Positive" Intrakutanreaktion erfolgte in je einem Falle, wo Leberzirrhose, Amöbenabszeß der Lunge, Leberkrebs bei der Sektion gefunden wurde, aber nichts von Echinokokkus. Kurz der Fehlerquellen und Unsicherheiten ist kein Ende.

Dazu kommt, daß in 4 Fällen von großer Echinokokkose die Komplementfixation jedesmal ausblieb (Jaffé 1925); daß von 24 Fällen sicherer Echinokokkose nur 4 eine positive Komplementbindung und Präzipitinprobe gaben (Lemaire 1926), hingegen in einem Falle von Leberzirrhose, ohne Echinokokkus, die „spezifischen" Reaktionen positiv ausfielen (Jaffé). Zwar steige die Sicherheit der Komplementreaktion in solchen Fällen, wo nicht einfache geschlossene Zysten, sondern angerissene

Zysten oder multilokulare Zysten vorhanden sind (Dew 1926); die Undurchlässigkeit des Blasenwurmes verhindere das Austreten seiner Antigene in den Wirtskörper (Lemaire); aber weshalb fällt denn in 87—90% aller Zystizerkusfälle die Intrakutanprobe nach Casoni positiv aus? (Lemaire 1926, Hiles 1927).

Jüngere Literatur über Zestoden.

Dibothriocephalus latus.

1925 Braun, Max, Die tierischen Parasiten des Menschen. Leipzig.

1919 Galli-Valerio, Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte von Dibothriocephalus latus des Hundes. Mense's Archiv. 23. Band.

1847 Jackson, F. B., A descriptive catalogue of the anatomical Museum of the Boston society. Boston.

1926 Krause, E., About bothriocephalus latus. Harefuah, vol. 2. Jerusalem.

1924 Le Bas, G. T. L., Experimental studies on dibothriocephalus latus in man. Journal of helminthology.

1856 Leydij, Joseph, Synopsis of entozoa. Philadelphia.

1926 Lyon, Native case of infestation by the fish tapeworm diphyllobothrium latum. Journal of the american medical association. Vol. 86.

1906 Nickerson, W. S., The broad tapeworm in Minnesota. Journal of the american medical association.

1920 Derselbe, The broad tapeworm in Minnesota. Ebenda. Vol. 74.

1924 Passey and Braine, The size of the red cells in dibothriocephalus infection. Journal of helminthology.

1925 Redlich, E., Diaptomus graciloides; ein neuer Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 53. Bd.

1919 Riley, W. A., The broad tapeworm, dibothriocephalus latus, in Minnesota. Journal of the American medical association. Vol. 73.

1919 Derselbe, The longevity of the fish tapeworm in man, dibothriocephalus latus. Journal of parasitology. t 5.

Dibothriocephalus mansoni.

1925 Ando Akira, Contribution relating to the history of the development of Sparganum mansoni, especially of its dibothriocephalus decipiens. Far Eastern Association of Tropical medicine, Transactions. Tokyo.

1914 Casaux, J., A propos d'un nouveau cas de sparganose oculaire. Bulletin de la société médico-chirurgicale de l'Indochine. t. 5.

1926 Casaux et Houdemer, Note sur les sparganoses humaines et animales au Tonkin. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 19.

1919 Cleland, B., The occurence of sparganum, larval cestode, in the subcutaneous tissues of man in Australia. Australian medical journal. Vol. 2. Mense's Archiv. 23. Bd.

1915 Gaide et Rongier, De la sparganose oculaire en Annam. Bulletin de la Societé médico-chirurg. d'Indochine. Vol. 6.

1915 Moore, J. T., Sparganum mansoni. American journal of tropical diseases. Vol. 6.

1918 Motais, Fr., La sparganose oculaire en Annam. Archives d'ophthalmologie. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 13.

1919 Okumura, T., An experimental study in the life-history of sparganum mansoni cobbold. Kitasato's Archiv für experimentelle Medizin. 3. Bd.

1911 Railliet, A. et A. Henry, Helminthes du porc en Annam. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 4.

1913 v. Rátz, St., Ein Plerozerkoid vom Schwein. Centralblatt für Bakteriologie. 67. Bd.

1910 v. Römer, M., Über einen Fall von Sparganum mansoni. Mense's Archiv. 14. Bd.

1902 Stiles, C. W. and J. Taylor, A larval cestode, sparganum mansoni, of man, which may possibly occur in returning american troops. U. S. Department of agriculture. Bureau of anim. industry. Bulletin Nr. 35. Washington.

1910 TANAKA, V., Durch tierische Parasiten in Japan hervorgerufene Krankheiten. Münchener mediz. Wochenschrift. 57. Bd.

1917 YOSHIDA, S., The occurence of botriocephalus liguloides Lèuckart. Journal of Parasitology. Vol. 3.

1922 Derselbe, On the morphology of the adult worm of Sparganum mansoni found in the frog and other animals. Japanese medical world. Vol. 2.

Sparganum prolifer.

1906 ARIOLA, V., Polielmintiasi umana da plerocercoide, plerocercoides prolifer IJIMA. La clinica medica, anno 45. Milano.

1905 IJIMA, J., On a new cestode larva parasitic in man, plerocercoides prolifer. Journal of Science Tokio. Vol. 20.

1917 KODAMA, Über die histologischen Veränderungen in einem Falle von Parasitismus durch Plerocercoides prolifer. MENSE's Archiv. 23. Bd.

1908 STILES, CH., W., The occurence of a proliferating cestode larva in man in Florida. Hygien. laboratory bulletin Nr. 40. Washington.

1924 TASHIRO, KIKUWO, Studies on plerocercoides prolifer IJIMA 1905; Sparganum proliferum STILES 1906. Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät der Universität Kyushu Fukuoka. 9. Bd.

Diplogonoporus grandis.

1894 BLANCHARD, R., Note sur les parasites de l'homme. Comptes rendus de la société de biologie. Paris.

1894 IJIMA and KURIMOTO, On a new human tapeworm. Journal of Science. Vol. 6. Tokio.

1900 KURIMOTO, Diplogonoporus grandis. Zeitschrift für klinische Medizin. 40. Bd.

Davainea madagascariensis.

1891 BLANCHARD, R., Note sur quelques vers parasites de l'homme. Comptes rendus d. l. soc. de biologie. Paris.

1897 Derselbe, Davainea madagascariensis à la Guyane. Bulletin de l'Académie de médecine, 3e série. t. 37. Paris.

1896 DANIELS, C. W., Taenia demerariensis. British Guiana med. annual hospital report for 1895. Demerara.

1911 GARRISON, PH. E., Davainea madagascariensis in the Philippine islands. Philippine journal of science. Vol. 6. Manila.

1898 HOLZBERG, F., Der Geschlechtsapparat einiger Taenien aus der Gruppe Davainea. Zoologisches Jahrbuch 11. Bd. Inaug.-Dissert. Leipzig.

Bertiella Satyri.

1891 BLANCHARD, R., Sur les helminthes des primates anthropomorphes. Mémoires de la société zoologique de France. t. 4.

1913 Derselbe, Bertiella satyri de l'Orang-Ontang est aussi parasite de l'homme. Bulletin de l'Académie de médecine. t. 69. Paris.

1925 CHANDLER, ASA, New records of bertiella satyri in man and apes. Parasitology Vol. 17.

Dipylidium caninum.

1889 GRASSI, B. and G. ROBELLI, Embryologische Forschung an Zestoden. Zentralblatt für Bakteriologie. 5. Bd.

1916 JOYEUX, CH., Sur le cycle évolutif de quelques cestodes. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 9.

1911 LINS, J., Sechs neue Fälle von Taenia cucumerina beim Menschen. Wiener klinische Wochenschrift. 24. Bd.

1919 LOPEZ, NEYRA und MUNOS MEDINA, Genus dipylidium Leuckart. Boletino de R. sociedad española de historia naturale. t. 19. Madrid.

1888 Sonsino, P., Ricerche sulla ematozoologia del cane e sul ciclo evolutivo di tenia cucumerina. Atti della Società toscana delle scienze naturali. t. 10.

Hymenolepis nana und *Hymenolepis diminuta.*

1926 Bacigalupo, Juan, Hymenolepis diminuta, su evolucion. La Semana médica. t. 33. Buenos Aires.

1891 Blanchard, R., Histoire zoologique et médicale des téniades du genre hymenolepis. Paris.

1922 Burnell, Gl. H., Hymenolepis diminuta in human hosts. Australian med. journal. Vol. 1.

1927 Chandler, Asa, The distribution of hymenolepis infection in India. Indian journal of medical researches. Vol. 14.

1908 Condorelli-Francaviglia, Caso raro di parasitismo dovuto a contemporanea dimora nell'intestino d'una giovanetta della hymenolepis diminuta, dell'ascaris lumbricoides e di numerose larve di calliphora vomitoria. Società italiana di zoologia. t. 9.

1906 Deaderik, W. H., Hymenolepis nana and H. diminuta. Journal of the American medical association. Vol. 47. Chicago.

1910 Derselbe, Hymenolepis nana in the United States. Mense's Archiv. 14. Bd.

1925 Espié, A., Hymenolepis nana en Tunisie. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. t. 14.

1917 Fricke, V., Vergleichende Wurmeieruntersuchungen in Makedonien. Deutsche medizinische Wochenschrift. 43. Bd.

1922 Fülleborn, F., Über hymenolepis diminuta. Mense's Archiv. 26. Bd.

1925 Gedoelst, L., A propos de l'hymenolepis diminuta Rudolphi 1819. Comptes rendus de la société biologique. t. 93.

1887 Grassi, B., Die Taenia nana und ihre medizinische Bedeutung. Centralblatt für Bakteriologie. Originale 1. u. 2. Bd.

1888 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des Entwicklungszyklus von fünf Parasiten des Hundes. Ebenda. 4. Bd.

1889 Grassi, B. e Rovelli, Embryologische Forschungen an Zestoden. Ebenda. 5. Bd.

1892 Dieselben, Ricerche embriologiche sui cestodi. Atti della Accademia Gionea delle scienze naturale. t. 4. Catania.

1913 Johnston, Notes on some entozoa. Proceedings of the Royal society of Queensland. Vol. 63. Brisbane.

1919 Joyeux, Ch., Hymenolepis nana v. Siebold 1852 et hymenolepis nana var. fraterna Stiles 1906. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 12.

1920 Derselbe, Sur le Cycle évolutif de quelques cestodes; recherches expérimentales. Bulletin de la Société biologique de la France et de la Belgique.

1921 Derselbe, Développement direct d'un hymenolepis dans les villosités intestinales du hérisson. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 14.

1928 Kipschidse, N., Ein Fall von Taenia flavopunctata. Mense's Archiv Nr. 6.

1922 Lane and Low, Cestodes; somatic infestations other than hydatids. In Byam and Archibald, The practice of medicine in the tropics. Vol. 3.

1923 Dieselben, Hymenolepis nana and hymenolepis fraterna. Transact. of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 16.

1894 Lutz, A., Beobachtungen über den als Taenia nana und Taenia flavopunctata bekannten Bandwurm des Menschen. Centralblatt für Bakteriologie. 14. Bd.

1896 Magalhães, P. G. de, Ein zweiter Fall von Hymenolepis diminuta als Parasit in Brasilien. Centralblatt für Bakteriologie. 20. Bd.

1920 Maplestone, P. A., A note on hymenolepis nana in North Queensland. Australian medical journal.

1911 Nickerson, An American intermediate host for hymenolepis diminuta. Science. Vol. 33.

1911 Nicoll and Minchin, Two species of cysticercoide from the ratflea cheopis fasciatus. Proceedings of the zoological society. Vol. 1. London.

1900 Pachard, F. A., Taenia flavopunctata with description of a new species. Journal of the American medical association. Vol. 35.

1925 Pons, R., Existence d'hymenolepis nana v. Siebold 1882 en Cochinchine. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 18.

1900 Previtera, G., Due casi di tenia leptocephala nei minatori delle zolfare. Bolletino dell'Accademia Gionea. Fasc. 63. Catania.
1904 Ransom, An account of the tapeworms of the genus hymenolepis parasitic in man. United States public health service, Bulletin 18.
1922 Riley and Shannon, The rat tape-worm hymenolepis diminuta in man. Journal of Parasitology. Vol. 8.
1925 Saheki, Yoshihisa, Experimental study on the development of the dwarf-tapeworm. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 19.
1918 Schnell, W., Ein Fall von Masseninfektion mit Taenia nana als Sektionsbefund. Centralblatt für Bakteriologie. 82. Bd.
1923 Scott, A contribution to the experimental study of the life-history of hymenolepis fraterna Stiles 1906 and hymenolepis longior Baylis 1922. Journal of helminthology. Vol. 1.
1896 Sonsino, P., Su parasitismo dell' uomo con un nuovo caso di taenia flavopunctata. Centralblatt für Bakteriologie. 19. Bd.
1916 Stewart, F. H., Hymenolepis nana, the dwarf tapeworm as a parasite of Indian soldiers. Indian medical gazette. Vol. 51.
1908 Sturdevand, L. B., Some variations in hymenolepis diminuta. Studies of the zoological laboratory. University Nebrasca.
1924 Woodland, W. N. F., On the life cycle of hymenolepis fraterna s. hymenolepis nana var. fraterna Stiles of the white mouse. Parasitology. Vol. 16.
1924 Derselbe, On the development of the human hymenolepis nana v. Siebold 1852 in the white mouse. Parasitology. Vol. 16.
1892 Zschokke, F., Seltene Parasiten des Menschen. Centralblatt für Bakteriologie. 12. Bd.

Echinococcus und *Cysticercus*.

1927 Africa and Sancta Cruz, Cysticercus cellulosae in man. Journal of the Philippine islands medical association.
1927 Bacigalupo, Juan, Consideraciones sobre un caso de taenia solium. La semana médica. t. 34. Buenos Aires.
1927 Bremer, Karl, Certain aspects of hydatid disease. Journal of the medical association of South-Africa. Vol. 1.
1926 Cameron, Thomas, Observations on the genus echinococcus rudolphi. Journal of helminthology. Vol. 4.
1927 Derselbe, Some modern biological conceptions of hydatid. Proceedings of the Royal society of medicine. Vol. 20.
1908 Cleland, Burton and Cumpston, Hydatic disease in West-Australia. Journal of tropical medicine. Vol. 11.
1920 Corlette, C. F., Hydatid infestation of bone, multilocular hydatid disease and ordinary hydatid cysts. Medical journal of Australia. 7th year. The Lancet.
1925 de Leon, Walfrido and Leiva Lamberto, Echinococcus cysticus of the human lung. Philippine Journal of Science. Vol. 27.
1916 Dévé, F., La forme multivésiculaire du kyst hydatide. Comptes rendus de la société biologique. t. 79.
1917 Derselbe, Les kystes hydatides primitifs multiples chez l'homme. Ebenda t. 80. Centralblatt für Bakteriologie. 69. Bd.
1926 Derselbe, Evolution vésiculaire du scolex echinococcicque obtenue in vitro. Comptes rendus de la soc. biol. t. 94.
1925 Dew, Harold, Daughter cyst formation in hydatid disease. Medical journal of Australia. 12th year.
1926 Derselbe, The mechanism of daughter cyst formation in hydatid disease. Ebenda 13th year.
1926 Derselbe, Observations in hydatid disease in the domestic herbivores and its relation ship with echinococcus alveolaris. Ebenda 13th year.
1926 Einarsson, Matthias, L'echinococcose en Islande. Annales de parasitologie humaine et comparée. t. 4.
1916 Fantham, Stephens and Theobald, Animal parasites of man. New York.

1926 Faust, E. C., Parasitic infections and humain disease in China. Archives of pathology and laboratory medicine. Vol. 2. Chicago.
1919 Fontan, Ch., Cysticercus bovis chez l'homme localisé à la région mammaire. Taenia inerme de l'intestin. Parasitisme adulte et larvaire chez le même sujet. Gazette des hôpitaux de Paris. t. 92.
1926 Fulton, Roland, Hydatid disease in man. New Zealand medical journal. Vol. 25.
1926 Hiles, J., Serological studies on hydatid. Journal of helminthology. Vol. 4.
1926 Derselbe, Serological tests for hydatid disease. Proceedings of the Royal society of medicine Vol. 20.
1925 Jaffé, Ludwig, Zum biologischen Nachweis der Echinokokkeninfektion. Deutsche medizinische Wochenschrift. 51. Jahrg.
1927 King, G. H., Hydatid disease. China medical journal. Vol. 41.
1926 Lemaire, G. et Thiodet, J., Résultats comparés des différentes méthodes biologiques de diagnostic des kystes hydatiques. Réaction de Casoni. Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie. t. 4.
1926 Dieselben, Sur la nature du poison hydatique. Comptes rendus de la société biologique. t. 95.
1926 Dieselben, Recherches sur la perméabilité des kystes hydatiques et sur la nature du poison hydatique. Presse médicale. t. 34.
1918 Mita, G., Beitrag zur Kenntnis des Echinococcus insbesondere des Alveolarechinococcus. Centralblatt für Bakteriologie. 70. Bd.
1925 Nicholls, Lucias, A case of man infestation with cysticercus cellulosae. Ceylon journal of science.
1887 Perroncito, E., Esperienze sulla produzione del cysticercus della tenia mediocanellata. Annali della R. accademia dell' agricoltora. t. 20.
1891 Derselbe, Gli Abissini e la tenia mediocanellata. Giornale della R. accademia di Torino.
1925 Price, Emmett, The occurence and distribution of cysticercus cellulosae in Texas swine. Journal of parasitology. Vol. 12.
1926 Priest, Robert, A case of extensive somatic dissemination of cysticercus cellulosae in man. British medical Journal.
1910 Scheube, Botho, Die Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl. Jena.
1926 Senevet & Witas, Requête sur l'echinococcose en Algérie. Les cas humains de kyste hydatique. Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie. t. 4.
1908 Stephens, J. W. W., Observations on the hooklets of cysticercus cellulosae in man. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 2.
1926 Strachan, A. C., Cysticercus cellulosae of the brain. Medical journal of South-Africa. t. 22.
1884 Thomas, J. D., Hydatid disease in Australia. Adelaide.
1882 Zenker, A., Cysticercus racemosus des Gehirns. Bonn.

---

3. Durch Nematoden erregte Krankheiten.

Naturgeschichte der Nematoden, Rundwürmer.

Rundwürmer mit Verdauungsorganen. Mehr oder minder lange, fadenähnliche, darmsaitenartige, spindelförmige Würmer mit kreisrundem Querschnitt. Geschlechter meistens getrennt, äußerlich unterscheidbar an der Bildung des Körperendes. Das Männchen ist stets kleiner als das Weibchen, bei vielen Arten sehr klein; sein Körperende spiralig oder korkzieherartig eingerollt, mit seitlichen Hautflügeln besetzt oder quer abgeschnitten und zu einem trichterförmigen oder schirmartigen Hautlappen, **Bursa**, verlängert. Beim Weibchen pflegt das Hinterende sich in eine Spitze zu verjüngen.

An den Körperseiten der Würmer tritt ein Längsstreifen als dunkle Linie hervor; diesem entspricht im Inneren ein längs verlaufender Wulst, Seitenlinien, Seitenbänder, welche das Ex-

kretionsgefäß und die Nervenzüge enthalten. Zwei schwächer entwickelte Wülste verlaufen in der dorsalen und ventralen Mittellinie, Medianlinien, Medianbänder, zu welchen die zu der Ringmuskulatur und Längsmuskulatur entstrahlenden Nervenfortsätze ziehen. Die genannten vier Linien teilen die unter der Haut gelegene Körpermuskulatur in vier Längsbündel.

Die Mundöffnung liegt am vorderen Körperteil; sie ist je nach den Gattungen und Arten sehr verschieden gebildet, oft stark mit Haken und Zähnen bewaffnet; im Umkreise des Mundes Sinnespapillen, 2 größere zur Seite, 4 kleinere gegen die Mitte. Der Mund führt zum muskulösen Oesophagus von wechselnder Gestalt; dieser geht in den Chylusdarm über, welcher ohne Muskulatur den Körper in der Länge durchsetzt, um durch einen chitinbekleideten Gang, das Rektum, nahe bei der Schwanzspitze an der Mittellinie des Bauches nach außen zu münden. Den Anfang des Oesophagus umgibt ein Ring von Nervenfasern, welcher nach vorn Nervenzweige an die Kopfpapillen sendet, nach hinten die Hauptkörpernerven entsendet, die in den vier Längsbändern verlaufen. Die Exkretionsgefäße in den Seitenbändern vereinigen sich hinter dem Nervenringe an der ventralen Mittellinie und münden durch den Exkretionsporus nach außen.

Die Geschlechtsorgane erscheinen als ein mehr oder weniger dichtes Knäuel oder Gestrick von Schläuchen; bei Verletzungen der Körperwand treten sie als feine weiße Fadenschlingen nach außen hervor. Das Männchen hat nur einen Schlauch, dessen verdünntes Ende der samenbildende Hoden ist, während der übrige Teil als Samenweg dient und dabei in Samenleiter, Samenblase und Ductus ejaculatorius gegliedert sein kann. Der Samenweg mündet stets durch den After nach außen, so daß die männlichen Nematoden also keine besondere Genitalöffnung haben. Dicht an der Anogenitalöffnung stehen in dem Leitungsweg die Spikula, ein oder zwei, an Form und Größe nach Art und Gattung wechselnde Chitinstäbchen, die im Körper zurückgezogen liegen und nur bei der Begattung durch die Anogenitalöffnung vorgestoßen werden, um die Überleitung des Spermas in das weibliche Genitale zu vermitteln. Die männlichen Nematoden haben in der Umgebung der Anogenitalöffnung eine Anzahl von Tastpapillen, präanal und postanal gelegen; diese Schwanzpapillen sind bei den Würmern, welche eine Bursa haben, rippenartig verlängert wie die Stäbe an einem Klappschirm. Ihre Zahl, Anordnung und Gestalt dienen als Merkmale bei der Unterscheidung der Arten.

Bei den Weibchen liegt die Geschlechtsöffnung stets vom After getrennt, an irgendeiner Stelle der Bauchmittellinie, bei den verschiedenen Arten in verschiedener Höhe, näher dem Munde oder näher dem After. Sie führt in eine einfache Vagina, die sich nach kürzerem oder längerem Verlauf in zwei gleichgebaute und auch annähernd gleichlange Genitalröhren teilt. Die oberen Enden dieser Röhren wirken als eibildende Organe, das übrige Stück als Eileiter. Meistens können Eileiter, Receptaculum seminis, Uterus deutlich unterschieden werden. Die Verteilung der Genitalröhren auf die Körperlänge kann sehr verschieden sein, je nach den Arten und Familien.

Die Eier der Rundwürmer sind, im Gegensatz zu den Eiern der Plattwürmer (Taf. I), immer einfache Eier; sie enthalten nur eine Art von Zellen, Bildungszellen ohne Dotterzellen; anfänglich nur eine einzige große Eizelle, die durch Einlagerung körniger Nahrungsstoffe mehr oder minder undurchsichtig ist. Die Eischale kann sehr verschieden aussehen; nebst Größe und Gestalt des Eies ist sie für die einzelne Wurmart so charakteristisch, daß diese aus dem Ei erkannt werden kann. Ebenso bezeichnend für die Art ist das Entwicklungsstadium, auf welchem die Eier vom Weibchen abgelegt werden und im Kot des Wurmwirtes abgehen; bei gewissen Arten enthalten sie noch die einfache ungefurchte Eizelle, so bei *Ascaris* und *Trichocephalus*; bei anderen ist die Zellfurchung schon mehr oder wenig weit vorgeschritten, so bei *Oxyuris* und *Ankylostoma*; bei anderen Arten schlüpfen die Embryonen bereits im Mutterleibe aus der Eischale und das Weibchen gebiert fertige Junge, so bei Filaria und Dracunculus.

Die Entwicklung der Fadenwürmer ist wesentlich einfacher als die der Plattwürmer. Der einfachste Fall ist der, daß die aus dem Wurmwirt nach außen entleerten Eier im Freien geschlossen verharren, bis sie von einem neuen Wirt mit Nahrung oder Getränk aufgenommen werden; dann verläßt der inzwischen zur Ausbildung gekommene Embryo die Eischale und entwickelt sich im neuen Wirt zum geschlechtsreifen Wurm: so bei *Ascaris*, *Oxyuris*, *Trichocephalus*. In anderen Fällen schlüpfen die Embryonen schon draußen aus der Eischale und leben als Larven eine Zeitlang im Wasser oder Boden, wobei sie aus Kot und Pflanzenresten und Tierresten Nahrung aufnehmen und wachsen. Am Ende des Larvenstadiums müssen sie einen endgültigen Wirt finden, um geschlechtsreife Würmer werden zu können; so ist es bei *Ankylostoma* und *Necator*. In wieder anderen

Fällen leben die Larven in einem Zwischenwirte, worein sie entweder zufällig oder suchend und fast listig gelangen, wie *Dracunculus* und *Filaria*; der Zwischenwirt, worin sie zur reifen Larve ausgewachsen sind, z. B. eine Mücke, gibt die Larve dann an den Endwirt ab. In den bisher angeführten Fällen entwickelt sich aus jedem Ei nur ein fertiger Wurm. Bei einigen wenigen Arten findet eine Vermehrung des Eikeimes vor der Einwanderung in den endgültigen Wirt statt, z. B. bei *Strongyloides*; hier wachsen die aus den Eiern ausgeschlüpften Larven im Freien zu freilebenden geschlechtsreifen Männchen und Weibchen heran, welche sich verkuppeln und eine Nachkommenschaft erzeugen, die wiederum nur in parasitischer Weise ihr Fortkommen fristet (Heterogonie).

Als Eintrittspforte für die Larve in den Endwirt kommt der Mund oder die äußere Hautdecke in Betracht. Wenn die Larve in einem Zwischenwirt zur Reife kam, so hängt es von diesem ab, wie sie in den Endwirt gelangt; der Medinawurm, *Dracunculus*, dessen Larve in Süßwasserkrebschen reift, kommt mit dem Trinkwasser in den Menschen; *Filaria bancrofti*, die in Stechmücken ihre Larvenreife gewinnt, wird von der Stechmücke in die Haut eingeimpft. In allen Fällen ist der Weg der Larve vom Mund oder von der Haut des Endwirtes zu ihrem Ansiedlungsort in diesem Wirt kein so einfacher, wie man ihn früher sich dachte. Auch die mit der Eischale in den Magen gelangten Embryonen gelangen nicht ohne weiteres von hier aus in den Darm. Wir haben im allgemeinen Teile am Beispiele der *Ascaris lumbricoides* ausgeführt, wie die im Magen oder im Darm ausgeschlüpfte Larve ihren endlichen Wohnsitz im Darm erst auf großen Umwegen erreicht: sie durchbohrt sofort die Magenwand oder Darmwand, gelangt in den Blutkreislauf durch die Leber und die Vena cava ins rechte Herz, weiter in die Lungen, verläßt hier die Blutbahn, gelangt in die Luftwege und aufwärts bis zum Rachen, wird verschluckt und ist jetzt endlich befähigt, sich im Darm anzusiedeln und geschlechtsreif zu werden; bei einzelnen Rundwürmern geschehen Abkürzungen dieser Ansiedlungsweise.

Die Nematoden werden heute in 12 Familien oder noch mehrere eingeteilt (Braun 1926): 1. *Enoplidae*, 2. *Anguillulidae*, 3. *Angiostomidae*, 4. *Mermithidae*, 5. *Gnathostomidae*, 6. *Filariidae*, 7. *Thelaziidae*, 8. *Spiruridae*, 9. *Eustrongylidae*, 10. *Trichotrachelidae*, 11. *Strongylidae*, 12. *Ascarididae*. Mit Ausnahme der zuerst genannten Familie geben sie alle dem Menschengeschlechte Parasiten, in mehr oder weniger großer Artenzahl. Zu der 2., 3., 5., 7., 8., 9., 11. Familie gehören nur einzelne Gattungen von Rundwürmern, die im Menschen schmarotzen. Sehr wichtige Gattungen für die menschliche Pathologie gehören zur 10. Familie der *Trichotrachelidae*, *Trichinella* und *Trichocephalus*, und zur 12. Familie der *Ascarididae*, *Ascaris* und *Oxyuris*. Die zahlreichsten menschlichen Schmarotzer liefern die 6. Familie, der *Filariidae*, und die 10. Familie, der *Strongylidae*.

Anguillulidae.

Aus der Familie der *Anguilludidae* sind mehrere Arten im Menschen beobachtet worden, der Mehrzahl nach ganz selten und vielleicht ohne jede pathologische Bedeutung in allen Fällen. Aber der Arzt muß wissen, daß ihm solche Würmer beim Kranken oder auch beim Gesunden vorkommen können, um im gegebenen Falle ihre Anwesenheit richtig zu deuten und nicht zu überschätzen; auch wird er sorgfältig, mit Hilfe eines zoologischen Fachmannes, Art und Bedeutung seines Fundes festzustellen sich angewöhnen, falls er wissenschaftlichen Sinn hat.

Rhabditis pellio Schneider (1866).

„*Rhabditis genitalis*“; ein 1 mm langes Würmchen, das als Larve in Regenwürmern lebt, erwachsen an faulenden Stoffen im Erdboden; es wurde bisher viermal im Menschen festgestellt: dreimal in der weiblichen Scheide, dem Sammelort so vieler fremder und befremdender Dinge; einmal im Harn eines Mannes, der an Nephritis litt. Von den drei Weibern litt eines an Vaginitis,

Pyelonephritis, akuter Enteritis und Pneumonie; die Würmchen wurden während der ganzen Krankheit im Harn gefunden; kamen aber nachweislich aus der Vagina, wo sie massenhaft angesiedelt waren (BRAUN).

Rhabditis niellyi BLANCHARD 1885,

ein winziges Würmchen, 0,3 mm lang, in den Knötchen und Bläschen eines pustulösen Hautausschlages bei einem Schiffsjungen in Brest gefunden. Der Fund erinnert daran, daß in den Tropen pustulöse Dermatitis und andere als Craw-craw bezeichneten Hautleiden sehr häufig durch eine Filaria oder mehrere Filariiden, vor allen durch *Filaria perstans* bewirkt werden; sowie, daß ähnliche Hautausschläge bei Pferden, Eseln, Hunden, Affen infolge von Einwanderung junger Nematoden aus den Gattungen Anguillula und Filaria bekannt sind (BRAUN).

Rhabditis hominis KOBAYASCHI 1914,

ein kleiner Wurm; Männchen 1 mm, Weibchen bis zu 2 mm lang; die Jungen werden fertig geboren. Elterntiere und Junge kommen massenhaft vor im Darm von Kindern, in den japanischen Bezirken Soma, Inashiki und Kitasoma in 1% bis 2,5% der Schulkinder zwischen 10 und 14 Jahren, ohne daß Krankheitszeichen davon gesehen werden (KOBAYASCHI 1920, FENNEL 1920).

Anguillula aceti O. F. MÜLLER 1783,

das allbekannte Essigälchen der früheren Essigbereiter; auch im Weißfluß der Eichbäume; wurde mehrmals beim Menschen gefunden und zwar in der weiblichen Scheide; einmal bei einer Frau, die an Nephritis litt; einmal auch im Harn eines Mannes, dessen Gattin wie der Mann selber an einer Blasenentzündung litt; die Frau hatte, um der Empfängnis vorzubeugen, Scheidenspülungen mit verdünntem Essig gemacht (HENNEBERG 1899; STILES & FRANKLAND 1902; BOSTON 1907; NAPOLEON 1907; MAN 1910).

Angiostomidae.

Aus der Nematodenfamilie der *Angiostomidae* liefert die Gattung *Strongyloides* einen Vertreter als wichtigen Schmarotzer im menschlichen Darm, der in seinem Jugendzustande als Larve oder als getrenntgeschlechtliche *Anguillula stercoralis* frei im Erdboden lebt, seine geschlechtliche Entwicklung und hermaphroditische Lebenszeit als *Anguillula* seu *Strongyloides intestinalis* im Darm des Menschen verbringt. Jene Gattung *Strongyloides* hat weitere Vertreter bei verschiedenen Säugetieren, Affe, Pferd, Antilope, Schaf, Schwein, Kaninchen, Ratte, sowie bei Vögeln, Reptilien und Amphibien. Das beim Menschen schmarotzende *Angiostoma, Strongyloides stercoralis* gemäß der heutigen Nomenklatur, konnte bisher nur auf junge Hunde übertragen werden. Es soll in Asien in Hunden häufig, in Katzen selten vorkommen (SANDGROUND 1925). Von verwandten Arten sind zu nennen: *Strongyloides cebus* in Affen der neuen Welt; *Strongyloides fülleborni* in Affen der alten Welt; *Strongyloides westeri* in Pferden; *Strongyloides papillosus* in Wiederkäuern und Schweinen. Nach neueren Untersuchungen wäre die Gattung *Strongyloides* in zwei Gruppen zu sondern: *S. papillosus*, umfassend die Arten *ovicinctus, fülleborni, suis, simiae, cebus* und *S. stercoralis*, umfassend die Arten *nasua, canis, felis* (CHANDLER 1925, GOODEY 1926, SANDGROUND 1926).

Strongyloides stercoralis BAVAY (1876)

ist zum ersten Male bekannt und berüchtigt geworden als vermutlicher Erreger einer epidemischen weißen Ruhr, an welcher französische Truppen in den Jahren 1876 und 1877 in Cochinchina litten und womit behaftet sie in die französischen Kriegshäfen zurückkehrten. — Derselbe Wurm wurde 1878 in Oberitalien (GRASSI 1878), 2 Jahre später unter den Arbeitern des St. Gotthardtunnels (PERRONCITO 1880) gefunden. In der gemäßigten Zone Europa ist dann *Strongyloides stercoralis*, fast überall

als Begleiter des *Ankylostoma duodenale* bei italiänischen Tunnelarbeitern, Ziegelfeldarbeitern, Kohlengrubenarbeitern in Italien, Deutschland, Österreich, England, Belgien gefunden worden, also unter Bedingungen eines feuchten Bodens und erhöhter Bodenwärme, welche der Entwicklung der *Anguillula stercoralis* nach ihrem Abgang vom Menschen günstig sind (RÜHLE 1884; LEICHTENSTERN 1885—1905; BRUNS 1907; SPRINGFELD 1910). Aber auch unabhängig von italiänischer Einwanderung und von Bergbetrieben und Ziegelfeldern ist *Strongyloides* im Menschen gefunden worden; vereinzelte Fälle in Ostpreußen (PAPPENHEIM 1899; ASKANAZY 1900), in Schlesien (TRAPPE 1907) usw. Mit verschiedener Häufigkeit kommt *Strongyloides* vor in Frankreich, Spanien, Italien, Sibirien, Japan, in den nordamerikanischen Staaten der gemäßigten Zone. In subtropischen und tropischen Ländern scheint der Wurm überall einheimisch zu sein, fast so verbreitet wie *Ankylostoma* und *Necator*, mit denen er sehr oft vergesellschaftet den Darm bewohnt. — Ägypten, Ost- und Westafrika, Senegambien, Indochina, China, Westindien, Mittelamerika und Südamerika bilden weite Brutstätten des *Strongyloides*.

Anguillula intestinalis lebt als reifer Wurm im oberen Dünndarm, im Duodenum und Anfang des Jejunum; wird gelegentlich auch im Magen gefunden; er sitzt fest und tief in der Schleimhaut, ein weißes Fädchen von 2,5—3,0 mm Länge; auf der Schleimhaut weder mit bloßem Auge noch mit der Lupe erkennbar; aber isoliert und auf dunklem Grund, etwa auf den schwarzen Teller gebracht, wird er eben sichtbar. Männchen und Weibchen sind, falls erstere vorhanden, nicht zu unterscheiden; so wurde bald an der Trennung der Geschlechter gezweifelt; LEUCKART (1883) hielt die parasitische Generation für hermaphroditisch; ROVELLI (1888) erklärte sie als parthogenetisch gebärende Weibchen; SANDGROUND (1926) erklärt sie wiederum für Hermaphroditen (Fig. 86).

Die freilebende Jugendform, *Anguillula stercoralis*, trennt sich in beide Geschlechter; das Männchen mißt 0,7 mm in der Länge, 0,035 mm in der Breite; das Weibchen ist 1 mm und darüber lang, 0,05 mm breit; die gelblichen dünnschaligen Eier sind 0,07 mm lang, 0,045 mm breit, also größer als die Eier der parasitischen Generation, die 0,05—0,058 mm lang, 0,03—0,034 mm breit sind. Die infektionstüchtige Larve stammt sowohl aus der *Rhabditis*-Form im Kot wie aus der freilebenden geschlechtlichen Generation im Boden ab (BRAUN 1899, SANDGROUND 1926).

Der parasitische eischwangere Wurm, tief eingebohrt in die Schleimhaut des Dünndarmes, besonders oft in das Epithel der LIEBERKÜHN'schen Drüsen, setzt seine Eier, eins oder mehrere, in der Darmwand ab. Die Eier entwickeln sich in dem Gewebe oder in dem Drüsenfundus (STRONG 1901; BROWN 1903; DARLING 1911, OUDENDAL 1926) zu Embryonen; die Jungen, 0,2—0,25 mm lang, 0,016 mm breit, schlüpfen aus, gelangen zum Teil in den Blutkreislauf, zum Teil in das Darmrohr, und wachsen, bis sie im Kot nach außen gelangen, um das Doppelte und Dreifache. In OUDENDALS Untersuchungen drang der trächtige Wurm nur in die LIEBERKÜHN'sche Drüse ein, legte im Fundus die Eier ab, wo die Larve ausschlüpfte, um nach Ablegung der alten Haut in die Drüsenwand einzudringen. Die gemauserte Larve soll nicht in Blutgefäße oder Lymphbahnen vordringen, sondern sich unter der Muskularis einnisten, um später reif ins Darmlumen zurückzukehren und hier den Drüsengang zu verwüsten. Von dem Muttertier unterscheidet die Larve sich durch eine doppelte Ösophagusanschwellung; Männchen und Weibchen deutlich unterscheidbar an Größe und Genitalanlage, die etwas hinter der Körpermitte als ein helles ovales Körperchen neben dem dunkelkörnigen Darm beginnt; Kopfende stumpf, Mundhöhle weit und kurz, ohne Chitinauskleidung.

Die Weiterentwicklung der Larve im Kot erfolgt bei günstiger Außenwärme (26—35° C) rasch und zwar in zwei verschiedenen Weisen. Erstens: der Körper

streckt sich unter gleichzeitiger Abnahme der Dicke, der kurze dreiteilige Ösophagus verlängert sich beträchtlich, so daß er ungefähr die halbe Körperlänge erreicht und dabei seine Dreiteilung fast völlig verliert; die Geschlechtsanlage bleibt noch klein. Die Haut hebt sich vom Körper ab; unter ihr erscheint der Wurm verkürzt; die äußerste Schwanzspitze wie quer abgeschnitten; bei starker Vergrößerung erkennt man, daß sie eingebuchtet ist und seitlich in zwei Spitzchen vorspringt. Schließlich erfolgt die Häutung und nach 30 Stunden gleichen die jungen Würmer bis auf die noch unentwickelte Genitalanlage wiederum dem parasitischen Elterntier und verwandeln sich auch weiter in solche, wenn sie in den menschlichen Körper zurückgelangen. Das ist die eine Weise der Larvenentwicklung im Kot.

Eine andere Weise ist diese: das junge Würmchen verändert seine Gestalt nicht; hingegen beginnt die Genitalanlage

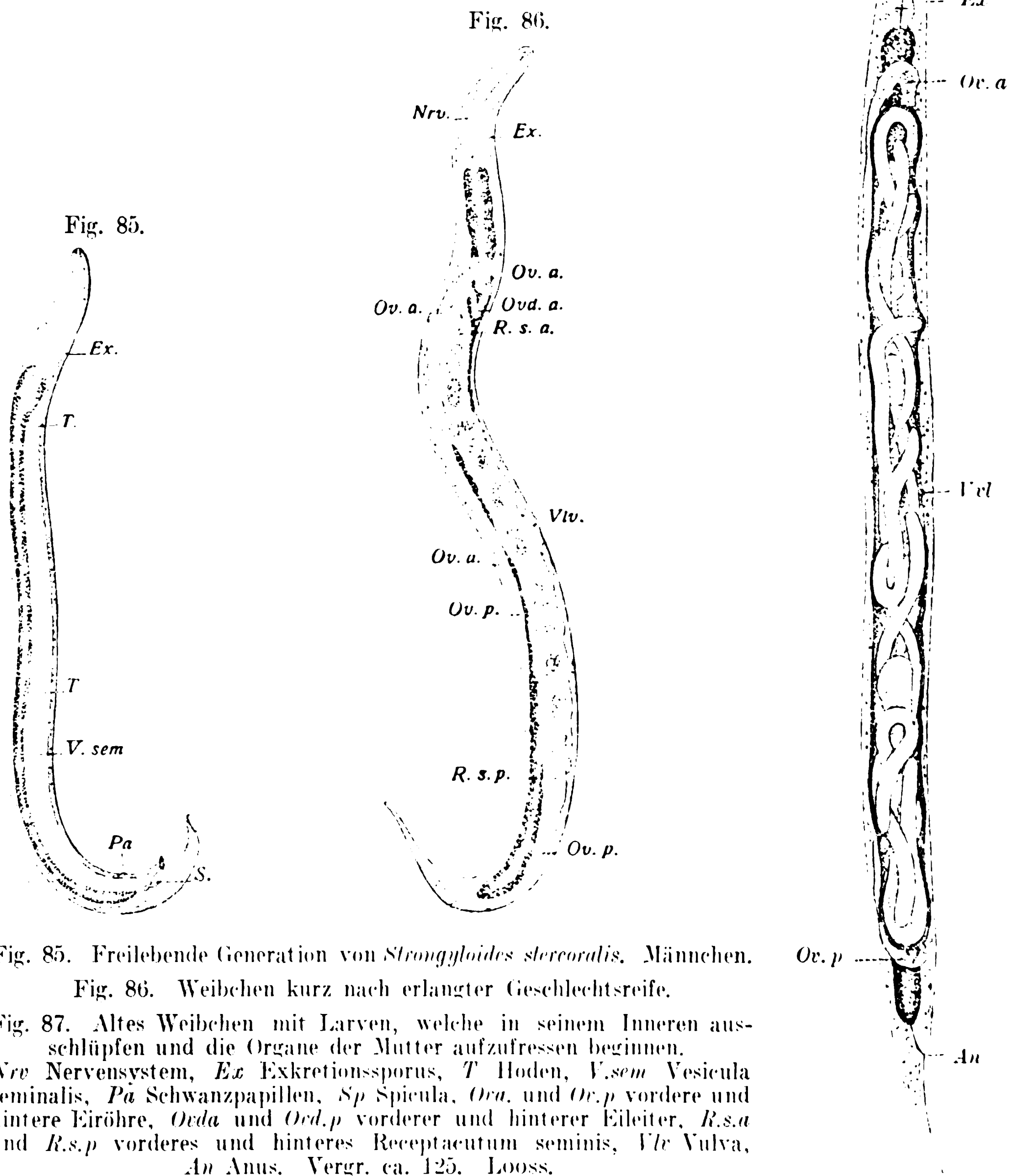


Fig. 85. Freilebende Generation von *Strongyloides stercoralis*. Männchen.

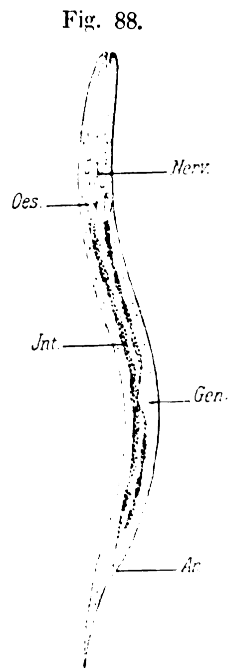
Fig. 86. Weibchen kurz nach erlangter Geschlechtsreife.

Fig. 87. Altes Weibchen mit Larven, welche in seinem Inneren ausschlüpfen und die Organe der Mutter aufzufressen beginnen.
Nrv Nervensystem, *Ex* Exkretionssporus, *T* Hoden, *V.sem* Vesicula seminalis, *Pa* Schwanzpapillen, *Sp* Spicula, *Ova.* und *Ov.p* vordere und hintere Eiröhre, *Ovda* und *Ovd.p* vorderer und hinterer Eileiter, *R.s.a* und *R.s.p* vorderes und hinteres Receptacutum seminis, *Vlv* Vulva, *An* Anus. Vergr. ca. 125. Looss.

frühzeitig zu wachsen; das Tier entwickelt sich in rund 3 Tagen zu einem reifen Männchen oder Weibchen; das Männchen 0,7 mm lang und am eingebogenen Hinterkörper kenntlich, das Weibchen 1 mm lang mit langem pfriemenförmigem Schwanz und mit einer Eierkette, 10—12 Stück, trächtig. Diese Eier, den Eiern des parasitischen Wurmes sehr ähnlich, aber etwas größer, 0,07 mm lang, 0,045 mm breit, vermehren sich allmählich auf 30—40 Stück; sie beginnen ihre Entwicklung ebenfalls im Uterus, werden dann zum größeren Teile nach außen geboren; nur einige wenige bleiben im alternden Mutterkörper zurück und entwickeln sich darin zu Larven, welche die mütterlichen Eingeweide allmählich auffressen. Alle Larven, ob sie früh geboren oder erst aus dem ausgezehrten Mutterkörper ausgeschlüpft sind, werden filariaähnlich und wachsen, wenn sie wieder in einen Endwirt gelangen, in diesem zu den doppelgeschlechtlichen oder jungfräulichen Muttertieren aus.

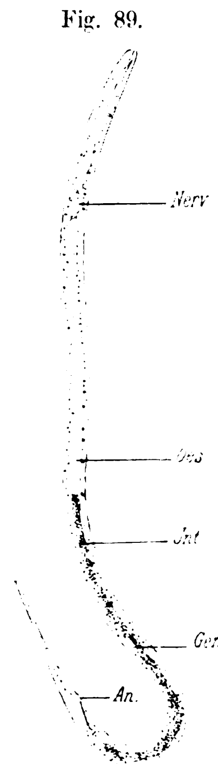
Die geschilderte zwiefache Entwicklungsweise, bei welcher ein und dieselbe Tierart unter zwei verschieden gebauten, an verschiedene Lebensbedingungen angepaßten und in verschiedener Weise sich fortpflanzenden Formen auftritt, ist von LEUCKART als **Heterogenesis** oder **Heterogonia** bezeichnet worden.

Fig. 88.



Larve von *Strongyloides stercoralis* aus frischem Kot; stumpfes Kopfende mit kleiner Mundhöhle und große Genitalanlage *Gen.* ca. 228:1. (LOOSS.)

Fig. 89.

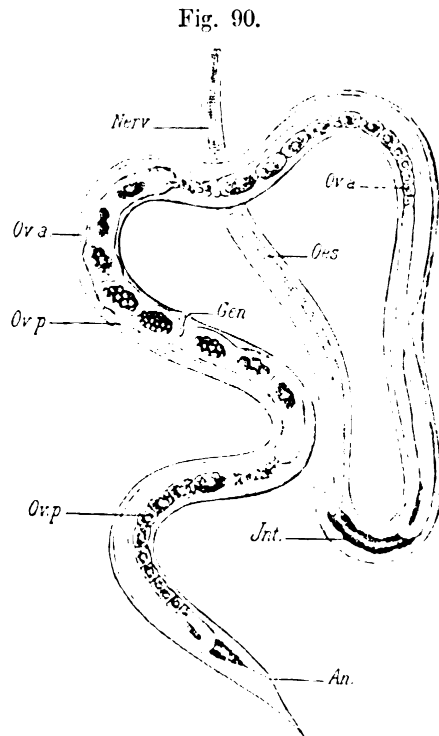


Reife filariforme Larve von *Strongyloides stercoralis;* bezeichnend sind der lange Ösophagus und die ausgeschnittene Schwanzspitze. 228:1. (LOOSS.)

Fast alle Beobachter stimmen darin überein, daß von den beim Stuhlgang austretenden jungen Larven eine größere oder geringere Anzahl die eine, der Rest die andere der beiden beschriebenen Entwicklungsweisen einschlägt. Im Kot der unter kühleren Himmelsstrichen wohnenden *Strongyloides*-Träger werden vorwiegend oder ausschließlich neue filiforme Larven unmittelbar entwickelt; im Kot der *Strongyloides*-Träger aus warmen und heißen Zonen entwickeln sich mehr oder minder

zahlreiche Geschlechtstiere, Männchen und Weibchen, ohne daß es bisher gelungen wäre, das jeweilig bestehende Zahlenverhältnis durch Umänderung der äußeren Bedingungen, Feuchtigkeit, Wärme, Nährboden, zu beeinflussen. Die Außenwärme hat insofern einen Einfluß auf die Entwicklung, als bei niederer Temperatur, unter 26° C, die jungen Würmer sich zwar häuten, aber aus der alten Kutikula nicht ausschlüpfen und in ihrer Entwicklung stehen bleiben, sich also nicht zu Männchen und Weibchen ausbilden, oder nur zum Teil in den geschlechtsreifen Zustand übergehen; ausnahmsweise sah man aber in den Kotkulturen nur Weibchen sich entwickeln und trächtig werden; indessen gelangten die von ihnen getragenen Eier nicht zu weiterer Ausbildung (Grassi & Segré 1887; Leichtenstern 1899, 1905; Sandground 1925, 1926; Semenow 1926).

Fig. 90.



Strongyloides stercoralis, jüngeres Exemplar. ca. 95:1. *Ov.a* vordere, *Ov.p* hintere Eiröhre. (Looss.)

Im allgemeinen gilt also für den *Strongyloides stercoralis* tropischer Herkunft die Bildung einer rhabditisartigen freilebenden Generation mit getrennten Geschlechtern im Kot (Bavay 1876, 1877; Leuckart 1883; Leichtenstern 1898; Zinn 1899); für den *Strongyloides stercoralis* der europäischen Wurmträger der Ausfall der freilebenden Generation (Grassi 1887; Sonsino 1888; Leichtenstern 1898; Braun 1899), derart, daß sich in den Kotkulturen die mit dem Kot entleerten rhabditisförmigen Larven ohne weiteres in die filariforme oder strongyloide Larve umwandeln, welche erst im Menschendarm geschlechtsreif wird. — Nach Darling und Sandground ergab sich indessen bei der Untersuchung von 37 *Strongyloides*-Trägern im tropischen Honduras in 17 Fällen die direkte Entwicklung ohne freilebende erwachsene Würmer, in 20 Fällen eine gemischte Entwicklung, aber nie die indirekte allein.

Darling (1911) vermutet, daß die von den darmbewohnenden Weibchen abgelegten Eier eine verschiedene Entwicklungsanlage derart haben, daß die in der Darmwand abgelegten und dort besonders gut ernährten Eier unmittelbar sich entwickelnde Larven geben, während die in das Darmrohr frei abgesetzten und vom Darminhalt weniger gut ernährten Eier mittelbar sich entwickelnde Larven liefern. Nach Stiles (1902) wäre die unmittelbare parasitäre Entwicklung der Versuch einer endgültigen Anpassung an die schmarotzende Lebensweise. Das sind Gedanken und Vermutungen. Looss (1914) betont dagegen, daß die Tatsache der unmittelbaren Umformung rhabditisartiger in filariaartige Larven beweise, daß, wie in den meisten anderen Fällen echter Heterogonie, so auch bei *Strongyloides stercoralis*, mehrere geschlechtslose, der weiblichen Geschlechtsfunktion näher stehende Generationen auf eine getrennt geschlechtliche Generation folgen können; die in Rede stehende Verschiedenheit sage also nicht mehr aus, als daß in wärmeren Klimaten die Zahl der geschlechtslosen Generationen gering oder auf eine einzige beschränkt bleibe, während sie in kühlerer Umwelt größer werde. Ob bei dieser Verschiedenheit eine engere Anpassung an die parasitische Lebensweise (Stiles) oder die Ungunst der äußeren

Lebensbedingungen (LEICHTENSTERN) den Ausschlag gebe, könne unentschieden bleiben. Kaum anzunehmen sei, daß in kühlerem Klima die geschlechtliche Generation ganz ausfallen könne; um die Folge zu erhalten, müsse man nur versuchen, irgendeinen Stamm filariformer Larven durch eine genügend lange Reihe von Generationen weiter zu züchten. In einem Versuche LEICHTENSTERN's, durch WILMS ausgeführt, gaben unmittelbar erzeugte filariforme Larven, schon in der ersten Nachkommenschaftsreihe einige Geschlechtstiere.

Bei einem *Strongyloides* des Schafes, *Strongyloides papillosus*, war die unmittelbare Folge filariformer Larven am häufigsten und bei den geschlechtlich entwickelten freilebenden Tieren waren die Weibchen weit zahlreicher als die Männchen; nur 1 ♂:2000 ♀ und 200 ♂ auf 100000 unmittelbar entstandene filariforme Larven (BRUMPT 1921); das entspricht dem Befunde von 1 ♂: 1000 ♀ bei *Strongyloides stercoralis*, den GRASSI und SEGRÉ (1881) erhoben haben. Als der *Strongyloides papillosus* auf Kaninchen übertragen wurde, änderte sich das Verhältnis, es wurden jetzt in der freilebenden Generation 237 ♂, 409 ♀ und 1236 unmittelbar entstandene filariforme Larven gefunden. In Französisch-Guyana fand ROUSSEAU (1921) die unmittelbare Larvenentwicklung spärlicher als die mittelbare; er führt das Überwiegen der letzteren auf die saure Reaktion des Kotes zurück. Daß in Honduras ebenfalls die direkte Larvenentwicklung spärlicher als die gemischte gefunden worden ist (DARLING, SANDGROUND 1925), ist schon erwähnt.

Die Einwanderung der Strongyloideslarven in den Menschen erfolgt, wie bei vielen anderen Nematoden, *Ankylostoma* und *Necator*, entweder durch Aufnahme der filariformen Larven beim Essen und Trinken oder durch Einbohrung der Larven in die Haut beim Baden, Waten mit bloßen Füßen usw. Ihre Fähigkeit, die Haut zu durchdringen, ist von VAN DURME (1902) entdeckt, von MARZOCCHI (1907) und Anderen bestätigt worden. Der Weg, den sie von der Mundschleimhaut oder von dem Unterhautgewebe zum Darme nehmen, ist derselbe, wie ihn die Askaridenbrut, Ankylostomabrut usw. nehmen (LOOSS 1905, FÜLLEBORN & SCHILLING-TORGAU 1911).

In Tierexperimenten ergab sich folgendes:

Die Einwanderung in die Haut geschieht beim Hunde leicht, sowohl für Menschenstrongyloiden wie für Hundestrongyloiden; es vergehen bis zum Auftreten der Rhabditisbrut im Kot 5—6 Tage. Das Auftreten von Larven in Leber, Darmwand, Nieren bei diesem Versuch weist darauf hin, daß vor der Ansiedlung im Darm die Larven einen weiten Umweg durch den Körper machen. Eine unmittelbare Ansiedlung der Larven im Darm findet statt, wenn der Hund mit Larven gefüttert wird, welche aus der Trachea eines zwei bis sechs Tage vorher von der Haut aus infizierten Hundes entnommen werden, also ihren Kreislauf durch den Hundekörper bis in die Luftwege schon vollzogen hatten. Solche Larven vertragen die Einwirkung des Magensaftes, haben aber dafür ihr früheres Vermögen, Haut und Darmwand zu durchbohren, verloren und können den Weg über die Lungen nicht zum zweiten Male zurücklegen (FÜLLEBORN 1920).

Das Durchbohren der Haut beim Versuchstier erfolgt den Haarbälgen entlang; nur wenn die Haut sehr zart ist, werden auch andere Hautwege betreten (KOSUGE 1924). Welche „Tropismen" bei der „Wahl" des Weges wirksam sind, ist nicht festgestellt.

Das „Durchwandern" der Trachea durch die Larven geschieht ohne Tätigkeit der Larven, durch die Fördertätigkeit der Flimmerepithelien; denn auch tote Larven legen jenen Weg zurück (FÜLLEBORN).

Nicht immer gelangen künstliche Infektionsversuche per os oder sie fielen kümmerlich aus. In einem Teil der Fälle war wohl die Wahl ungeeigneter Wirte dafür maßgebend; denn *Strongyloides stercoralis* entwickelt sich so wenig wie Ankylostoma und andere Würmer bei jedem beliebigen Wirte, und die verschiedenen Strongyloiden haben ihre besonderen Reihen von Wirten im Tierreich; die unterscheidenden Artmerkmale der verschiedenen Strongyloiden sind sehr wenig oder gar nicht bei den parasitisch lebenden „Weibchen", vielmehr an den freilebenden Geschlechtstieren deutlich. Auch Larven, die auf geeignete Wirte verfüttert wurden, gingen zugrunde, wenn sie nicht alsbald die Gelegenheit fanden, sich in die Magenwand einzubohren. Dies deutet darauf hin, daß sie einer längeren Einwirkung des Magensaftes nicht widerstehen, im Gegensatz zu den Ankylostomalarven, welchen die Einwanderung durch den Verdauungskanal leicht fällt. Aber mehr noch

als die Einwirkung des Magensaftes ist dabei Sauerstoffmangel im Magen von Bedeutung. Die durch den Mund eingeführten Larven ersticken im Mageninhalt, wofern es ihnen nicht gelang, bald in die Magenwand einzudringen. So sterben auch Strongyloideslarven in einem durch Vaselin luftdicht abgeschlossenen Deckglaspräparate binnen 24 Stunden, während reife Ankylostomalarven weit länger darin aushalten (FÜLLEBORN 1914).

Larven, welche von der Haut aus in das Versuchstier hineingebracht wurden, gelangten schon in der Trachea zur Reife und erzeugten Rhabditisbrut; doch blieben diese an Ort und Stelle im Wachstum stehen (FÜLLEBORN). Eine in der Sandschlange *Eryx jaculus* schmarotzende Strongyloidesart hat ihren gewohnten Sitz in der Mundhöhle und in den Nachbarräumen der Luftröhre und Speiseröhre; die dort abgelegten Eier entlassen ihre Embryonen nach der Durchwanderung des Darmrohres nicht früher als im Dickdarm oder erst im ausgeleerten Kot (LOOSS 1914).

Manche Autoren haben eine wiederholte Selbstinfektion mit Strongyloidesbrut angenommen, derart, daß die junge Larve, ohne ihren Wirt zu verlassen, wieder zum Geschlechtstier ausreift (LEICHTENSTERN 1899, 1905; SCHLÜTER 1905; MARINI 1907); diese Annahme ist bisher nicht erwiesen. Ob sie unter Vermittlung der Lymphwege in das Blut massenhaft übertreten können (TEISSIER 1896), bedarf der Nachprüfung (STRONG 1901).

In einem Falle von chronischer Pneumonie bei einem Manne, der eine starke Invasion von *Strongyloides stercoralis* erlitten hatte, wurden filariforme Larven in Lungenauswurf gefunden und bei der Sektion knötchenförmige Herde in der Lunge, welche Larven enthielten, ferner Larven in den Lymphgefäßen des Darmes, sowie Eier, Larven und Würmer massenhaft im Darmrohr und Kot (GAGE 1910). Zu diesem Bericht bemerkt LOOSS, daß die filariformen Larven im Auswurf nicht von den Muttertieren im Darm abstammen konnten; der Fall müsse so gedeutet werden, daß eine chronische Infektion von der Haut aus stattgefunden habe; der Befallene sei durch besonders ungünstige Lebensverhältnisse wiederholten Infektionen ausgesetzt gewesen. Ähnliche Fälle (TEISSIER 1896; BLACKLOCK & ADLER 1922 bei einem Schimpansen) dürften gleichfalls auf Infektionen von der Haut aus zurückgeführt werden.

Strongyloideslarven sollen wie Ankylostomalarven geradeswegs, ohne Vermittlung der Lymphgefäße und Blutbahn, nach Durchbohrung der Bauchhaut das Zwerchfell und weiter die Bauchhöhle oder Brusthöhle und sofort die Lungen erreichen können (YOSHIDA 1908); aber in vielen Versuchen, in denen die Durchdringung der Bauchhaut beobachtet wurde, wurden Larven auch im Gehirn und in den Nieren gefunden, was auf den Weg durch die Blutbahn unzweideutig hinweist (FÜLLEBORN 1914). Parallelen zwischen den Entwicklungsgeschichten für *Rhabditis strongyloides*, *Angiostoma nigrovenosum*, *Strongyloides*, *Ankylostoma* und *Necator*, *Ascaris*, zeigen, wie in der aufgestellten Reihe die Bedeutung der freilebenden Generation abnimmt und der parasitische Aufenthalt in Lunge und Darm zu einem Dauerzustand wird (FÜLLEBORN 1920).

Der bewaffnete Palissadenwurm im Pferde, in drei Arten, *Strongylus armatus* RUDOLPHI seu *Sclerostomum armatum* DUJARDIN, *Strongylus neglectus* PÖPPEL (1897), *Sclerostomum edentatum* LOOSS (1900) gehört als Erreger der Pferdekolik und des Aneurysma verminosum equi ebenfalls in jenen parasitischen Entwicklungskreis (A. STICKER 1901, 1902). Und ebenso die Palissadenwürmer in den Nieren des Hundes, des Wolfes, des Rindes, des Pferdes, des Menschen, *Strongylus dentatus*, *Str. gigas*, *Str. contortus*.

Strongyloidiasis, Anguilluliasis.

Eine durch *Strongyloides* hervorgerufene Krankheit ist zum ersten Male unter dem Namen der Diarrhée de Cochinchine in den Jahren 1875—1877 beschrieben worden (LEROY DE MÉRICOURT, NORMAND, BAVAY, A. LAVERAN, LIBERMANN).

In Cochinchina herrscht neben der Cholera, der roten Ruhr und anderen schweren Darmleiden eine Form von weißer Ruhr, welche in dem Jahre 1870 mit besonderer Heftigkeit und Ausbreitung unter den französischen Truppen in Cochinchina zu

herrschen begann; mehr als ein Drittel der Soldaten, welche schwer erkrankt aus Cochinchina in den Jahren 1870—1873 in die Heimat zurückgeschickt wurden, waren mit jenem Leiden behaftet, 1975 Fälle von Cochinchinadiarrhöe auf 5130 Kranke. Das Leiden ist sehr langwierig; es kann nach Verlassen der verseuchten Plätze drei und vier Jahre lang andauern.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Cochinchinadiarrhöe beginnt als ein hartnäckiger Durchfall mit Magenschwäche, Appetitverlust und fortschreitender Blutverarmung; jedes Alter, beide Geschlechter, alle Stände der Eingeborenen sind ihr unterworfen, auch der Europäer, wenn er lange genug am verseuchten Orte verweilt.

Die anfangs schmerzlosen Stuhlgänge, zwei oder drei am Tage, fördern einen breiigen oder auch dünnflüssigen, entfärbten, grauen bis blaßgelben Kot ohne Blut heraus; allmählich erfolgt eine Zunahme der Ausleerungen an Zahl und Masse; es kommt eine Entzündung der Mundschleimhaut hinzu unter Abschälung der Zunge und Bildung von Soorrasen. Nach und nach wird die Haut trocken, der Harn spärlich, die Anämie wird hochgradig, der Kranke verfällt ohne Fieber und ist endlich nach Wochen oder Monaten aufs äußerste abgezehrt, skeletthaft. Nach Monaten stellen sich wassersüchtige Anschwellungen ein und das Leben erlischt langsam, wenn nicht dazwischentretende Krankheiten es zuvor abkürzen oder eine sorgfältige Pflege und Ernährungsweise den Kranken retten.

Leichenbefund.

Bei der Sektion findet man neben allgemeiner Anämie eine Verdünnung der ganzen Verdauungsschleimhaut, insbesondere im Bereich des Magens und des oberen Dünndarms; die ganze Dünndarmwandung vom Duodenum bis zum untersten Teil des Jejunum kann erweicht oder atrophiert sein; dabei ödematöse Anschwellung der Darmfalten oder gänzliches Verstreichen derselben; Erweichung der Dickdarmschleimhaut mit Blutaustritten; hochgradige Atrophie der Mesenterialdrüsen, der Leber, der Milz, der Bauchspeicheldrüse; die Milz kann von 220 g auf 130 g, die Leber von 1800 g auf 1200 g vermindert sein; das Pankreas von 75 g auf 55 g. Dabei erscheint die Leber verfettet; die Organe der Brusthöhle und die Muskulatur weitgehend entartet.

Vorhersage.

Der ganze Krankheitsverlauf kann je nach den Bedingungen, unter welchen der Kranke lebt, unregelmäßigen Schwankungen unterliegen; eine rasche Entfernung vom Ort nutzt ihm am deutlichsten; dazu eine ausgewählte Ernährung, während Diätfehler, Mißbrauch geistiger Getränke, hinzutretende Krankheiten den unheilvollen Gang beschleunigen. Immerhin genesen bei guter Pflege die meisten Europäer. In Toulon starb im Jahre 1876 von den heimgeschifften Kranken der siebente.

Ursachen.

Als Ursachen der Cochinchinadiarrhöe wurden früher angeschuldigt das Klima, das Trinkwasser, Sumpfausdünstungen; immerhin unter der Annahme einer spezifischen endemischen Schädlichkeit. Als im Juni und Juli 1876 der Marinearzt NORMAND bei seinen Kranken in Toulon in den Darmabgängen die Unzahl der millimetergroßen Würmchen, die er auf 10000 bis zu 1000000 in 24 Stunden schätzte, gewahrte und sie während der ganzen Krankheit und in jeder Leiche von der Kardia bis zum Rektum, zudem in den Gallengängen, im Bauchspeichelgang usw. fand, dachte er in dem Wurm die Krankheitsursache entdeckt zu haben. Der Zoologe BAVAY beschrieb und be-

stimmte den Wurm als *Anguillula stercoralis* und stellte fest, daß 5 Tage genügen, damit *Rhabditis stercoralis* sich zum geschlechtsreifen Tier entwickle und sich durch Eier vermehre, womit die ungeheure Zahl der Würmer im Darm des Kranken erklärt schien; die enge Verwandtschaft der *A. stercoralis* mit *Rhabditis terricola* Dujardin aus dem Geschlecht der *Leptodera* wurde festgestellt und der genaue Entwicklungsgang beschrieben. Neben *A. stercoralis* wurde ein anderer größerer Wurm im Darm der Leichen entdeckt, der in geringerer Zahl und keineswegs regelmäßig, auch nicht allein auftrat und dem deshalb keine Bedeutung für die Entstehung des Krankheitsbildes zugeschrieben wurde; Bavay nannte ihn *Anguillula intestinalis*.

Mit der Entdeckung der *Anguillula* im Darm der an Cochinchinadiarrhöe Erkrankten schien die Ursache dieser Krankheit so gesichert, wie es seit 16 Jahren die Ätiologie der Trichinenkrankheit war mit der Entdeckung der Trichine im Darm und Muskulatur der Leidenden. Bei der Trichinose genügt die Einverleibung von etwa 300000 oder 400000 Schweinetrichinen in den Dünndarm, um den Menschen schwer krank zu machen. *Anguillula stercoralis* hält sich zu Millionen im Darm, sogar im ganzen Darmrohr auf; somit müsse sie wohl die Ursache der endemischen Diarrhöe von Cochinchina sein (Davaine).

Behandlung.

Die Anwendung der verschiedensten Arzneimittel, die als „antidiarrhoisch" galten, blieb bei der Cochinchinadiarrhöe unwirksam; ebenso die Versuche, mit wurmtötenden Mitteln die Krankheit zu beendigen oder abzukürzen; es wurden Santonin, Granatwurzelrinde, Sublimat, Phenol usw. versucht. Hingegen erwies sich als hilfreiche Verordnung eine strenge und, wenn eben möglich, ausschließliche Milchkost. Schon vierzehn Tage nach dem Beginn dieser Kur wurde eine beträchtliche Verminderung oder sogar das Verschwinden der Würmer in den Darmabgängen beobachtet. Wurde die Kur dann weiter lange genug fortgesetzt, so blieben die Würmer gänzlich aus, die Durchfälle verminderten sich an Zahl, bald wurde der Kot dichter und endlich erschien er in regelrechte Ballen geformt, frei von Würmern. Bei vorzeitiger Unterbrechung der Milchkur können die Würmer wieder erscheinen. Dem Beginn der Milchkur geht zweckmäßig eine gründliche Abführung mit Rizinusöl vorauf. — Die Milch wird gereicht halbstündlich oder viertelstündlich in kleinen Mengen, drei bis fünf oder sechs Eßlöffel voll; im ganzen 2 Liter am Tage. Ihre Menge darf langsam gesteigert werden, wenn die Abnahme der Stuhlgänge und die Beschaffenheit der Ausleerungen sowie die Zunahme der Harnmenge beweist, daß die Milch gut ausgedaut wird.

Daß die Milch den Würmern unzuträglich, ja feindlich ist, beweist die Beobachtung, daß diese im Milchkot rascher absterben als in anderen Darmausleerungen.

Die Annahme, *Strongyloides* sei der Erreger einer Art von weißer Ruhr, insbesondere der Cochinchinadiarrhöe, ist nicht ohne Widerspruch geblieben; es stellte sich bald heraus, daß der Wurm im Darm vorhanden sein kann, ohne Störungen zu machen, und daß er nicht immer bei den Kranken vorhanden ist, welche gleiche Störungen wie die Wurmträger erleiden. Bei einer Untersuchung von Dysenteriekranken, die aus den Antillen heimkehrten, fand Chauvin (1878) ebenfalls die *Anguillula intestinalis et stercoralis*; aber nur ein Teil der aus Martinique zurückgekehrten Soldaten beherbergte *Anguillula*. Auch in Cochinchina selber war der *Anguillula*-Befund unregelmäßig; nur bei 8,8% der daselbst an chronischer Diarrhöe Leidenden wurden Strongyloiden gefunden und nur bei 10,4% der Kranken mit chronischer Dysenterie (Breton); nun ist freilich nicht jede chronische Diarrhöe in Cochinchina die Cochinchinadiarrhöe im engeren Sinne, und rote Ruhr, Dysenterie im engeren Sinne, hat mit weißer Ruhr nichts zu tun. Auch ein anderer Einwand, daß nur wenige

Europäer in Cochinchina frei von *Strongyloides stercoralis* sind, aber die endemische Diarrhöe selten bei ihnen ist (NORMAND 1877), bleibt wenig stichhaltig, nachdem wir von anderen Darmnematoden, *Ankylostoma*, *Necator* usw., wissen, daß sie in geringer Zahl von ihrem Wirt gut vertragen werden, in Überzahl furchtbare Gesundheitsverwüster sind. Auch erfuhr NORMAND bereits, daß die Europäer, welche in Cochinchina lange Zeit Wurmträger waren, ohne daß sie eine Beschwerde davon hatten, plötzlich schwer erkrankten, wenn irgendeine darmstörende Schädlichkeit hinzutrat, wobei denn auch die Würmer sich rasch vermehrten. Die Frage ist nur, war die Vermehrung der Würmer schuld an der Darmschädigung und dem Kranhkeitsausbruch, oder waren Erkältungen, Diätfehler, Alkoholmißbrauch wirkliche Anlässe zur Wurmvermehrung und damit zum Auftreten der weißen Ruhr?

Im Jahre 1907 betonte NOC seine Erfahrung, daß in allen Fällen in Cochinchina, in welchen Diarrhöen und Strongyloidiasis zusammen bestanden, die Ursache der Diarrhöe entweder die Anwesenheit von Dysenterieamöben oder von Dysenteriebazillen oder von beiden zusammen war; eine reine Strongyloidesdiarrhöe habe er nicht beobachtet. Bisher haben die Dysenteriebazillen als Erreger der Dysenterie im engeren Sinne gegolten; mit der endemischen weißen Ruhr haben sie nichts zu tun gehabt. Inzwischen ist aber NOC von seiner ersten Meinung zurückgetreten und hat nach Erfahrungen in Senegambia sich von der pathogenen Bedeutung des *Strongyloides* überzeugt (NOC, HENRI & ESQUIER 1920); dieselbe Überzeugung haben ROUSSEAU (1921) in Guyana und YOKOGAWA (1913) in Japan gewonnen; ferner SANDGROUND (1926) in Honduras; SANCINELLA (1926) am Kongo; STAFFIERI, GIACOSA & BARRALT (1927) in Argentinien. Vorher waren LEICHTENSTERN (1898), VON KURLOW (1902), WEINBERG (1908), durch europäische Erfahrungen belehrt, für die Bedeutung des *Strongyloides* als eines Krankheitserregers aufgetreten.

Heute zweifelt wohl kaum noch ein erfahrener Arzt, der die Strongyloidiasis beobachtet hat, an der Bedeutung der *Anguillula intestinalis* als Krankheitserregerin für ihre tropischen wie für ihre europäischen Wirte.

Erweiterung des Krankheitsbildes.

Das Krankheitsbild ist indessen weit bunter, als es nach dem für die Cochinchinadiarrhöe entworfenen Bilde zu sein schien.

Die Wurmträger, die sich kürzere oder längere Zeit wohl gefühlt haben, fangen allmählich oder auch ziemlich plötzlich an, sich unpäßlich zu fühlen, klagen über Bauchbeschwerden und allgemeines Unbehagen, Völle im Magen, Druck nach dem Essen, Brechreiz; Anfälle von Leibweh bis zur Windkolik, Verstopfung abwechselnd mit Durchfällen, Stuhlzwang, unbefriedigende Ausleerung, Bauchauftreibung, die den gewöhnlichen Hilfsmitteln widerstehen und erst nachlassen, wenn mit oder ohne die Erkenntnis, daß eine Wurmplage vorliegt, ein gründliches Abführmittel gereicht wurde. Aber die Besserung dauert nicht lange; die anfänglichen Störungen kehren wieder, werden von Kopfschmerz, Schwindel, allgemeiner Blutverarmung und Schwäche begleitet; bis endlich mit der hartnäckigen Häufung von Durchfällen, die bisweilen ganz unstillbar sind, sich eine tiefe Darmstörung kundgibt. Die Untersuchung des Kotes ergibt die mikroskopischen Würmchen in großer Zahl, oft in Unzahl; ferner CHARCOTsche Kristalle, neben Schleim gelegentlich auch Blut und Eiter, kurz die Zeichen einer hämorrhagischen Enteritis. Im Blute eine mehr oder weniger bedeutende Verminderung des Blutfarbstoffes und der Erythrozyten; in einem großen Teil der Fälle ausgesprochene Eosinophilie, von 10% bis 40% und darüber; selten die Merkmale der progressiven perniziösen Anämie.

Das Leiden kann sehr geringfügig sein und zur Ausheilung oder zum Stillstand kommen mit oder ohne Verschwinden der Würmer aus dem Darm. So kommt es,

daß viele Beobachter mit großen Erfahrungen die *Anguillula* für harmlos erklärt haben (Grassi 1879; Messedaglia 1886; Bückler & Leichtenstern 1894, 1898, 1899; Bruns 1907; Perroncito 1909 usw.). Doch geben die meisten Beobachter ihm wenigstens die Schuld an der Erregung von Diarrhöen und Anämie mäßigen Grades (Seifert 1883; Golgi & Monti 1886; Stursberg 1905; Trappe 1907; Weinberg, Leger & Romanowitsch 1908; Springfeld 1910; Darling 1911; Gage 1911).

In Einzelbeobachtungen werden mitunter schwere Störungen und Folgen berichtet, die auf Komplikationen der Anguilluliasis mit anderen Krankheitsursachen hindeuten; so, wenn ein ganz plötzliches Einsetzen der Krankheit unter hoher Fieberwärme (38—39,2° C.), heftigen Ruhrerscheinungen und der tödliche Ausgang beobachtet wurde (Kurlow 1902). In anderen Fällen kam es zu schweren Gehirnstörungen, Ohnmachten, Krampfanfällen, zu Anfällen von Bronchopneumonie oder zu schweren Formen der Nephritis und Pyelitis, bei welchen, zumal mit Rücksicht auf das Sektionsergebnis, an wirkliche Wurmstörungen zu denken ist (Strong 1901; Kurlow 1902; Marzocchi 1907; Gage 1911; Mois 1914; Arnheim 1915; Lommel 1924).

Es ist bisher zu wenig unterschieden worden, wieweit die Strongyloidiasis allein bestand oder mit anderen Wurminvasionen sich vereinigte; im allgemeinen sind unkomplizierte Fälle wohl selten. Bei den schweren endemischen Ausbrüchen, wie sie in Indochina, auf den Antillen, in Westafrika vorkommen, und bei den großen Häufungen, wie sie in den rheinisch-westfälischen und belgischen Kohlengruben, auf den Kölner und Bonner Ziegelfeldern beobachtet worden sind, ist *Anguillula* oft nur ein Nebenbefund neben *Ankylostoma*, *Schistosoma* usw., gar nicht zu reden von der gleichzeitigen Anwesenheit von Askariden, Trichozephalen usw. Mit Rücksicht hierauf sollte der Arzt eigentlich jeden großen Ausbruch von Wurmkrankheiten, an dem mehrere Würmer sich beteiligen, gesondert betrachten und beschreiben und mit allgemeinerer Bezeichnung benennen; wie es ja früher geschah: la diarrhée de Cochinchine (Leroy de Méricourt & Layet 1875); la malattia dei minatori (Perroncito 1909); die Ziegelbrenneranämie bei Bonn (Rühle 1884) usw. Die Bezeichnung Strongyloidiasis paßt in Wirklichkeit genau nur für die seltenen reinen Fälle und für solche Häufungen von Strongyloidesinvasion, wie sie gelegentlich an umschriebenen Plätzen geschehen. Hierher gehört eine Beobachtung in einer Irrenanstalt in Connecticut, wo die Insassen in mehr als 10% mit *Strongyloides* massenhaft besiedelt waren, im Gegensatz zu den Insassen der übrigen Krankenhäuser (Willets 1912).

Die anatomischen Schädigungen bei der Strongyloidiasis beruhen in erster Linie auf Verletzungen der besiedelten Darmschleimhaut im oberen Dünndarm. Die Würmer verletzen das Epithel bei der Einbohrung, dringen durch die Submukosa bis zu den Chylusgefäßen und sogar bis zu den Lymphknoten vor, um hier ihre Nahrung zu saugen (Golgi 1886; Askanazy 1900; Darling 1911); es kommt zu kleinen Geschwüren und weiteren Verschwärungen an der Darmoberfläche; zum Untergang zahlreicher Lieberkühn'scher Drüsenschläuche; zur Infiltration und Anschwellung der Solitärfollikel, der Peyerschen Haufen und der Mesenterialdrüsen (Rousseau 1921). Bei der mechanischen Verletzung der Darmwand gewinnen saprophytische Bakterien ein Wirkungsfeld und auch für pathogene Mikroorganismen werden Eintrittspforten geschaffen (Guiart 1905; Noc 1915), wie sehr sich Theoretiker wider diese Tatsache wehren (Messedaglia 1907). — Genaue Berichte von anatomischen Störungen, welche über die besiedelten Darmregionen hinausgehen, fehlen bisher.

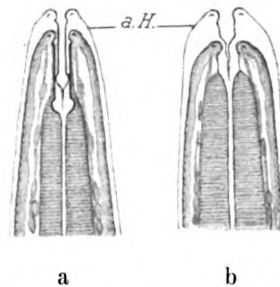
Doch gibt es einzelne Hinweise darauf, daß auch an Lunge, Gehirn, Harnorganen usw. Läsionen mit *Strongyloides*-Larven und Eiern beobachtet worden sind (Askanazy 1900; Preti 1910; Gage 1911; Wilbrand 1914; Hensen 1923). In einem Falle von Amöbendysenterie wurden Strongyloiden nicht nur in allen Schichten der Darmwand, und zwar in Blutgefäßen wie in Lymph-

gefäßen, gefunden, sondern auch als Emboli in der Leber; daß keine postmortale Invasion vorlag bewiesen die Entzündungszeichen rings um die Würmer (YOKOHAMA 1914). Ein an Strongyloidiasis leidender Schimpanse, der schwere Durchfälle hatte und plötzlich zugrunde ging, hatte in der Lunge kleine hämorrhagische Herde; *Strongyloides*-Larven wurden in Lungen, Bronchien, Trachea und Herzbeutel gefunden; ferner solche in der Leber und in der Milz; im Jejunum war eine Geschwulst, die zahlreiche reife Strongyloiden enthielt (BLACKLOCK & ADLER 1922).

Diagnose.

Die Diagnose der Strongyloidiasis geschieht durch die mikroskopische Untersuchung des Kotes auf Larven und Eier. Da *Anguillula stercoralis* und *Ankylostoma* und *Necator* sehr oft bei demselben Wirt zusammenwohnen, müssen die Eigentümlichkeiten der verschiedenen Würmer genau beachtet werden; eine Verwechslung der Eier ist nicht möglich für den, der weiß, daß die Eier der Hakenwürmer bei der Ablage durch das Weibchen erst 4 oder 8 Furchungszellen enthalten, hingegen die Strongyloideseier bereits den mehr oder weniger fertig entwickelten Embryo (Taf. I Nr. 22). Im frisch abgesetzten Kot sind freie Ankylostomalarven noch nicht vorhanden; sie entwickeln sich erst beim Abstehen des Kotes an der Außenwelt; wohingegen *Anguillula*-Larven massenhaft im Wirtsdarme ausschlüpfen, also sofort in der frischen Kotprobe gefunden werden. Wenn der Kot bei genügender Wärme eine Reihe von Stunden im Geschirr gestanden oder auf dem Misthaufen gelegen hat, können neben *Strongyloides*-Larven der zweiten Generation auch ausgeschlüpfte Hakenwurmlarven gefunden werden. Um die beiderlei Larven zu unterscheiden, genügt die Untersuchung des Kopfteiles mit starker Vergrößerung; bei *Ankylostoma* und *Necator* enger Mund und weiter Schlundkopf; bei *Strongyloides* weiter Mund, der sich sogleich trichterförmig ohne Schlundkopf in den engen geradlinigen Ösophagus fortsetzt (Fig. 91). Von den reifen *Ankylostoma*-Larven unterscheiden sich die reifen, filariformen *Strongyloides*-Larven durch ihre schlanke, dünne Gestalt mit langem Ösophagus, der bis in die Mitte des Körpers reicht und durch das feinausgezackte zweispitzige Schwanzende. — In Fällen, wo der Verdacht auf *Anguillula* besteht, aber die Larven im Kot nicht gefunden werden, kann die Kutanreaktion FÜLLEBORN's angewendet werden: getrocknete und pulverisierte *Strongyloides*-Larven geben, in seichte Hautschnitte eingerieben, nach wenigen Minuten beim *Strongyloides*-Wirt eine lebhafte Hautreaktion in Gestalt von Quaddeln.

Fig. 91.



Kopfenden der Larven, a von *Ancylostoma duodenale* (und *Necator americanus*), b von *Strongyloides stercoralis* zweiter Generation, beide im Stadium der ersten Häutung; *a.H* die abgehobene alte Haut, welche auch die Mundhöhle ausgekleidet hatte. ca. 700:1. (LOOSS.)

Die Behandlung der Strongyloidiasis wurde bereits bei der Besprechung der Cochinchinadiarrhöe angedeutet. Zur Abtreibung der Würmer haben sich weder Kalomel noch Filix mas noch Santonin noch Thymol bewährt; sie werfen zwar die im Darm befindlichen Larven heraus und töten auch viele davon, aber verhindern nicht die weitere Bildung neuer Larven oder höchstens nach oft wiederholtem und lange Zeit hindurch fortgesetztem Gebrauch der genannten Mittel. Am ehesten scheint von Oleum chenopodii (morgens und abends 10—20 Tropfen) eine gründliche Wirkung auf die Elterntiere in der Darmschleimhaut erwartet werden zu dürfen (FÜLLEBORN, WILBRAND 1914). Immerhin müßte eine vorsichtige lange Milchkur die völlige Befreiung des Darmes vollenden.

Neuere Literatur über Strongyloidiasis.

1915 ARNSTEIN, Über Anguillulaerkrankung. Wiener klinische Wochenschrift. 28. Bd.
1922 BLACKLOCK and ADLER, The pathological effects produced by strongyloides in Chimpanzees. British medical journal.
1913 BRAU, De l'anguillulose intestinale en Cochinchine. 3d Congress of the Far East Association of tropical medicine. Saigon 1914.
1921 BRUMPT, Recherches sur le determinisme des sexes et l'évolution des anguillules parasites; strongyloides. Comptes rendus de la société de biologie. t. 85.
1925 CHANDLER, ASA, The species of strongyloides. Parasitology. Vol. 17.
1914 FÜLLEBORN, Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. MENSE's Archiv. 18. Bd. Beiheft.
1920 Derselbe, Perkutane Infektion bei Angiostomum nigrovenosum. Ebenda. 24. Bd.
1921 Derselbe, Über Askaridenlarven im Gehirn. Ebenda 25. Bd.
1923 Derselbe, Biologische Erwägungen über die Wanderung der Larven parasitischer Nematoden im Körper des Wirtes. Ebenda 27. Bd.
1926 GOODEY, T., Observations on Strongyloides Fülleborni v. LINSTOW 1905. Journal of helminthology. Vol. 5.
1923 HUNG-SEE-LÜ und R. HÖPPLI, Morphologische und histologische Beiträge zur Strongyloides-infektion der Tiere. MENSE's Archiv. 27. Bd.
1915 KAROZYNSKI, L. R., Sporadischer Fall von Anguilluliasis intestinalis. Medizinische Klinik. 11. Bd.
1924 KOSUGE, Wieweit wirken bei dem Eindringen von Strongyloideslarven und anderen parasitischen Nematoden in das Gewebe spezifische Reize? MENSE's Archiv. 28. Bd.
1924 Derselbe, Histologische Untersuchungen über das Eindringen von Strongyloides stercoralis in die Haut von Versuchstieren. Ebenda. 28. Bd.
1914 MOSS, Intestinal parasites with unusual symptoms; Strongyloides intestinalis. New York medical journal. Vol. 19.
1915 NOC, Parasitisme intestinal en Cochinchine. Bulletin de la société de pathol. exotique. t. 8. 1915; t. 9. 1916.
1920 NOC, F., HENRY, V. et ESQUIER, L'anguillule intestinale de l'homme au Sénégal. Ebenda. t. 13.
1926 OUDENDAL, A. J. F., Die Darmwand bei Anguilluliasis intestinalis. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1921 ROUSSEAU, Le parasitisme par les anguillules en Guyana. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 14.
1926 SANCINELLA, T., Anguilluloses graves traitées par l'émétine. Annales de la société belgique de médicine trop. t. 5.
1925 SANDGROUND, J. H., Speciation and specificity in the nematode genus strongyloides. Journal of parasitology. Vol. 12.
1925 Derselbe, Some observations on the life cycle of strongyloides stercoralis in the tropics. 14th annual report of the medical department of the United fruit company. Boston Massachusetts. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1926 Derselbe, The rôle of strongyloides stercoralis in causation of diarrhea. American journal of tropical medicine. Vol. 6.
1926 Derselbe, Biological studies on the life cycle in the genus strongyloides Grassi 1879. Amer. journ. of tr. med. Vol. 6.
1926 SEMENOW, G. M., Strongyloides stercoralis in Tashkent. Russische Zeitschrift für Tropenmedizin. Tropical disease bulletin. Vol. 24.
1927 STAFFIERI, GIACOSA et BARRALT, La anguillulosis intestinal activa y latente. La Semana médica. t. 34. Buenos Aires.
1917 WILLETS, G., A statistical study of the intestinal helminthiasis. Southern medical journal. Vol. 10.
1913 YOKOGAWA, On the pathogenesis of strongyloides stercoralis. 3d Congress of Far Eastern Association of tropical medicine. Saigon 1914.

Aus der Familie der ***Gnathosthomidae*** schmarotzt gelegentlich ein Vertreter im Menschen, das

Gnathostoma spinigerum OWEN 1836

Chiracanthus siamensis LEVINSEN 1889, ***Gnathostoma siamense*** LEVINSEN 1889,

ein 1 cm langer roter Wurm mit scheibenförmigem, von 8 Stachelkreisen bewehrtem Kopfe; dieser hat einen zweilippigen großen Mund; er wird durch eine Ringfurche vom Körper abgetrennt, welcher bis fast zur Mitte von Stacheln dicht besetzt ist; in den vorderen Reihen sind die Stacheln blattförmig mit mehreren scharfen Spitzen, in den hinteren Reihen vermindert sich die Zahl der Spitzen von 5 auf 4, 3, 2, 1, so daß die letzten Reihen nur noch aus einspitzigen Schuppen bestehen.

Das Männchen, am Hinterende schwach spiralig gebogen und mit hakenförmigem Schwanzende ist ein wenig größer aber dünner als das Weibchen, ♂ mit 10,6 mm Länge, 0,6 mm Breite; ♀ 9 mm:1 mm. Beim Männchen sind die Spikula ungleich; von den Kaudalpapillen stehen 4 große Paare lateral, 2 kleine Paare ventral. Beim Weibchen liegt die Vulva hinter der Körpermitte. Die eben angegebenen Maße entsprechen unreifen Würmern, an reifen werden jetzt Längen von 16 bis 18 mm beim ♂, 18—25 mm beim ♀ angegeben.

Gnathostoma spinigerum schmarotzt in der Magenwand verschiedener Karnivoren, Tiger, Katze, Hund, in Britisch-Indien, auf den Philippinen, in Amerika.

Beim Menschen wurde es unter der Haut gefunden als Schmarotzer in maulwurfartigen Gängen, Höhlen, Hügeln, einzeln oder zu mehreren, so in Siam und weiterhin auf der malaiischen Halbinsel, ferner in Japan, wo es als die Ursache eines kriechenden Hautleidens „creeping disease" verrufen ist. Das schmerzhafte Hautleiden pflegt rasch abzuheilen, wenn der Wurm aus dem Wirt ausgeschlüpft ist, durch die Haut (LEVINSEN 1889, LEIPER 1809, IKEGAMI 1919, TAMURA 1919, 1921) oder durch die Luftwege (ROBERT 1922).

Andere Gnathostomen leben im Hausschwein, in Deutschland, Ungarn, Rumänien, Turkestan; *Gnathostoma hispidum*; in Mäusen, Ratten, Beuteltieren, Mardern, Katzen Asiens, Nordamerikas und Südamerikas; im Alligator des Mississippi; in einem brasilianischen Fische, *Sudis gigas* usw. (BRAUN 1925). Das *Gnathostoma siamense* des Menschen soll mit dem *spinigerum* der Raubtiere identisch sein (MITTER 1912). —

Gnathostoma hispidum FEDTSCHENKO

unterscheidet sich von *spinigerum* durch das stärkere und den ganzen Körper überziehende Stachelkleid, die vorderen Schuppenreihen tragen 7 Spitzen, bei den rückwärtsgelegenen vermindert sich die Zahl der Stachelspitzen. Außer im Magen von Schweinen in Osteuropa, Zentralasien und Südostasien wurde dieser Wurm ebenfalls beim Menschen gefunden und zwar unter der Haut als Erreger der Dermatitis linearis migrans, creeping disease in Japan (MORISHITA 1924, 1925), in Siam (ROBERT 1924). —

Viele Schlangen im zoologischen Garten zu Kalkutta wurden als Trägerinnen von Gnathostomalarven befunden, welche, auf junge Katzen verfüttert, in die Leber der Katzen eindrangen, aber sich wenig weiter entwickelten. Von kalkuttischen Hauskatzen beherbergen 10% diesen unreifen Parasiten (CHANDLER 1925).

In China, insbesondere in Peking, ist die Zahl der Gnathostomawirte unter Hunden und Katzen nicht so groß; auf 85 Hunde kam 1 Gnathostomaträger; auf 58 Katzen 3. In mehreren hundert Schweinen konnte der Wurm nicht gefunden werden; hingegen 2mal bei Menschen mit „creeping disease" (MORISHITA & FAUST 1925).

Es dürfte nicht überflüssig sein, daran zu erinnern, daß nicht allein die Gnathostomiasis beim Menschen unter der Form der Dermatitis linearis migrans beim Menschen auftritt; die in Florida häufige creeping eruption beruht auf dem Eindringen der mikroskopischen Nematode *Agamonematodum migrans* (KIRBY, DOVE & WHITE 1924); und ein grobes Hautmaulwurfleiden in Mittelamerika, besonders in Guatemala, auf der Entwicklung von *Oestrus*-Larven unter der Haut, der Larve von *Dermatobia cyaniventris*; ein gleiches in der alten Welt, in Rußland, in Westafrika usw., von *Hypoderma lineata*, den Dasselbeulen von *Hypoderma bovis* beim Rinde sehr ähnlich (EYSELL 1924 in der 3. Auflhage dieses Handbuches, I. Bd.).

Literatur über Gnathostomiasis.

1920 BAYLIS and LAUE, A revision of the nematode family gnathostomidae. Proceedings of the zoological society of London.
1925 CHANDLER, ASA, Life history of a gnathostome. Parasitology. Vol. 17. Cambridge.
1919 IKEGAMI, Y., On the cause of creeping disease. Japanese journal of dermatology and serology. — Tropical disease bulletin. Vol. 18.
1925 KIRBY, SMITH, DOVE and WHITE, Creeping eruption (agamonematodum migrans). Archives for dermatology and syphilis.
1909 LEIPER, R. T., The structure and relationships of gnathostoma siamense. Parasitology. Vol. 2.
1889 LEVINSON, G. M. R., Om en ny rundworm hos mennesker. Videnskabelige meddedelser fra naturhistoriske forener. Kjöbenhavn. — Centralblatt für Bakteriologie. 8. Bd.
1912 MITTER, G. N., On the occurenc of gnathostoma spinigerum in India and its relation to a similar parasite found in man. Veterinary journal. Vol. 68. — Parasitology.
1924 MORISHITA, KUORU, A pig nematode, gnathostoma hispidum, as a human parasite. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 18. Liverpool.
1925 MORISHITA, KUORU and FAUST, ERNEST CARROL, Two new cases of human creeping disease, gnathostomiasis in China. Journal of parasitology. Vol. 11.
1922 ROBERT, La gnathostomose humaine, oedème ambulant siamois, dû à gnathostoma spinigerum Owen 1836. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 15.
1918 SAURY, P. C., Gnathostoma siamense or gnathostoma spinigerum Owen. Indian medical gazette. Vol. 53.
1919 TAMURA, H., On creeping disease. Japanese journal of dermatology and urology. Tropical disease bulletin. Vol. 18. 1921.
1921 Derselbe, On creeping disease. British journal of dermatology and syphilis. Vol. 33.

Filariidae.

Die Familie der *Filariidae* hat zahlreiche und sehr bedeutende Vertreterinnen in der menschlichen Parasitologie; einen aus der Gattung *Dracunculus*; viele aus der Gattung *Filaria*; zwei aus der Gattung *Onchocerca*. Die Filariiden treten im menschlichen Körper als Wanderwürmer auf, die, je nach ihrer Art, zu verschiedenen Lieblingsplätzen hinstreben, um dort ihre Brut abzusetzen oder mit ihrer Brut den Wirt zu verlassen, Unterhautbindegewebe, Lymphknoten, Chylusgefäße, Auge und dessen Umgebung; die Brut mancher jener Würmer schwärmt im Blute, als *microfilaria*, oder auch in den Lymphwegen, um hier den Zwischenwirt oder Überträger, in Gestalt von Stechmücken, Stechfliegen usw. zu erwarten; die von dem Muttertier nach außen getragene Brut hat ihren Zwischenwirt im Wasser oder Boden.

Dracunculus medinensis LINNÉ (1758).

Δρακόντιον GALENI et PLUTARCHI; *dratunculus* CELSI; *ark almedini* AVICENNAE; *vena cruris, vena exiens, vena egrediens* Arabistarum; *vena medinensis* WELSCH (1674); *dracunculus Persarum* KAEMPFER (1712); Medinawurm, Guineawurm, Äthiopischer Wurm, Pharaonswurm; nurapu chalandi in Vorderindien; naru, pejunk in Persien; huidworm, beenworm in Holland; tagelmatk in Schweden; hairworm, guineaworm in England; dragonneau, ver cutané in Frankreich, dragoncello in Italien, culebrilla in spanischen Ländern usw.

Der Wurm war als eine sagenhafte Landplage der Küstenländer des roten Meeres schon im Altertum berüchtigt (AGATHARCHIDES bei PLUTARCHOS conv. VIII 9; GALENOS introductio 18, de loc. aff. VI, 3; PAULOS AIGINETES IV, 49); durch die persischen und arabischen Ärzte wurde er beschrieben, aber nicht besser bekannt; über seine Natur, ob er ein Tier, ob ein austretendes Körpergebilde, Vene, Ader, sei, konnten sich die Gelehrten nicht einigen (RHAZES Cont.; AVICENNA IV, III, 2, 21, 22). Im Mittelalter zieht er durch alle Lehrbücher, ohne daß man ihn genauer kennen lernte. Erst seit dreihundert Jahren, nachdem öfter medinawurmbefallene Reisende aus dem

Osten heimkehrten und Naturforscher und Ärzte selber den Osten und Westen erforschten, gewannen wir allmählich deutliche Kenntnisse von ihm (WELSCH 1674; REINHOLD WAGNER 1698, KAEMPFER 1712; DAMPIER 1715; LIND 1758; LOEFFLER 1791 usw.); seine Verbreitung in Westindien durch die afrikanischen Sklaven gab Veranlassung zu genaueren Untersuchungen (SLOANE 1725 in Jamaika; TERMIN 1769 in Surinam; POUPPÉ-DESPORTES 1770 auf San Domingo; BAJON 1777 in Cayenne; KUNSEMÜLLER 1797 in Surinam usw.).

Als langer, fadenförmiger, drehrunder, weißer oder elfenbeinfarbener Schmarotzer im Unterhautgewebe und im weiteren Bindegewebe des menschlichen Körpers und verschiedener Säugetiere ist der Medinawurm, der Guineawurm, ein Fadenwurm von Halbmeterlänge bis Meterlänge und 1,5—1,7 mm Dicke (MANSON 1893; CRESPIN 1902; COPPOLA 1906). In früheren Zeiten sind mitunter bedeutendere Längen angegeben worden; wie weit sie auf Erfahrung oder auf Schätzungen oder auf Phantasie beruhen, läßt sich kaum entscheiden; immerhin gibt es auch heute noch Angaben, die weit über das gewöhnliche Maß hinausgehen; Längen von 1—2 m (VORTISCH 1906) und sogar von 3—4 m (NIMIER & LAVAL 1904). Ob es verschiedene Arten des *Dracunculus* mit verschiedener Länge gibt, wie MANSON vermutet, ist nicht entschieden.

Das Kopfende der *Dracunculus* ist etwas vermindert im Vergleich zum übrigen Körper, trägt auf der Spitze eine schildartige Kappe, welche in der Mitte von der sehr kleinen dreieckigen Mundöffnung durchbohrt ist und nach der Rückenseite wie nach der Bauchseite hin je eine kleine Erhebung hat; am Halsrande dieser Kappe sechs Papillen, zwei größere seitliche, vier kleinere nahe der Mittellinie. Das Schwanzende endigt in ein kleines bauchwärts gekrümmtes Häkchen. Die Seiten des frischen lebenden Wurmes lassen die breiten dunkleren Seitenlinien durchscheinen, welche den Massen der Längsmuskelbündel entsprechen.

Die unter der Haut des Menschen lebenden *Dracunculus*-Würmer sind immer trächtige Weibchen. Ihre Leibeshöhle ist zum größten Teil von einem mächtigen Uterus erfüllt, dessen Inhalt bei einer Verletzung des Tieres milchartig hervorquillt und bei mikroskopischer Betrachtung sich in eine Unmasse reifer Embryonen auflöst.

Ein Ausführungsgang des Uterus ist bis heute mit Sicherheit nicht gefunden worden. LEUCKART (1876) und seine Vorgänger waren der Meinung, die Larven des Medinawurmes würden durch Platzen des trächtigen Muttertieres in der Halsgegend frei. FEDTSCHENKO (1879) gewahrte dicht unter dem Ösophagus zwei feine Gänge, welche, von hinten kommend, sich unter dem Schlunde in einen einfachen Kanal vereinigten; weiter war dieser Kanal nicht verfolgbar; nach dem Verhalten anderer Nematoden durfte er als der wahrscheinliche Ausführungsgang des Geschlechtsapparates aufgefaßt werden. Indessen überzeugte sich LEUCKART, daß der unpaare Kanal in den Ösophagus einmünde, und betonte den Fund FEDTSCHENKO's, daß *Dracunculus* zwei Uteri besitze; demgemäß müsse die Geschlechtsöffnung zwischen beiden Eiträgern gesucht werden, also ungefähr in der Mitte des Körpers, wo sie aber bestimmt nicht vorhanden sei. — An der doppelten Anlage der Geschlechtsorgane des weiblichen Medinawurmes ist aber kaum zu zweifeln; sie ist unter anderem darin deutlich, daß dem Uterus noch bei alten Tieren an beiden Enden je ein verödetes Ovarium als feines Fädchen anhängt. Die ungeklärten sich widersprechenden Auffassungen des anatomischen Baues am weiblichen Medinawurm versuchte Looss (1914) durch die Annahme zu vereinigen, *Dracunculus* besitze zwar Ausführungsgänge des Geschlechtsapparates, so wie sie FEDTSCHENKO gesehen und beschrieben hat, diese mündeten aber nicht nach außen, sondern in das Ösophagusrohr hinein, kurz hinter der Mundöffnung, so daß also der Mund zugleich Geburtsöffnung sei. In der Folge wies LEIPER (1906) auf seine Beobachtung, daß die Entleerung der Embryonen nicht durch die Mundöffnung erfolgte, sondern durch eine dicht außerhalb des Mundschildes gelegene besondere Öffnung. Die Richtigkeit dieser Beobachtung wurde zweifelhaft auf Grund der Untersuchungen ZUR STRASSEN's (1907), welche darzutun scheinen, daß der unpaare, unter dem Ösophagus gelegene Kanal, zwar in dem Anfangsteile des Ösophagus endigt oder dort entspringt, aber nach hinten zieht, ohne sich zu teilen, und in den Chylusdarm übergeht, also den eigentlichen Ösophagus darstellt. Was bisher als seine beiden hinteren Gabeläste erschienen war, seien in Wirklichkeit zwei selbständige weder unter sich noch mit dem einfachen Kanal in Zusammenhang

stehende, vorn und hinten blind endigende Schläuche; ebenfalls sei der weite von LEUCKART als Ösophaguserweiterung angesehene Hohlraum hinten blind abgeschlossen. Alle drei Schläuche seien veränderte Ösophagusdrüsen, denen analog, welche in ähnlicher Anordnung bei vielen anderen Nematoden vorkommen. ZUR STRASSEN's Befunde beweisen auf jeden Fall, daß die von LEIPER (1906) gesehene Geburtsöffnung im Inneren des Körpers nicht mit den Geschlechtswegen in Verbindung stehen. ZUR STRASSEN vermutet die Genitalöffnung des weiblichen Medinawurmes auf der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Körperdrittel; so ist sie gelegen bei den dem *Dracunculus* nahe verwandten Ichthyonemaarten; besteht aber als offener durchgängiger mit der Vagina zusammenhängender Kanal nur bei jungen Individuen, verödet allmählich nach der Befruchtung und bleibt bei alten Weibchen nur noch in Spuren nachweisbar.

Das Männchen des Medinawurmes ist im erwachsenen Zustande noch unbekannt; wahrscheinlich sehr klein (LEUCKART); junge Vorstadien davon sind von LEIPER erzogen worden; diese hatten kaum $^1/_{15}$ der Größe des Weibchens; ausgesprochene männliche Geschlechtswerkzeuge, die allgemeinen Formen des Medinawurmes.

Damit erledigen sich ältere Angaben von CHARLES (1892), der in einer menschlichen Leiche im Medical College zu Madras unter dem Peritoneum der Bauchhöhlenwand mehrere zusammengeknäuelte und zum Teil verkalkte Würmer fand, darunter zwei junge *Dracunculus*-Weibchen, denen ein zweiter kleinerer „Wurm" anhing. Bei dem einen dieser Weibchen, von 148 mm Länge und 1,2 mm Dicke, saß der Anhang ungefähr 4 cm abwärts vom Kopf. Die Anhänge wurden nicht genauer untersucht; sie traten aus einer kleinen Öffnung in der Haut der Trägerin hervor, ohne aus dem Zusammenhang mit dieser gelöst zu werden; sie scheinen demnach vorgefallene Teile des noch unvollkommen ausgebildeten Genitalapparates gewesen zu sein. So deutet MANSON (1893) auch einen ähnlichen, von ELLIOTT (1899) an der Goldküste beobachteten Fall.

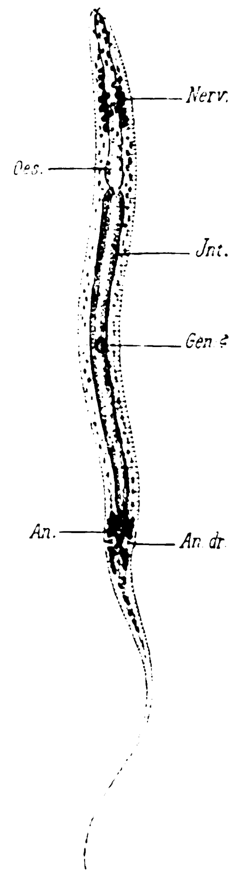
Über den Vorgang bei der Entleerung der reifen *Dracunculus*-Embryonen aus dem Muttertier liegen Beobachtungen von FORBES (1894) und von MANSON (1895) vor. Wenn die Blase, welche auf der Haut des Wurmträgers kurz vor dem Hervorkriechen des Wurmes entsteht, aufgebrochen ist und der Kopf des Wurmes aus dem Geschwürsloch in der Tiefe hervorzusteigen beginnt, dann genügen ein paar Tropfen kaltes Wasser, in der Nähe des Geschwüres aufgetropft, um die Geburt der Embryonen anzuregen; aus der Öffnung des Wurmganges streckt sich langsam ein zarter, ungefähr 1 mm dicker, durchsichtiger Schlauch hervor, der bis zu 10 mm oder sogar bis zu 20 mm weit austritt; er füllt sich von unten her langsam mit einer milchartigen Flüssigkeit und platzt endlich am oberen Ende; dabei breitet sich der milchartige Inhalt über den Grund des Geschwüres aus; der Schlauch selber fällt zu einem feinen, kaum noch sichtbaren Fädchen zusammen. Die Flüssigkeit enthält eine Unmasse lebhaft sich bewegender Embryonen. Nach Verlauf von ein oder zwei Stunden kann sich der Vorgang nach erneutem Auftröpfeln von Wasser wiederholen, und so durch eine Reihe von Tagen hindurch, bis der ganze Wurm sich seiner Brut entledigt hat. Nicht immer wird das Hervortreten des Schlauches beobachtet; manchmal quillt die milchige embryonenhaltige Flüssigkeit aus dem Geschwürgrunde unmittelbar hervor. MANSON faßt den Schlauch als einen aus dem Munde des Muttertieres vorgeschobenen Teil des Uterus auf; dieser werde streckenweise mitsamt seinem Inhalt aus dem Wurmkörper ausgeleert. FORBES sah neben dem Ende des Schlauches gelegentlich auch den Kopf des Wurmes am Grunde des Geschwüres auftauchen und glaubt, gesehen zu haben, daß nach der Entleerung der Schlauch wieder in den Kopf zurückgezogen wurde. Bis der anatomische Bau des weiblichen *Dracunculus* sicher aufgeklärt ist, läßt sich Bestimmtes über den Geburtvorgang nicht sagen. — Wie in jener Beobachtung, so erfolgt die natürliche Geburt der Larven aus dem Wurm, wenn der Geschwürskrater zufällig beim Baden, Wasserschöpfen, Wassertragen unter Wasser gesetzt wird.

Die *Dracunculus*-Larven messen 0,65—0,75 mm in der Länge, bis zu 0,17 mm in der Dicke; lebendig sind sie drehrund. MANSON's Angabe, daß sie bäuchlings etwas abgeplattet seien, bezieht

sich, nach Looss, auf angetrocknete Stücke. Die Larven haben einen langen pfriemenförmigen Schwanz, der fast ein Drittel der Körperlänge einnimmt; ihre Haut ist bis zum hintersten Schwanzende deutlich und scharf quergeringelt. Am stumpf gerundeten Kopfende bildet der Mund einen kleinen lippenlosen Trichter. Der After liegt an der Schwanzwurzel; zu beiden Seiten davon je eine kleine sackförmige Einstülpung der Haut, Leuckart's Analpapillen, wahrscheinlich drüsige Organe. Der Ösophagus nimmt ungefähr ein Viertel der Körperlänge ein; der Chylusdarm mündet im After, am Beginn des letzten Drittels. Ungefähr in der Mitte des Leibes liegt ein kleines ovales Körperchen, das als Anlage der Geschlechtsorgane gedeutet wird; um die Mitte des Ösophagus der Nervenring (Fig. 92).

Die Larve hält sich, bis sie ihren Zwischenwirt findet, im Wasser auf; Austrocknung verträgt sie nicht. Im Wasser oder Schlamm kann die Larve bis zu drei Wochen leben, ohne Nahrungsaufnahme, ohne Wachstum. Als Zwischenwirt sind verschiedene *Cyclops*-Arten, Wasserflöhe, Hüpferlinge im Süßwasser, *Cyclops quadricornis*, *C. strenuus*, *C. viridis*, *C. bicuspidatus*, festgestellt worden (Fig. 7, 8), kleine in Wassertümpeln lebende Krebse (Fedschenko 1869; Blanchard 1895, 1911; Manson 1895, 1903; Leiper 1907; Wenyon 1908; Roubaud 1913; Liston & Turkhud 1914; Chatton. 1918). Nach der älteren Auffassung sollten die Larven selbsttätig in die Zyklopiden eindringen. Nach Leiper aber liegen sie regungslos am Boden des Wassertümpels im Schlamm; werden sie von einem Krebschen zufällig berührt, so schlingen sie sich in Form eines *a* krampfhaft um ein Glied des Krebstieres, für eine längere Weile, als ob sie den *Cyclops* veranlassen wollten, die zudringliche Larve zu fressen. Jedenfalls findet man diese im Darm des Krebses und später in der Leibeshöhle dieses Wirtes; bisweilen weisen Zerreißungen des Darmes auf den Weg, den die Larve zu der Leibeshöhle genommen hat, besonders dann, wenn mehrere Larven zugleich in demselben Wirt sich angesiedelt haben; bei *Cyclops coronatus* findet man sie zu 6—10 Stück im Magen und zu 3 oder 4 in den Naupliaformen, worin sie sich lebhaft bewegen. — Das von Fedschenko behauptete selbsttätige Eindringen der Larven durch die ventralen Verbindungen der Thoraxsegmente konnten weder Roubaud (1907) noch Chatton (1918) wahrnehmen; indessen ist es durch Wenyon (1908) bestätigt worden.

Fig. 92.



Embryo von *Dracunculus medinensis* aus dem Uterus des Weibchens. *Gen?* mutmaßliche Genitalanlage, *An.dr* „Analpapillen" Leuckart, anscheinend drüsiger Natur. ca. 192:1. (Looss.)

Die Aufnahme der Larve in den Darm des *Cyclops* und das Eindringen in die Leibeshöhle scheint zur Weiterentwicklung des Wurmes noch nicht zu genügen.

Zwar gelang es, mit der *Dracunculus*-Brut von Soldaten, welche in Westafrika ihren Wurm bekommen hatten, in Tunis Zyclopen, *C. viridis*, *C. prasinus* und *C. spurius*, zu infizieren; aber die Larven zeigten in der Leibeshöhle dieser Krebse noch nach fünfzig Tagen, auch bei den günstigsten Temperaturbedingungen, keinerlei Veränderungen, während sonst die erste Häutung schon zu Ende der ersten oder zweiten Woche erfolgt (Chatton 1918). Auch Versuche in Paris an *Cyclops*

viridis blieben erfolglos; noch nach drei Monaten war keine Häutung zu gewahren (ROUBAUD 1920).

Die Larve wächst in der Leibeshöhle des Zwischenwirtes zu einem Würmchen unter zweimaliger Häutung heran und erreicht, je nach der Höhe der Außenwärme, in 4—6 Wochen den Entwicklungspunkt der reifen Larve; diese ist im Mittel 1 mm lang, hat anstatt des langen pfriemenförmigen Schwanzes ein kurzes Schwanzende mit drei kleinen Endknöpfchen; die Ringelung der Larve verschwand mit der ersten Häutung. Wenn der Wirt zufällig zugrunde geht, sterben auch die Larven darin ab; sie erwachen alsbald zu lebhaften Bewegungen und brechen sogar am Ende aus dem Krebschen mit Drang hervor, wenn das Wirtstier mit einer dünnen, ungefähr 0,2%igen Salzsäurelösung übergossen wurde. Dieses Verhalten der Larve in schwacher Salzsäurelösung ist bezeichnend für die natürliche Infektion des Menschen mit *Dracunculus*, welche dann geschieht, wenn der Mensch zyklopidenhaltiges Wasser trinkt.

Die Infektion im Tierversuch zu beobachten, ist freilich bisher noch nicht gelungen. Versuche an Hunden und an Katzen blieben erfolglos (FEDSCHENKO 1874), vielleicht deshalb, weil der Autor bei der Prüfung seines Versuchsergebnisses nicht lange genug gewartet hat oder die kleinen Würmer übersah (LOOSS). Ein späterer Versuch an einem Affen, den LEIPER (1907) angestellt hat, hatte Erfolg; 6 Monate nach der Verfütterung von *Dracunculus*-verseuchten Zyklopiden wurden im Bindegewebe fünf sichere Medinawürmer gefunden, darunter drei unbefruchtete Weibchen von 30 cm Länge im Bindegewebe des Mesenteriums und zwei sehr kleine Männchen von 22 mm Länge, eines im Psoasmuskel und das andere im Bindegewebe hinter dem Ösophagus.

Drakontiasis.

Die Schicksale der Larven nach ihrer Einwanderung in den Menschen sind im einzelnen noch unbekannt; sicher dürfte soviel sein, daß sie alsbald nach dem Absterben ihres Wirtes durch die Salzsäure im Magen ausschlüpfen, in den Darm gelangen und von hier aus ihre Wanderung in den menschlichen Körper beginnen; im Bindegewebe des Mesenteriums oder in der Bauchhöhle (ZUR STRASSEN) wachsen sie zur Geschlechtsreife heran und begatten sich. Das Männchen stirbt nach der Begattung, wird in den Geweben aufgelöst oder verkalkt. Auch von denjenigen Weibchen, welche unbefruchtet geblieben sind, darf angenommen werden, daß sie der Auflösung anheimfallen; in den mehrfach beobachteten Fällen, in welchen Medinawürmer im Körper auftraten, aber, ohne auszutreten, wieder verschwanden, mag es sich um unbefruchtete Weibchen gehandelt haben. Hier und da können auch trächtige Weibchen nicht zum Durchbruch kommen; in solchen Fällen sind bedeutende Urtikariaausbrüche beobachtet worden, wie beim Bersten von Echinokokkusblasen und anderen Helminthen in den menschlichen Geweben. Veranlassung zu solchen Berstungen mag das Kratzen, Reiben und Drücken sein, daß der Wurmträger übt, wenn ihn die Wanderung des Wurmes unter der Haut quält (Fig. 93).

Fig. 93.



Verkalkter Medinawurm aus der Oberschenkelmuskulatur einer Negerin. Natürl. Größe. (LOOSS.)

Die trächtigen Weibchen wandern im Körper des Wirtes so lange, bis sie einen

Platz finden, auf dem sie die heranreifende Nachkommenschaft absetzen können, um sie möglichst sicher dem Wasser zuzuführen. Ein solcher Platz ist in erster Linie der Fuß und der Unterschenkel des menschlichen Wirtes; in besonderen Fällen kann es auch irgendeine andere Körperstelle sein, welche infolge der besonderen Lebensweise des Wurmträgers häufiger mit Wasser in Berührung kommt.

So beobachteten in Indien MANSON und HARINGTON, im Sudan LOOSS, daß die Medinawürmer bei Wasserträgern am Rücken ihren Durchbruch machen, soweit der lederne und äußerlich stets benäßte Wasserschlauch aufliegt; bei einem Manne, der das Wasser in einem irdenen Topfe auf dem Kopfe zu tragen pflegte, sah HARINGTON die Medinawürmer am Kopfe und Halse hervorbrechen

Es ist nach solchen Erfahrungen begreiflich, daß die Eingeborenen verschiedener *Dracunculus*-Länder die Überzeugung haben, die Parasiten würden durch das Wasser auf die Haut gebracht, drängen durch die Haut in den Wirt ein und brächen aus ihr nach erlangter Reife wieder hervor. Nun können aber auch erwachsene Gordiiden und Mermisarten, die für gewöhnlich im Wasser oder im feuchten Boden leben, in den Menschen durch die Haut eindringen, wenn dieser barfuß Pfützen betritt oder dem nassen Boden im Ruhen oder Schlafen aufliegt; sie werden vom Unerfahrenen leicht für Medinawürmer gehalten; insbesondere *Gordius seta* MÜLLER, *Vitulus aquaticus*, das Wasserkalb, den noch PALLAS (1760) mit dem *Dracunculus* verwechselt hat.

Hierher gehört wahrscheinlich die bucharische Krankheit, von welcher SAMUEL GOTTLIEB GMELIN (1771) berichtet: am Waldaisee im russischen Gouvernement Nowgorod an der unteren Wolga und in den Seen am Irtysch findet man einen ellenlangen Haarwurm von weißer Farbe, wie ein starker Zwirnsfaden dick und dicht mit Borsten besetzt, der sich den Fischen in die Kiemen einbohrt und sie tötet; seine junge Brut wandert auch in den Körper der badenden und trinkenden Menschen ein, wächst darin heran und bricht später durch die Haut wieder hervor unter Erregung einer kleinen roten Beule; dabei zerreißt er leicht und macht dann heftige Entzündung und Rotlauf.

Immerhin gibt es noch in der jüngsten Zeit Beobachter, welche bei der alten Lehre bleiben, daß die *Dracunculus*-Larven meistens in der Form, in welcher sie geboren werden, durch die Haut in den Menschen zurückgelangen, sei es durch selbsttätige Einwanderung, sei es durch Moskitos überimpft (CANTAFORÀ 1902; LÉGER 1903; COPPOLA 1906; REYNAUD & BONNAUD 1906); wobei dann das Verweilen des *Dracunculus* in dem *Cyclops* als Zwischenwirt einen zufälligen Lebenskreis in seinem Lebenswandel darstelle (SAMBON 1906). Dawider spricht eine Beobachtung BLANCHARDS (1895), der in bestimmten Gebieten der Elfenbeinküste die Eingeborenen frei von der Drakontiasis fand, wiewohl sie im lebhaften Verkehr mit der Bevölkerung benachbarter verseuchter Gebiete stand; in jenen medinawurmfreien Bezirken konnte er keine Zyklopiden in den Wässern finden (BARTET 1907).

Eine abgekürzte Ansteckung mit dem Medinawurm vom Magen aus glaubte PLEHN (1898) dargetan zu haben; er verfütterte frisch entleerte *Dracunculus*-Brut an zwei Affen; bei einem dieser Tiere fand er 8 Monate später eine Geschwulst am Oberschenkel und in der Geschwulst einen Fadenwurm von 40 cm Länge. Indessen konnte LEIPER dieses Ergebnis so wenig erzielen wie PLEHN in dem zweiten Versuche. KÜLZ nimmt an, daß in dem scheinbar gelungenen Versuch der Versuchsaffe schon vor der Fütterung eine Filaria in sich trug, welche bei den Affen Kameruns häufig schmarotzt.

Im Bereich südtunesischer Oasen wurden *Dracunculus*-Larven in den Zyklopiden der dortigen Wassertümpel festgestellt (SEURAT 1918). Französische Tirailleurs in Tunesien hatten aus Westafrika die Drakontiasis mitgebracht (CHATTON 1918).

Die Inkubation der Drakontiasis dauert ungefähr ein Jahr. Von der Gelegenheit zur Infektion bis zur Reifung und Wanderung des trächtigen Weibchens im Menschen vergehen nach den Angaben Eingeborener und nach Feststellungen MANSON's rund 12 Monate. Französische Tirailleure in Tunesien, welche in Westafrika ange-

steckt worden, zeigten ungefähr 8 Monate nach dem Verlassen der endemischen Zone die ersten Zeichen der Wurmwanderung im Körper (CHATTON 1918). Ziemlich genau zeigt eine Beobachtung POWELLS (1903) die Entwicklungszeit der Drakontiasis. Eine Jagdgesellschaft von 16 Herren und 5 Dienern aus Bombay verweilte zwei Tage in einer Gegend, in welcher ungefähr die Hälfte der Bevölkerung am Medinawurm litt; sie trank dort unfiltriertes Wasser. Zwischen dem 345. und 435. Tage nach dem Ausfluge kamen an acht Teilnehmern Würmer an den unteren Gliedmaßen zum Vorschein; im ganzen 19 Würmer bei 7 Herren und 1 Diener; da die 16 Herren wahrscheinlich weder barfuß gingen, noch auf nassem Boden lagerten, so dürfte wohl nur das Trinkwasser bei dieser Infektion in Betracht kommen.

Anderen Erfahrungen zufolge betrug die Inkubationszeit 260 Tage (WURTZ & SOREL 1912); oder 300 Tage (GRAHAM 1905). Vielleicht hängen die Schwankungen dieser Ziffern vom Zufall der Befruchtung der Weibchen ab. Da die Würmer auf ihren Wanderungen in Menschenkörper zu den verschiedensten und entlegensten Teilen gelangen können (LEIPER), so wird die Begegnung zwischen Männchen und Weibchen und damit das Trächtigwerden des Weibchens sich in verschiedener Weise beschleunigen oder verzögern können.

Das Verbreitungsgebiet der Drakontiasis.

liegt ursprünglich in der Alten Welt; auf der östlichen Halbkugel innerhalb der Wendekreise und nordwärts darüber hinaus, auf den Küsten des persischen Golfes, auf der arabischen Halbinsel, in Turkestan und Britisch-Indien; ferner im tropischen Afrika nördlich vom Äquator in Abessinien, im Sudan, am Südufer des Tschadsees bis zur Senegalmündung und an der Guineaküste.

Arabia petraea, die persische Küste, die Gangesniederung, die Malabarküste, das Kaspische Meer, Oberägypten, Abessinien, Guinea sind die ältesten Brutstätten der Plage, wenigstens die am frühesten und meisten genannten (LINSCHOT 1638, BOSMANN 1705; SLOANE 1725; NIEBUHR 1772; LÖFFLER 1791; BRUCE 1791; KUNSEMÜLLER 1797; MAC GREGOR 1804; PATON 1806).

Heute kommen in Ägypten autochthone Fälle nur noch selten zur Beobachtung (LOOSS 1914). In Erithrea (COPPOLA 1906), in Mauretanien (COMMÉLÉRAN 1900), in Medina (BILLET 1906), an der Ostküste des persischen Golfes (CRESPIN 1902), in Vorderindien, besonders in Bombay (MAC GREGOR 1853; CARTER 1853; ACTON 1910; CHITALE 1912), ist der Medinawurm noch ganz einheimisch; ebenso in Guinea, an der Goldküste (LEIPER 1911), im Sudan (CUMMINS 1911), am Tschadsee (DECORSO 1905). Südlich vom Äquator kommt er wohl nicht in Westafrika vor; jedenfalls fanden PLEHN (1898) und KÜLZ (1910) in Kamerun bei der einheimischen Bevölkerung den Wurm nicht, sondern nur bei den von nördlicher gelegenen Küstenteilen zugereisten Negern, aus Dahome, Lagos, Sierra Leone; ebenso fand ihn MENSE (1886) am Kongo und bei Akkaleuten und Haussanegern, die vor längerer Zeit ihre Heimat verlassen hatten, nicht aber bei Eingeborenen des Kongostaates. Erst in jüngerer Zeit ist aus Nordwest-Rhodesia ein Drakontiasisfall durch LEIPER (1906) bekannt geworden.

In der Neuen Welt kam der Wurm bisher fast ausschließlich bei Negern vor, welche erst kurz zuvor aus Afrika hinübergebracht worden waren; seit den Zeiten des Sklavenhandels hat er sich so auf den Antillen, in Mittelamerika und im tropischen Südamerika gezeigt (SLOANE 1725; FERMIN 1769; POUPPÉE-DESPORTES 1770; HILLARY 1776; BAJON 1777). In einzelnen Gebieten soll er aber einheimisch geworden sein; so auf eng umschriebenen Plätzen von Guyana und Brasilien, z. B. bei Feira da Santa Anna in der Provinz Bahia (DA SILVA LIMA 1877). Auf der Insel Curaçao wurde er

schon zu Anfang des 18. Jahrhunderts als einheimisch erklärt (DAMPIER 1715, bei BREMSER 1918).

Wo *Dracunculus* günstige Bedingungen für seine Ansiedlung findet, kann es zu bedeutenden Ausbrüchen von Drakontiasis kommen; an manchen Plätzen ist ein großer Teil der Bevölkerung, nicht selten der größte Teil verseucht. Einige Küstenplätze von Guinea sind von jeher berüchtigt gewesen (ARTHUS 1604; LINSHOT 1638; HEMMERSAM 1645; BOSMANN 1705; LACHMUND 1757).

An Übertreibungen dieser Plage hat es nicht gefehlt; so sagt HEMMERSAM, der sich sechs Jahre in Guinea und Westindien aufhielt, der Wurm sei im Kastell Joris de Minna so furchtbar, daß wenn dort einer nur vorbeisegele, ihm die Haut zu jucken anfange. Ganze Sklavenmärkte sind immer vom Wurm frei gewesen; von 600 zu Angola gekauften Afrikanern hatte ihn nicht ein einziger; und von 220 Sklaven, welche zu Capmonte, Messerade und La Hou den englischen Kolonien zugeführt wurden, hatte ein einziger den Wurm an der großen Zehe (LÖFFLER 1891). Von 469 Senegalsöldnern in Algier hatten 120 im Jahre 1926 den Guineawurm; auch die Wüstenoasen in Algier sollen den Wurm beherbergen (CAZANOVE 1927).

In Holländisch-Guyana gab er zu Beninenburg im Jahre 1801—1802 eine Dracontiasisepidemie unter den Negern; in fünf Monaten erkrankten 200 und ein Teil der Erkrankten erlag dem Leiden (FERGUSON 1814). — Das 86. englische Regiment, welches im September 1799 nach Bombay kam, war völlig frei von Drakontiasis; es blieb auch frei bis zur Zeit des Monsuns; da erkrankten gegen 300 Mann an dem Leiden; das 88. Regiment, welches vom Juni 1799 bis zum Oktober 1800 nur eine englische Meile entfernt auf der Halbinsel Colaba lag, blieb frei vom Wurm; als es dann das 86. Regiment ablöste, zeigte sich bei ihm der erste Fall; es verweilte in Bombay ungefähr zwei Monate und wurde dann nach Ägypten eingeschifft; nach wenigen Wochen zeigten sich von 360 Mann 161 vom Wurm befallen (MAC GREGOR 1805). — Ein Schiff, welches am 15. August 1804 von Bombay nach Kanton absegelte, hatte während der Fahrt keinen Fall von Drakontiasis bis zum Dezember; der erste Kranke wurde am 5. Januar 1805 zu Kanton ans Land gesetzt; am selben Tage segelte das Schiff weiter, ohne daß sich auf der Fahrt bis zum 2. April, wo in St. Helena gelandet wurde, ein neuer Fall ereignet hätte. In St. Helena war der Wurm nicht bekannt; keines der dort vor Anker liegenden Schiffe hatte einen Drakontiasiskranken. Am 30. Mai zeigte sich der Wurm bei einem zweiten Manne des Schiffes, das von Bombay gekommen war, ohne daß dieser Mann das Schiff in St. Helena verlassen hätte. Von 200 Männern der Besatzung wurden nach und nach 26 wurmkrank (PATON 1806). Epidemie in Tumbuktu (TALAIRACH 1907); in Thana in Indien (LISTON & TURKHED 1914).

Die Drakontiasis ist in dem einen Jahre häufiger als in anderen; je heißer die Jahreszeit, je häufiger der Wurm am persischen Gestade (KAEMPFER 1712); in den ostindischen Plätzen Karnatik und Madura sind es die Monate November, Dezember und Januar, in welchen die Plage sich vermehrt (Missionar DUBOIS 1805).

Der Drakontiasis sind außer dem Menschen viele Säugetiere unterworfen; am häufigsten Hunde, seltener Wölfe, Schakale, Leoparden, Pferde, Affen (CLOT-BEY 1833; PIOT 1889; LEIPER 1910; GAIGER 1910). Auch Schlangen, Kobra und Phyton, sind Wirte des Medinawurmes. Mit den Larven aus dem *Dracunculus* einer Kobraschlange, *Naja tripudians*, konnte TURKHUD (1920) eine ganze Zyklopidenzucht (Art ?) anstecken; er verfütterte von den verseuchten Zyklopen je 25 Stück an 6 Kobras, 14 Tage nach der Verseuchung (eine kurze Zeit für die Entwicklung der Larven); 3 weitere Kobras wurden mit *Dracunculus*-Larven, die vom Menschen herrührten, infiziert. Aus beiden Gruppen erwies sich später je eine Schlange als *Dracunculus*-Wirtin; die eine hatte nach 2 ½ Monaten ein Würmchen von 3 cm Länge in der Bauchmuskulatur; die andere fünf Würmchen von 2—4 cm Länge. Dauer der Infektion und Länge des Wurmes stimmen aber nicht zu der gewöhnlichen Erfahrung; der Versuch beweist nicht, daß sich die *Dracunculus*-Larve vom Menschen im Körper der Kobra entwickeln könne. — Einen *Dracunculus dahomensis* in Phytonarten erwähnt BRUMPT (1910).

Krankheitsbild der Drakontiasis.

Der Medinawurm kann monatelang im Körper verborgen sein, ohne daß sein Wirt die mindesten Beschwerden davon hat. Hier und da hat er vielleicht das Gefühl, als wenn unter seiner Haut sich etwas bewege und weiter krieche. In wurmverseuchter Gegend wird der Eingeborene auf den Wurm aufmerksam, wenn er von empfindlichem Jucken an irgendeiner Körperstelle, besonders an den Füßen belästigt wird. William Dampier (1714) war auf seiner Australienfahrt schon 5 oder 6 Monate von Guinea entfernt, als der Wurm bei ihm zum Vorschein kam, und Isert (1793) hatte Guinea schon 8 Monate verlassen, als er sich auf den Karaibischen Inseln als Träger des Wurmes fühlte; keiner von beiden hatte vorher die geringste Vermutung seiner Anwesenheit. Kaempfer (1712) führt das Beispiel eines Mannes an, bei dem der Wurm unvermutet hervorbrach, nachdem er vom Persischen Golf schon im dritten Jahre abwesend war.

Das erste Anzeichen der Drakontiasis pflegt die Bildung einer furunkelartigen, äußerst schmerzhaften Geschwulst an einer Hautstelle zu sein. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind es die Beine und insbesondere die Fußknöchelgegenden, an welchen diese Geschwulst, die dem Ausbrechen des reifen Wurmes vorhergeht, auftritt; seltenere Stellen sind die Handgelenksgegenden, der Rücken, der Oberschenkel, der Hodensack; ausnahmsweise verläßt der Wurm an Kopf, Hals, Brust, Arme, Damm, Penis den menschlichen Wirt. In 181 Fällen, welche Mac Gregor (1804) gesammelt hat, brach der Wurm aus: 124mal an den Füßen, 33mal am Unterschenkel, 11mal am Oberschenkel, 2mal am Skrotum, 2mal an den Händen. Einen Guineawurm in der Orbita beobachteten Bajon (1777), Clot-Bey (1833), Guyon (1841), Wright (1924), Bhachech (1927).

Die Bildung der Geschwulst kündigt sich durch ein unbestimmtes Gefühl von Schwere mit Ziehen und Stechen an der Stelle an, wo sich der Furunkel erheben will. Mitunter geht dem Aufbrechen des Furunkels ein örtlicher heftiger Juckreiz (Fabry 1907) oder eine allgemeine Nesselsucht von ein- oder zweitägiger Dauer (Kemp 1904, Bartet 1907; Comméléran 1907) vorauf. Manche Wurmträger fühlen mehrere Tage hindurch ein allgemeines Unbehagen mit Kopfschmerz, Magenweh, Ekel, Fieberwärme. Anschwellungen im Gesicht und an den Händen können auftreten, auch dann, wenn der Wurm am Fuß durchbricht; an der künftigen Durchbruchstelle erheben sich kleine Blasen auf der Haut, und der Juckreiz wird unerträglich. Keineswegs selten sind Schüttelfröste, Erbrechen von sauren oder galligen Massen, Würgen, heftige Koliken, Durchfälle, Muskelschmerzen, Delirien. Nach und nach bildet sich eine etwa taubeneigroße Geschwulst, auf deren Höhe sich eine Blase erhebt mit anfänglich klarem Inhalt. Bald entzündet sich die Umgebung; die Blase füllt sich mit trübem Eiter, platzt und läßt ein trichterförmiges Geschwür zutage treten mit einem linsengroßen kreisrunden Loch am Grunde, worin von Zeit zu Zeit der Kopf des Wurmes sichtbar wird. Liegt die Geschwulst in der Nähe eines Gelenkes, so wird die Bewegung der Glieder erschwert, oft auch gänzlich gehemmt.

In der Regel macht der Wurm nur ein einzelnes derartiges Geschwür; manchmal schließt sich aber die Durchbruchstelle wieder, ohne daß der Wurm hervorkam, und ein neuer Furunkel entsteht in der Nachbarschaft, woraus dann der Wurm hervordringt; selten sind große Eiterherde beobachtet worden, aus welche ein ganzer zusammelgeknäuelter Wurm auf einmal entleert wurde.

Sich selber überlassen bleiben die Geschwüre zwei oder drei Wochen oder auch viel länger bestehen: dann wird der inzwischen von seiner Brut befreite und schlaffe Wurm ausgestoßen und das Geschwür heilt. Es gibt Fälle, in denen der Medinawurm zwar unter der Haut fühlbar und tastbar war, aber wieder verschwand, ohne daß es

zur Furunkelbildung und Ausstoßung kam; wahrscheinlich zog sich das Tier wieder in die Tiefe zurück und verödete dort; das geschieht dann recht oft unter mehr oder weniger heftigen Urtikariaausbrüchen (COMMÉLÉRAN 1907, BARTET 1907, 1908). Der Fund aufgeknäuelter und verkalkter Medinawürmer im Bindegewebe des menschlichen Körpers bei Obduktionen oder Operationen ist an *Dracunculus*-Plätzen nicht selten (Fig. 93).

Das Auftreten von Urtikaria ist in dem Endstadium der Drakontiasis recht häufig. Soweit die spärlichen Untersuchungen mitgeteilt sind, geht es mit Eosinophilie im Blute einher. Im übrigen erscheint das Blut normal. Die Eosinophilie kann zwischen 12—18% der Leukozyten schwanken (DUDGEON & CHILD 1903), oder zwischen 6—36% (BALFOUR 1903) und darüber bis 48% (REMLINGER 1904, DÉVÉ 1904; BILLET 1906). Im Geschwürseiter betrug die Ziffer der eosinophilen Zellen 19% (POWELL 1903).

In der Mehrzahl der Fälle ist bei der Drakontiasis nur ein Wurm und ein Geschwür vorhanden.

Nicht selten jedoch erscheinen gleichzeitig oder bald nacheinander mehrere dieser Würmer an der Körperoberfläche, die dann verschiedene Gänge wühlen und Krater aufwerfen oder auch aus einem einzigen Geschwür, das dann entsprechend größer wird, zusammen und nacheinander hervorbrechen. Ein Neger auf St. Domingo beherbergte 50 Guineawürmer auf einmal (POUPÉE-DESPORTES 1770); bei einem indischen Wasserträger kamen gleichzeitig 17 Medinawürmer hervor, davon 14 auf den Rücken (HARINGTON 1906). An der Goldküste wurden bei einem Eingeborenen über 20 Würmer gezählt (VORTISCH 1906). Der indische Arzt BHACHECH (1927) wurde seit dem Jahre 1908 von zwei Würmern am rechten Schenkel geplagt, die stückweise abgingen; 1912 ging ein ganzer Wurm von 2½ Fuß Länge aus dem linken Schenkel heraus; im Jahre 1927 kam ein drei Zoll langer Wurm am inneren Winkel des linken Auges zutage; alles ohne Urtikaria und ohne Fieber.

Diagnose.

Die Diagnose der Drakontiasis bietet keine Schwierigkeit, wo am *Dracunculus*-verdächtigen Ort das Wandern des Wurmes unter der Haut gefühlt oder sein Durchbrechen im Furunkel sichtbar wird. In Fällen, wo unentwickelte Würmer oder Vorwürmer und Larven in den Geweben vermutlich auftreten, muß man mit der Diagnose Medinawurm vorsichtig sein und die genaueste zoologische Untersuchung anstrengen. Weißliche, stecknadelkopfgroße bis getreidekorngroße Körperchen, die in einer Hodensackgeschwulst gefunden wurden, hat ESPRIT (1898) für eine Entwicklungsform des Guineawurmes erklärt, ohne den Beweis zu erbringen.

In solchen Fällen, wo Urtikariaausbrüche und Eosinophilie in Blut und in eitrigen Absonderungen die Anwesenheit eines Helminthen nahelegen, wird man bei dem Kranken, falls er aus einer Drakontiasisgegend herstammt oder darin verweilt hat, außer anderen Wurmleiden auch den Medinawurm vermuten und seine ganze Körperoberfläche, insbesondere aber die Lieblingssitze dieses Wurmes untersuchen und den Kranken ausforschen, ob er das Gefühl eines wandernden Körpers unter seiner Haut zeitweise gehabt habe.

Von sogenannten Immunreaktionen bei der Drakontiasis ist nichts bekannt.

Nach FAIRLEY und LISTON (1924) reagiert das Blutserum des Medinawurmträgers nicht auf die bei ihm auskriechenden Embryonen; die Embryonen als Antigen weisen keine komplementablenkenden Stoffe im Blut des Trägers nach. Gleichwohl schreibt man die vor der Ausbildung des Furunkels auftretenden Prodromalerscheinungen an der Durchbruchstelle, Blasenbildung, und die allgemeinen Urtikariaausbrüche toxischen Absonderungen des Wurmes zu, während man septische Komplikationen im Verlauf der Wurmaussonderung auf sekundäre bakterielle Infektionen zurückführt.

Vorhersage.

Die **Prognose der Drakontiasis** ist im allgemeinen durchaus günstig; nur bei Massenerkrankungen an wurmverseuchten Plätzen sind gelegentlich einzelne oder mehrere Todesfälle beobachtet worden (LOEFFLER 1791, FERG 1814, CLOT-BEY 1833) und ebenso bei herabgekommenen Individuen, bei denen der austretende Wurm zerriß und schwere Entzündungen sich anschlossen; 8 Todesfälle unter 9904 Wurmträgern (FAIRLEY 1924). Zerreißungen des Wurmes pflegen regelmäßig die Ausheilung des Furunkels zu verzögern und können von weitgehenden Zellgewebentzündungen und Vereiterungen gefolgt sein, die ihrerseits dann zu Verstümmlungen und Verkürzungen der befallenen Körperteile führen können (DUBOIS 1804); Kniegelenkvereiterungen sind nicht selten beobachtet worden (INNES 1900; CHUPIN & GANDAR (1900).

Verhütung.

Die **Verhütung der Drakontiasis** beruht auf der Vermeidung schlechten Trinkwassers, welches die Vorwürmer des *Dracunculus medinensis* in Zyklopiden enthält. Alle erfahrenen Reisenden, LINSHOT (1638), MARTIN LISTER (1698), BERNIER (1723), CHARDIN (1735), CARSTEN NIEBUHR (1772), BRUCE (1791), DUBOIS (1804) haben von den Eingeborenen der *Dracunculus*-Gegenden die Kunde gewonnen und durch eigene Beobachtungen bestätigt, daß das Trinkwasser die Infektion mit dem Medinawurm vermittle; die Araber in Yemen seihen ihr Trinkwasser durch Leinwand, um sich wider den Wurm zu schützen (NIEBUHR); auf der Insel Ormuz am Persischen Meerbusen holen die Eingeborenen ihr Zisternenwasser 18 Klafter tief unter dem Meeresspiegel herauf, um den Wurm zu vermeiden (ARTHUS 1604); die Neger, welche in Guinea kein Wasser trinken, bleiben vom Guineawurm verschont (GALLANDAT 1773). Damit soll nicht gesagt sein, daß die Erkenntnis, Drakontiasis und Trinkwasser hängen zusammen, beim Volke allgemein und heute schon bei den Ärzten durchgedrungen sei. Landwinde, Abendtau, unmäßiger Beischlaf, Palmwein, gewisse Fische werden ebenfalls als Ursachen für den Medinawurm angeklagt; auch das Heuschreckenessen wurde angeschuldigt (MERCURIALIS 1571); und die Meinung, daß Baden in Teichen und Schlafen auf der bloßen Erde Gelegenheiten zum Eindringen des Wurmes in den menschlichen Körper geben, wird seit HEATH (1816) noch von manchen Ärzten vertreten. — Halten wir uns an das sicher Festgestellte, so werden wir die Trinkwassergefahr in den Vordergrund stellen und vor dem Wassertrinken aus Tümpeln, Teichen, Zisternen und überhaupt aus stehenden Wassern, insbesondere von solchen, welche durch Pflanzenwuchs das Gedeihen der Zyklopiden begünstigen, in erster Linie warnen. Das Filtrieren des Trinkwassers sollte unter allen Umständen geschehen, da, wo die geringste Gefahr vorliegt, daß in Menschen und Tieren beim Waten, Baden, Waschen die Wurmbrut hineingebracht worden ist und Zwischenwirte sie aufgenommen haben. Aus hartem Gestein hervorfließende Quellen und rasch strömendes Flußwasser dürfen als ungefährlich erachtet werden. Die Entwesung von Zisternen und Schöpfbrunnen durch eine zeitweilige Einleitung von heißem Wasserdampf zu versuchen (LEIPER), mag da angebracht sein, wo anderes Trinkwasser nicht zu Gebote steht.

Behandlung.

Die **Behandlung der Drakontiasis** zielt auf die möglichst rasche und schonende Entfernung des Wurmes aus dem menschlichen Körper. Fast in allen Ländern, wo der Medinawurm oder Guineawurm einheimisch ist, üben die Eingeborenen das gleiche Verfahren, den am Furunkelgrunde erscheinenden Fadenwurm dadurch hervorzubringen, daß sie ihn vorsichtig um ein Hölzchen wickeln und damit sehr langsam von Tag zu Tag weiter hervorziehen. Sie fassen den Kopf zwischen die Gabel eines

gespaltenen Holzstäbchens oder in die Schlinge eines Wollfadens und ziehen ihn dann in dem Maße, als er von innenher nachgibt, an, indem sie das Stäbchen rollen oder den Faden anspannen; im allgemeinen erfordert dieses Verfahren 3—4 Wochen, manchmal aber auch nicht mehr als 10—14 Tage, zur völligen Entfernung des unversehrten Wurmes; das Geschwür, aus dem er hervorkam, pflegt dann rasch auszuheilen. Geschieht es hingegen, daß der Wurm bei zu starkem Ziehen abreißt, dann kommt es fast ausnahmslos zu sehr heftiger Entzündung der um den Krater und den Wurmgang liegenden Gewebe; es können dann viele Wochen und Monate vergehen, bis die Abheilung vollendet ist; mitunter auch kommt es zu weiter Gangrän und sogar, durch allgemeine Sepsis, zum tödlichen Ausgange.

Die hinzutretende Entzündung hat man wohl den beim Zerreißen des Wurmes austretenden Embryonen zugeschrieben; indessen bringen die vom Muttertier beim natürlichen Gang der Dinge entleerten Embryonen, wiewohl sie zum Teil und massenhaft in den Wurmkanal und in das Endgeschwür gelangen, keine Entzündung hervor, sterben vielmehr bald ab, wenn sie einige Zeit in dem Gewebssaft und Eiter des Geschwüres verweilen (LEIPER 1907). Hunde mit Drakontiasis, welche sich mit Hilfe ihrer Zähne von dem auskriechenden Wurm befreien, zeigen keine besonderen Folgen nach dem Zerreißen des Wurmes (PIOT 1889). In dem Wurmkanal zurückgebliebene Fetzen und Stücke des Medinawurmes werden nach der Ausgleichung etwa eingetretener Entzündung und Sepsis in den Geweben aufgelöst und resorbiert (CHUPIN & GANDAR 1900).

Das alte Verfahren der Wurmextraktion wird wegen seiner Langwierigkeit und „Gefährlichkeit" von manchen Ärzten und namentlich auch von wilden heilbeflissenen Wurmziehern verworfen und durch verläßlichere Behandlungsweisen ersetzt. Die persischen und arabischen Ärzte, RHAZES († 930) und AVENZOAR († 1162), versuchten durch das Anhängen eines Bleigewichtes, eine Drachme = 4 Gramm schwer, die Entwicklung des Wurmes zu beschleunigen; aber das hatte schon PAULOS VON AIGINA (um 750) widerraten, weil dabei der Wurm leicht abreißt. Die Ärzte in Indien versuchen, wenn der Wurm unter der Oberfläche der Haut zu fühlen ist — was freilich sehr selten der Fall —, in der Mitte seiner Länge den Wurm durch einen Einschnitt bloßzulegen, dann mit einem gespaltenen Hölzchen einzuklemmen und ihn bald gegen das eine Ende, bald gegen das andere anzuziehen, womit sie einen rascheren Abgang bewirken (MAC GREGOR 1804; BRUCE 1806). Die Zauberer der Guineaneger beschleunigen das Heraustreten des Wurmes durch Aussaugen aus dem Geschwür (FAIRLEY & LISTON 1924).

Ein Fortschritt in der Behandlung der Drakontiasistherapie scheint in der Anwendung antiseptischer Mittel bei der Wurmausziehung gegeben. Ein viel angewandtes Verfahren ist die Einspritzung einer Sublimatlösung (1‰) in den Wurm selber, wenn dieser von außen erreichbar ist, oder sonst in die Umgebung seines Körpers, soweit dieser durch die Haut fühlbar ist. Schon wenige Tropfen der Sublimatlösung genügen, ihn zu töten; ist er selber damit vollgespritzt, so wird er ohne weitere Störungen von den umliegenden Geweben aufgesaugt; waren nur die umgebenden Gewebe des Wurmträgers erreichbar, so ist er für gewöhnlich schon nach 24 Stunden leicht hervorzuziehen (EMILY 1894; BLIN 1895). Statt der Sublimatlösung ist auch Alkohol, Karbolsäure, Chinosal, Kokain (BELLET 1908), Tartarus emeticus (FORBES 1920; FÜLLEBORN 1924) empfohlen worden; ein Zusatz von Eosin oder anderem Farbstoff zu diesen Flüssigkeiten soll zeigen, wieweit das Mittel in den Wurmkörper vorgedrungen ist; Wiederholung der Einspritzung sei angezeigt, falls ungefärbte Teile übrig sind (FOULKES 1898). Indessen sind Vorzüge dieser Abänderungen gegenüber der Sublimateinspritzung nicht bekannt geworden. Auch bei dieser sollen öfter Zerreißungen des Wurmes mit folgender Verschwärung seines Ganges vorgekommen

sein; sogar entschlüpften die Würmer manchmal, wenn die Lösung bloß in ihre Umgebung eindrang, und kamen an anderen Körperstellen wieder zum Vorschein (JOHNSTON 1900; CUMMINS 1911). Es sei deshalb besser, bei dem natürlichen Auswanderungsvorgang zu bleiben und ihn nur durch öfteres Auftropfen von sterilisiertem Wasser zu beschleunigen; dabei seien Unfälle nicht zu besorgen (JOHNSTON 1900).

Recht wirksam erwies sich die Betäubung des Wurmes durch das Auflegen eines mit Chloroform getränkten Wattebausches auf den bloßliegenden Teil des Wurmes; er konnte dann in einer Sitzung entfernt werden (MENSE 1885, BÉCLÈRE 1903); doch war die im allgemeinen leichte Extraktion in einzelnen Fällen sehr schwierig (VORTISCH 1906).

Jüngere Literatur über Drakontiasis.

1927 BHACHECH, PRAMODRAI MOTILAL, Guineaworm infection. Indian medical gazette. Vol. 62.
1911 BLANCHARD, M., Note sur le ver de Guinée. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 4.
1927 CAZANOVE, F., Sur la draconculose et la filariose. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 20.
1918 CHATTON, E., Observations sur le ver de Guinée; preuve expérimentale sur l'infestation des Cyclops par la voie digestive. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 11.
1924 FAIRLEY and GLEN LISTON, Studies in the pathology of dracontiasis. Indian journal of medical research. Vol. 11.
1879 FEDTSCHENKO, Bau und Entwicklung der Filaria. Bericht der Kaiserlichen Gesellschaft der Freunde der Naturwissenschaft, Anthropologie und Ethnographie. 8. Bd. Moskau.
1920 FORBES, J. G., Intravenous injection of tartar emetic in Guinea-worm infections. The Lancet. — MENSE's Archiv. 16. Bd.
1913 LEIPER, R. T., Report of the Helminthologist. London school of tropical medicine. London.
1914 LISTON, W. G. and TURKHUD, D. A., Guinea-worm disease in an Indian village. Indian journal of medical research. Vol. 4. Supplement.
1895 MANSON, PATRICK, On the Guinea worm. British medical journal. London.
1903 Derselbe, The life span of Filaria medinensis. British medical journal. London.
1904 POWELL, S. A., The life span of the Guinea worm. The Lancet.
1913 ROUBAUD, E., Observations sur la biologie du ver de Guinée. Bulletin de la soc. de path. exotique. t. 6.
1920 Derselbe, Nouvelle contribution à l'histoire du ver de Guinée. Ebenda. t. 13.
1918 SEURAT, L. G., Contribution à l'étude de la faune parasitaire de la Tunisie; nematodes. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. t. 10.
1919 TURKHUD, D. A., Prophylaxis of dracontiasis. Indian journal of medical research. Vol. 6.
1920 Derselbe, Dracontiasis in animals; with notes on a case of Guinea-worm in a cobra. Ebenda. Vol. 7.
1908 WENYON, Dracontiasis. Wellcome research laboratory, 3d report. Khartoum.

Die Gattung ***Filaria*** aus der Familie der *Filariidae*

hat für die menschliche Pathologie eine große Bedeutung dadurch, daß sie erstens in einem der wichtigsten und verderblichsten Schmarotzer des Menschengeschlechtes, der *Filaria bancrofti*, vertreten ist und zweitens in einer Anzahl zwar weniger gefährlichen und schädlichen, aber im menschlichen Körper massenhaft und häufig auftretenden Vertreter ebenfalls auf den Menschen sowie auf seine Haustiere und Nutztiere angewiesen ist; tropische und subtropische Himmelsstriche begünstigen das massenhafte Auftreten der Filarien.

Lange Zeit sind die *Filaria*-Würmer, welche als Schmarotzer im Menschen leben, fast nur in ihren Jugendzuständen bekannt gewesen, unter dem Namen der Mikrofilarien. Diese wurden zuerst im kreisenden Blut des Menschen, seiner Haustiere, anderer Säugetiere, Vögel und niederer Wirbeltiere gefunden und als fertige Parasiten

gedeutet, bis sich allmählich herausgestellt hat, daß der Begriff *Microfilaria* eine ziemlich große Reihe verschiedener Larven von verschiedenen *Filaria*-Arten einschließt und daß demgemäß die Bezeichnung Filariasis, Besiedlung der menschlichen und tierischen Körper mit Blutfilarien und Gewebsfilarien, ein Sammelname ist für sehr verschiedene Infekte, welche wir ganz allmählich zu entwirren lernen.

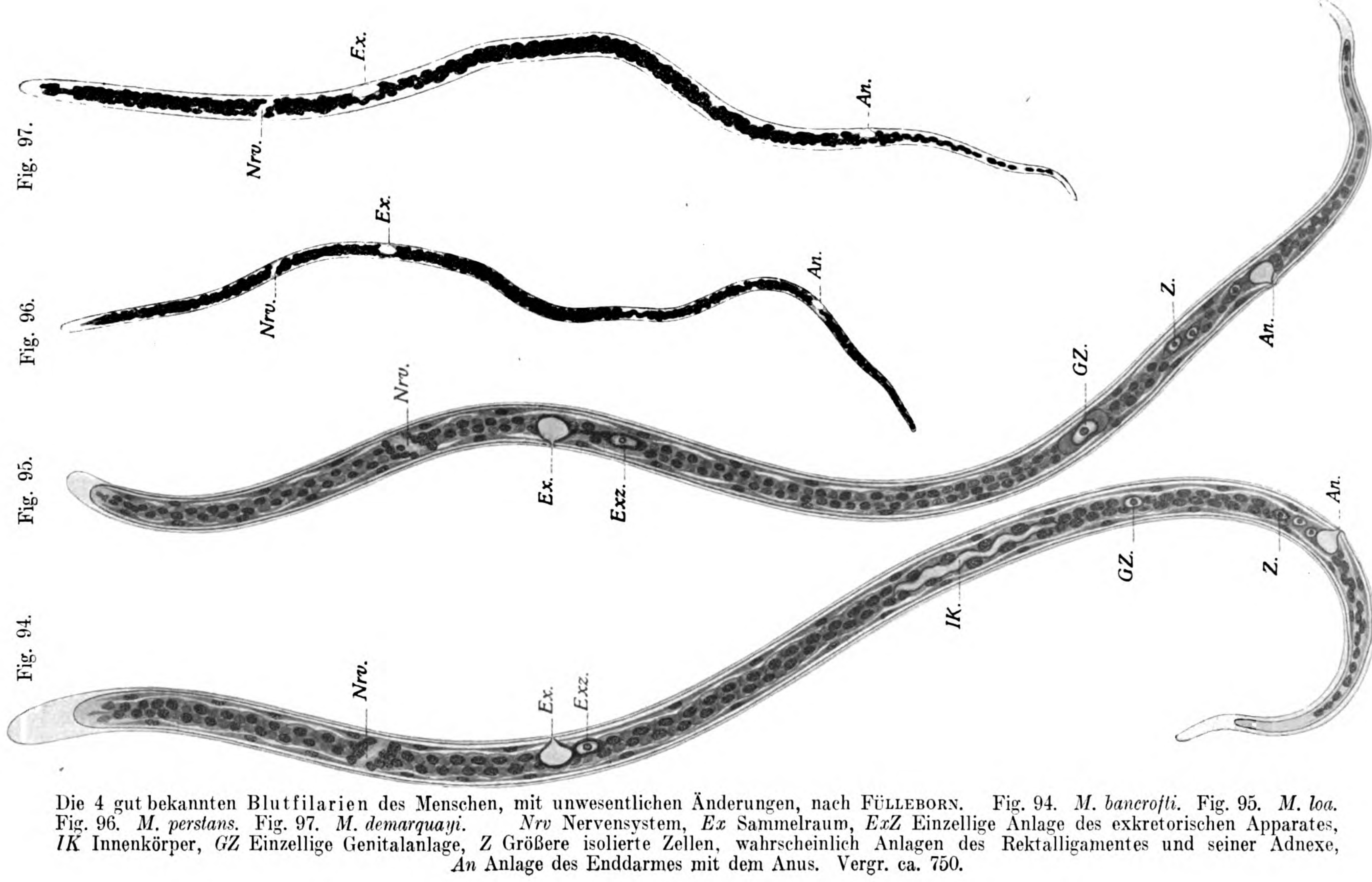
Filariasis.

Wir stellen diejenigen Formen der Filariasis, welche bisher in der menschlichen Pathologie und Biologie bedeutsam hervorgetreten sind, zusammen, unter dem Vorbehalt, daß zukünftige Forschungen die folgende Sonderung im einzelnen abändern und im ganzen erweitern werden; im wesentlichen dürfte es den Tatsachen entsprechen, wenn wir heute gemäß den besonderen *Filaria*-Arten, den besonderen Infektionsbedingungen und den besonderen Krankheitsbildern unterscheiden: 1. *Filariasis bancrofti* (Bancroft ist der Entdecker des Muttertieres der *Filaria nocturna mansoni*); 2. *Filariasis loa* (loa der einheimische Name des Wurmes an der Angolaküste); 3. *Filariasis minor mansoni* (von *Filaria sanguinis hominis minor* seu *perstans mansoni* herrührend); bei diesen drei Filarieninfekten lebt die Larve, *Microfilaria*, im Blute des Menschen, der auch Träger des Muttertieres ist, überhaupt im Blute des Elternwirtes. Das gilt auch noch für 4. *Filariasis demarquayi* seu *ozzardi* (nach den Entdeckern der *Microfilaria demarquai* und der Elterntiere); sowie für 5. *Filariasis magalhäesi* (nach dem Entdecker der Elterntiere der besonderen *Microfilaria*). Bei den folgenden *Filaria*-Infekten leben die Elterntiere im Bindegewebe der menschlichen und tierischen Wirte, während ihre *Microfilaria*, noch unbekannt oder wenig bekannt, sich in Zwischenwirten oder Nebenwirten entwickelt: 6. *Filariasis leuckarti* (nach dem ersten Beschreiber des Wurmes *Filaria volvulus* 1893) und *Filariasis robles* (nach dem ersten Beschreiber des heute als Onchocerkosis oder Erisipela de la costa, Küstenerysipel Guatemalas) bezeichneten Leidens. Wir werden aber die beiden letzteren Wurminfekte, nachdem ihre Erreger in einer neuen Gattung von der Gattung *Filaria* abgetrennt sind, unter der besonderen Benennung Onchocerkiasis darstellen. Eine Reihe unsicherer oder ungenügend untersuchter und seltener Filariasen wird nebenher bei der Besprechung der verschiedenen *Filaria*-Parasiten im Menschen erwähnt werden.

Aus dem Sammelbegriff der *Filaria*-Würmer heben sich in der menschlichen Pathologie, wie bereits bemerkt, zunächst hervor die kleinen zarten Larven oder Embryonen, die im Blute des Menschen schwärmen oder in anderen Körperflüssigkeiten, Lymphe, Harn usw. gefunden werden und demgemäß Mikrofilarien oder Blutfilarien heißen, während die zugehörigen Elterntiere an verborgeneren Körperstellen wohnen, welche je nach der Gattung und Art der *Filaria* wechseln können, aber für die einzelne Art bestimmte Lieblingssitze bedeuten (Fig. 94—97).

Die Mikrofilarien als Parasiten im Menschen.

Die Mikrofilarien sind langgestreckte, meistens drehrunde Würmchen mit rundem Kopfende und mehr oder minder stark verjüngtem Schwanzende; sie stecken oft lose in einer zarten, aber scharf begrenzten und in ihrer ganzen Ausdehnung durchaus gleichartigen Hülle, der sogenannten Scheide. Diese liegt dem Körper der Larve ziemlich dicht an, ist aber beträchtlich länger als diese, so daß sie an den beiden Enden des Tieres in der Regel mehr oder minder weit übersteht und der Larve erlaubt, in ihr auf und ab zu gleiten. Solche Gleitbewegungen geschehen mit großer Schnelligkeit, wobei die leer werdenden Teile der Scheide zusammenfallen und dann wohl als fadenförmige Anhängsel erscheinen können, welche scheinbar aus dem Leibe hervorschießen und scheinbar wieder zurückgezogen werden, bei Bewegungen der Tiere



Die 4 gut bekannten Blutfilarien des Menschen, mit unwesentlichen Änderungen, nach FÜLLEBORN. Fig. 94. *M. bancrofti.* Fig. 95. *M. loa.* Fig. 96. *M. perstans.* Fig. 97. *M. demarquayi.* *Nrv* Nervensystem, *Ex* Sammelraum, *ExZ* Einzellige Anlage des exkretorischen Apparates, *IK* Innenkörper, *GZ* Einzellige Genitalanlage, *Z* Größere isolierte Zellen, wahrscheinlich Anlagen des Rektalligamentes und seiner Adnexe, *An* Anlage des Enddarmes mit dem Anus. Vergr. ca. 750.

peitschenartig hin und her schwingen. Auf die Bedeutung dieser Scheide wird weiter unten eingegangen werden.

Die Blutfilarien verhalten sich anatomisch wie die Nematodenembryonen überhaupt; aber ihre sämtlichen Organe sind sehr wenig ausgebildet, kaum angedeutet.

Schon ihre Oberflächenformen und ihre Bewegungen sind schwer zu erfassen, wenn nicht bei der Untersuchung besondere Kunstgriffe angewendet werden. So durchsichtig ist ihr Körper, daß am ganz lebendigen Tier wenig von seiner äußeren und inneren Bildung hervortritt. Weit mehr ist am absterbenden Tier zu gewahren. Das Absterben kann durch leichte Erwärmung des Objektträgers, etwa über einem entzündeten Streichholz, oder durch eine Spur von schwacher Essigsäurelösung bewirkt werden. Sehr förderlich auch ist die von FÜLLEBORN (1913) empfohlene Vitalfärbung der Larve durch Zusatz schwacher Farblösungen zum Blute; Neutralrot, Methylenblau, Brillantkresylblau, Azur II usw. in 9%iger Kochsalzlösung gelöst im Verhältnis von 1:3000. Einige weitere Unterschiede am Mikrofilariakörper treten hervor, wenn man die Azurfärbung nachträglich durch Zusatz einer schwachen Eosinlösung hebt (RODENWALDT). Auch eine 1%ige Malachitgrünlösung wird empfohlen; sie macht manche Mikrofilarien überdies bewegungslos (THIROUX). Auch gewöhnliche Trockenausstriche von Blut und Lymphe können mit Azurblaulösung recht gut gefärbt werden, selbst dann, wenn sie schon alt und lange verwahrt worden sind; man überfärbt sie mit starker ein wenig alkalisch gemachter Azurblaulösung und hellt sie dann entweder nach NISSL's Angabe mit alkoholischer Anilinöllösung (10% Anilinöl, 90% des 96%igen Alkohols) auf oder mit reinem 96%igem Alkohol, der mit Salzsäure schwach angesäuert ist. — Im dicken Blutstropfen können die Hauptpunkte der *Mikrofilaria*, insbesondere der Geschlechtszelle, durch Azurfärbung hervorgehoben werden, nachdem der Tropfen getrocknet, das Hämoglobin ausgewaschen und das Präparat mit 0,9%iger Kochsalzlösung angefeuchtet worden ist; bei der Färbung wird dann der Tropfen wie ein Gewebeschnitt behandelt (FÜLLEBORN 1914). (Figur 98.)

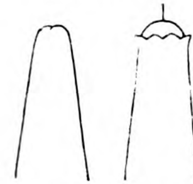
Am Kopf der *Microfilaria* befindet sich eine vorhautartige Bildung, die bei verschiedenen Arten sich durchaus ungleich zeigt und wahrscheinlich für die Unterscheidung der Arten dienlich und wichtig werden mag, wenn sie genügend erforscht

Fig. 98.



Microfilaria loa neben *Mf. bancrofti* im gewöhnlichen „Dicken-Tropfen"; Hämotoxylinfärbung. Vergr. ca. 500:1. (Nach FÜLLEBORN, 1914.)

Fig. 99.



Kopfende der *Microfilaria bancrofti* nach MANSON, links mit eingezogenem, rechts mit geöffnetem „Präputium" und vorgestoßenem Stachel.

sein wird. Dieses vorhautartige Gebilde kann über dem Kopf klappenartig geschlossen und nach hinten wieder zurückgezogen werden. Zurückgezogen läßt ihr Rand sechs mehr oder minder deutliche Lippenwülste erkennen; an der Mundstelle sieht man am lebenden Tier einen feinen dornartigen Fortsatz abwechselnd hervorgestoßen und

zurückgezogen werden (Fig. 99). Diese Angaben Manson's sind von verschiedenen Autoren bestätigt oder verneint worden; geleugnet namentlich für *Filaria bancrofti* von Looss (1914).

Der Darm der Mikrofilarien scheint aus einer doppelten Lage kleiner Zellen zu bestehen, die einen feinen Kanal einschließen; dieser erscheint aber nach außen noch geschlossen; wenigstens ist eine deutliche in den Körper führende Mundöffnung bisher mit Sicherheit nicht gesehen worden. Rodenwaldt nimmt einen seitlichen, Fülleborn einen endständigen Mund an. — Die Afterstelle tritt in der Seitenlage der Mikrofilarie als ein schwaches Knötchen hervor, von welchem an der Körper sich abwärts mehr oder minder gleichmäßig verjüngt. Unter der Afterstelle bemerkt man deutlich einen kleinen hellen, von feiner Chitinmembran ausgekleideten Hohlraum, welcher der Anlage des Enddarmes entspricht. Ob dieser Raum durch ein Afterloch nach außen sich öffnet, ist noch unsicher. Looss konnte es an einer ägyptischen Blutfilarie nicht entdecken; aber Rodenwaldt und Fülleborn glauben, es sicher gesehen zu haben. Gegen die Anlage des Chylusdarmes hin ist der Enddarm blind geschlossen.

Das Nervensystem findet man eine Strecke unterhalb des Kopfendes in Gestalt eines feinfaserigen, schräg zur Längsachse gestellten Querbandes. Auf dieses folgt in kurzer Entfernung ein heller, fast dreieckiger, von feiner Chitinmembran ausgekleideter Hohlraum, der durch ein feines Loch sich nach außen öffnet, der Sammelort des embryonalen Exkretionsapparates. In stark gefärbten Präparaten treten die bisher beschriebenen Bildungen in der Regel als helle Räume zwischen den kleinen, den Körper gleichmäßig erfüllenden Zellkernen hervor; bei sorgfältiger Betrachtung sind sie auch an ungefärbten lebenden Mikrofilarien unschwer zu erkennen. Am lebenden Tier bemerkt man überdies im Anfangsteil der hinteren Körperhälfte nicht selten einen unregelmäßigen fast wurstförmig gestalteten glasigen Körper von leicht gelblicher Färbung und feinkörniger Struktur, der hier und da auch bei vitaler Färbung den Farbstoff annimmt; bei Trockenpräparaten tritt er meistens wenig oder gar nicht hervor: Manson's „central viscus", Fülleborn's „Innenkörper Manson's". Seine Bedeutung ist noch unklar. Rodenwaldt vermutet in ihm die embryonale Geschlechtsanlage; Looss den hintersten erweiterten Teil des Darmlumens, das von gedehnten Epithelzellen begrenzt ist mit einem Inhalt von Exkret oder nicht verbrauchtem Dotterrest.

Mit Hilfe der Vitalfärbung sind noch weitere Einzelheiten im Bau der Mikrofilarien von Fülleborn (1908, 1913), Rodenwaldt (1909), Saisawa (1912), Vogel (1928) u. a. festgestellt worden.

Hinter dem Exkretionsporus liegt eine deutlich abgesonderte, etwas größere Zelle, welche mit dem Hohlraum des Exkretionsapparates in der Weise zusammenhängt, das ihr Plasma seine Wandung bis dicht an den Porus in dünner Lage allseitig umgibt; sie ist die eigentliche Anlage des Exkretionsorganes. — Zwischen dieser Zelle und dem Enddarm, etwas hinter der Mitte, liegt in der Leibeshöhle die Genitalanlage in Gestalt einer großen runden oder länglich ovalen Zelle, hinter welcher noch drei oder vier kleinere Zellen, im einzelnen Falle etwas wechselnd an Zahl und Gestalt, folgen. Die hinterste dieser Zellen steht zur Anlage des Enddarmes in derselben Beziehung, wie die Exkretionszelle zu dem exkretorischen Hohlraum. Alle diese Zellen sieht man gelegentlich durch feine Ausläufer verbunden; was darauf hinweisen kann, daß sie einschließlich der Genitalzelle und des Enddarmes als Genitalanlage, der „After" als Genitalporus anzusehen seien, der After selber aber weiter abwärts liege (Rodenwaldt 1908, 1909; Nattan-Larrier 1911). Daß diese Deutung von After und Genitalporus nicht haltbar ist, haben Fülleborn und Saisawa (1912) gezeigt; und Looss wendet dawider ein, daß Nematoden überhaupt eine Genitalöffnung erst mit der letzten Häutung, also wenn sie ihre endgültige Gestalt annehmen, bekommen, daß aber die Blutfilarien in späteren Entwicklungsstadien die weibliche Genitalöffnung weit höher nach dem Kopfe zu zeigen; es müsse also, falls Rodenwaldt's Deutung zuträfe, der Genitalporus von dem Schwanzteil ab nach aufwärts rücken. Die drei oder vier Zellen, welche der Genitalzelle folgen, können aber als zur Genitalanlage gehörig kaum gelten, da sie nach allem, was von dem Embryonen anderer Nematoden bekannt ist, nur die Anlage des Rektalligamentes und seiner Adnexe darstellen, das heißt jener drei großen Zellen, die bei erwachsenen Nematoden als „Analdrüsen" beschrieben worden sind und bei den männlichen Nematoden in innige Verbindung zu dem Spikularapparate treten. Eine Verbindung zwischen dem Chylusdarm und dem Enddarm besteht bei den Blutfilarien noch nicht. — Auf alle Fälle bilden die Genitalzellen, Exkretionszellen usw. feste Punkte zur

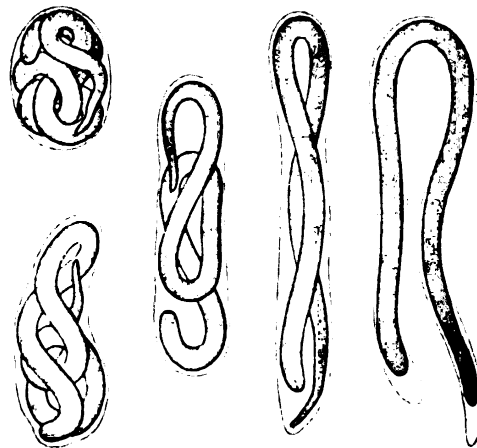
Bestimmung der Mikrofilarien, sowie FÜLLEBORN und RODENWALDT sie gesehen und beschrieben haben (MARTINI 1920). Einzelheiten stellte VOGEL durch sorgfältige Messungen fest (1928).

Die Größe der Blutfilarien schwankt auch unter den Individuen derselben Art und derselben Brut nicht unbeträchtlich; sie scheint bei neugeborenen Embryonen immer etwas geringer zu sein als bei den im Blute längere Zeit kreisenden (BRUMPT 1904; PENEL 1904; FÜLLEBORN 1908; BAHR 1912). Durch eingehende Versuche und Messungen ist überdies festgestellt, daß die Behandlung der Filarien im Präparat, die Mischung des Blutes, worin sie enthalten sind, mit Flüssigkeiten zur Färbung, Konservierung usw., einen deutlichen Einfluß auf die Länge auch der noch lebenden Tiere übt, daß also Messungen „am lebenden Tiere" recht verschiedene Zahlen geben können. Ausnahmsweise findet man in frisch entnommenem Blute ungewöhnlich kleine oder ungewöhnlich große Tiere einer und derselben Art (FÜLLEBORN).

Die im kreisenden Blut der *Microfilaria*-Träger, Mensch und Säugetiere, auftretenden Blutfilarien zeigen ausnahmslos die eben beschriebene Gestalt und Bildung, von unscheinbaren Abweichungen abgesehen. Aber es ergeben sich bei genauerer Beobachtung auffallende Unterschiede in der Biologie dieser Würmer, welche Unterschiede den ersten Anlaß zur Trennung der ursprünglich einheitlich gedachten *Filaria sanguinis hominis* LEWIS in mehrere selbständige Arten gegeben haben.

Einer dieser Unterschiede liegt im Verhalten des Wurmmantels, der sogenannten „Scheide". Schon bald fiel es den Beobachtern auf, daß in gewissen Gegenden die dort beobachteten Blutfilarien samt und sonders eine Scheide trugen, während diese in anderen Gegenden regelmäßig vermißt wurde. Über die Natur und die Entstehung dieser Hülle bestanden lange Zeit Zweifel. LOOSS vermutete anfänglich, daß die Scheide sich um die *Microfilaria* erst im Blut bilde und wahrscheinlich eine abgehobene Larvenhaut sei, so wie sie bei den reifen *Ankylostoma*-Larven erscheint; indessen ist durch neuere Untersuchungen die Angabe MANSON's bestätigt worden, daß die Scheide eine in die Länge gestreckte Embryonalhülle sei; dieses Verhalten hat MANSON bei einer Filarie aus *Corvus torquatus* beobachtet; es ist dann für die menschlichen Filarien bestätigt worden (PENEL 1904; NATTAN-LARRIER 1907; ENGELAND & MANTEUFEL 1911; HUFFMANN 1911; BAHR 1912). Wie andere lebendig gebärende Nematoden, so bilden auch die Muttertiere der Blutfilarien im Uterus zunächst Eier, die zwar den anderen Nematodeneiern in der Form gleichen und sich auch wie diese entwickeln, indem sie, durch stetig nachgebildete Eier geschoben, allmählich der Genitalöffnung zurücken; sie besitzen aber nur eine äußerst zarte Schale. Während nun die ausgebildeten Embryonen der „lebendig gebärenden" Nematoden ihre dünne Eischale schon im Mutterkörper verlassen und als hüllenlose junge Larven ein selbständiges Leben beginnen, dehnen die Embryonen der Filarien vor der Geburt ihre Eischale durch lebhafte Bewegungen und Streckungen allmählich so weit aus, daß sie sich darin völlig lang ausstrecken können; sie stellen also, im Augenblick ihrer Ausstoßung aus dem Mutterleibe eigentlich in die Länge gezogene embryonenhaltige Eier dar. Diese Um-

Fig. 100.



Umwandlung der Eischale in die „Scheide" während der allmählichen Streckung der reifen Filariaembryonen. Nach den Zeichnungen verschiedener Autoren kombiniert. (LOOSS.)

gestaltung paßt zur weiteren Entwicklung der *Filaria*-Brut, indem diese so gestreckt die Möglichkeit hat, in die Blutkapillaren der Körperoberfläche ihres Wirtes getragen zu werden, in welchen ihr am ehesten die Gelegenheit wird, den Träger der Elterntiere zu verlassen. An der genannten Scheide hat man bisher keinerlei Andeutung einer Mundöffnung oder Afteröffnung oder sonstigen Öffnung gesehen, wie man sie bei einer abgehobenen Larvenhaut unbedingt erwarten müßte. Die in der Scheide befindlichen Mikrofilarien sind also Embryonen, die erst zu Larven im engeren Sinne werden, wenn sie ihre Scheide, das heißt ihre Eischale, verlassen (Fig. 100).

Manche Mikrofilarien, die im Blute kreisen, sind bereits scheidenlos; sie sollen ihre Eihülle im Endteile des Uterus des Muttertieres verlassen (PENEL 1904); das Muttertier würde also zu den „lebendgebärenden" Würmern gehören.

Im strömenden Blut sind bisher ausschließlich gestreckte Embryonen in der Scheide oder sonst freie Larven gefunden worden; hingegen fand man im Harn, in der durch Punktion gewonnenen Lymphe und im Saft verschiedener Gewebe und Organe auch mehr oder weniger weit entwickelte runde *Filaria*-Eier (MANSON, ENGELAND & MANTEUFEL u. a.). Daraus wurde geschlossen, daß die Muttertiere zu den „eierlegenden" Würmern gehören. Nach dem Mitgeteilten bedeutet das nur einen Wortstreit.

Die Untersuchung unverletzter erwachsener Filariaweibchen hat gezeigt, daß diese in den untersten Uterusabschnitten ausschließlich gestreckte Embryonen, in den oberen runde Eier enthalten. Die runden Eier, welche im Harn und in Gewebssäften gefunden wurden, können entweder aus verletzten Muttertieren ausgetreten sein oder sie gehören gar nicht zu den Blutfilarien. So können die von SALISBURY, COBBOLD, WUCHERER, LEUCKART im Harn gefundenen Eier mit deutlicher und sogar mit dicker Schale nicht einer Blutfilarie zugesprochen worden. Gelegentlich kommt das gewöhnliche Essigälchen, *Anguillula aceti*, in der menschlichen Blase vor, also auch seine Eier (STILES & FRANKLAND 1902). Zur sicheren Bestimmung eines im menschlichen Körper gefundenen Wurmes gehört die genaueste anatomische und zoologische Untersuchung.

Die scheidenlosen Mikrofilarien bewegen sich lebhaft längere Zeit im Blutpräparat hin und her; die eingescheideten tun das nur eine kurze Weile; bald machen sie nur noch kleine Bewegungen an ihrem Ort; indem sie sich ganz oder teilweise zusammenrollen, wieder auseinanderrollen, sich biegen und schlängeln; dies alles ruckweise und zitternd ohne wesentliche Ortsveränderung. Man hat den Eindruck, als ob sie an ihrer Unterlage festhaften und Anstrengungen machen, sich abzulösen und zu. befreien, wobei sie wieder an anderer Stelle kleben bleiben.

Diese Klebrigkeit findet sich auch bei anderen Filarien z. B. bei einer Filaria von *Corvus cornix*, die der *Filaria bancrofti* sehr nahe steht; noch nach mehrjähriger Aufbewahrung in Alkohol zeigten jene Würmer die Neigung untereinander zusammenzukleben und an der Wand des Glasgefäßes festzuhaften (LOOSS).

Auch die erwachsene *Filaria bancrofti* besitzt eine solche Anklebungsneigung (LEWIS). Lebende eingescheidete Blutfilarien verlassen, wenn sie in mikroskopischen Präparaten abkühlen, ihre Scheiden (MANSON), was nur dadurch möglich erscheint, daß die Scheide von außen her festgehalten wird. — Neben der Fähigkeit, sich von der Stelle zu bewegen, zeigen die Blutfilarien auch willkürliche Verkürzungen und Streckungen ihrer Leiber. —

Muttertiere der Filarien.

Seit der Entdeckung der Mikrofilarien im menschlichen Harn bei Hämaturie durch WUCHERER (1868) in Brasilien und im menschlichen Blut und anderen Gewebssäften bei Chylurie und Elephantiasis durch LEWIS (1872) in Indien hatten sich Beobachtungen über Blutfilarien gehäuft, ohne daß tiefere Kenntnisse über die Lebensweise des Parasiten sich ergaben, bis im Jahre 1875 MANSON in Amoy zeigte, daß der

Wurm nicht bloß bei Hämaturie und Chylurie und Elephantiasis, sondern auch bei verschiedenen anderen krankhaften Zuständen, die auf Störungen im Lymphkreislauf beruhen, bei Lymphskrotum, chylöser Hydrozele, Varikozele usw., zu finden sei; jene Störungen konnten aber nicht durch die kleinen Würmer, welche ungehindert die kleinsten Blutgefäße und Lymphgefäße durchdringen, bewirkt werden, sondern mußten dem Muttertier, das sich bisher allen Untersuchungen entzogen hatte, zugeschoben werden. In der Tat wurde dann das gesuchte Muttertier bald darauf (1877) gleichzeitig von BANCROFT in Brisbrane, von LEWIS in Kalkutta und von SILVA ARANJO in Bahia an verschiedenen Körperstellen von Kranken entdeckt, die an verschiedenen Leiden des Lymphapparates litten, an Lymphdrüsengeschwülsten, Lymphangitis, Elephantiasis scroti, Lymphabszessen, Hautveränderungen wie dem westafrikanischen Craw-craw.

Ortswechsel der Blutfilarien.

Inzwischen war es mehreren Beobachtern aufgefallen, daß bei einem und demselben *Filaria*-Wirt die Embryonen bald massenhaft im Blut auftraten, bald gänzlich fehlten. Jetzt zeigte MANSON, daß dieser Wechsel im Auftreten der Blutfilarien gesetzmäßig sei; seine Filarien schwärmten während der Nachtzeit im Blut des Kranken oder vielmehr während der Nachtruhe des Kranken, um während des Tages fast gänzlich aus dem Blute zu verschwinden, wofern nicht der Kranke den Tag zur Nacht machte. Diese Angabe wurde von MYERS (1881) in China und von MACKENZIE (1881) in London bestätigt; zugleich kamen Nachrichten, besonders von der Westküste des tropischen Afrika, daß bei anderen Kranken die Sache sich umgekehrt verhalte, indem die Mikrofilarie nächtlich im Blute fehle, um tagsüber zu kreisen; und wieder andere Beobachtungen, in denen jene filarial periodicity gänzlich vermißt wurde. MANSON ahnte, daß es sich um verschiedene *Filaria*-Arten handeln müsse, und suchte nach Unterschieden im Körperbau. Er trennte die *Filaria sanguinis hominis* LEWIS in drei Abarten, *Filaria nocturna*, *Filaria diurna*, *Filaria perstans*. Von den beiden ersteren unterscheidet sich *Filaria perstans* durch ihre kleinere Gestalt und den Mangel einer Scheide und dadurch, daß sie keinen regelmäßigen Wechsel ihres Auftretens im Blute des Wirtes zeigt. *Filaria nocturna* und *diurna* tragen beide eine Scheide und stimmen in Form und Größe so nahe überein, daß einige Forscher (v. LINSTOW 1900, ANNETT, DUTTON & ELLIOT 1901) die Trennung als unbegründet verwarfen. Für die *Microfilaria nocturna* stellte sich heraus, daß der periodische Wechsel ihres Auftretens im Blut nicht mit äußeren Bedingungen, Tageszeit, Licht, Dunkelheit, sondern mit dem Schlafen und Wachen, Ruhen und Bewegen des Wirtes zusammenhängt; der Turnus der *Microfilaria nocturna* konnte innerhalb weniger Tage dadurch umgekehrt werden, daß der Wurmträger bei Tage schlief und in der Nacht umherging (MACKENZIE 1881); und die Periode verschwand, wenn der Wurmträger einige Tage lang in kürzerem Wechsel schlief und wachte (MANSON 1884). Alles das wurde in der Folgezeit bestätigt (YORKE & BLACKLOCK 1917). Auch Krankheiten, insbesondere fieberhafte Erkrankungen, ändern den Turnus mehr oder minder deutlich; ebenso kann die Einwirkung von Röntgenstrahlen durch die Haut des Mikrofilarienwirtes das Auftreten der Embryonen im Blute stören und ihre Beweglichkeit vermindern (TANIGUCHI 1905).

Über die Verteilung der Mikrofilarien im Körper des menschlichen Wirtes hatte schon LEWIS Untersuchungen gemacht; er fand sie massenhaft in den Blutkapillaren der Niere; MANSON fand an der Leiche eines *Filaria*-Trägers, der sich in der Frühe mit Cyanwasserstoff vergiftet hatte, daß die aus dem peripheren Kreislauf verschwundenen Mikrofilarien sich in die größeren Arterien und in die Lunge zurückgezogen hatten; ähnliche Beobachtungen sind in der Folge wiederholt gemacht worden. Auch *Micro-*

filaria perstans wird im Blute des Herzens und der Aorta in weit größerer Menge gefunden als in den übrigen Organen (LOW 1903; FELDMANN 1904); überhaupt scheint sich nach Untersuchungen am Menschen und am Hunde jede Blutfilarie, ob sie nun im peripheren Blute wechselt oder nicht, in überwiegender Zahl in der Lunge und in zweiter Linie in den Blutkapillaren der Niere und der Leber anzusammeln, spärlich hingegen in den größeren Arterien und im Knochenmark und in den verschiedenen Drüsen aufzutreten (RODENWALDT 1908).

Zäher als *Microfilaria nocturna* behält *Microfilaria diurna* den regelmäßigen Wechsel ihrer Ansammlungen im Wirtskörper bei; bisher ist es nicht gelungen, ihn durch Wechsel in den Lebensgewohnheiten des Wirtes zu ändern (LOW 1912; LOW & O'DRISCOLL 1921).

Microfilaria diurna tritt nicht selten auch am Tage im Hautkreislauf ihres Wirtes auf, ohne daß an den Lebensgewohnheiten wesentliches geändert wird; aber doch nur vereinzelt; das Blut von verschiedenen Hautstellen enthält die Mikrofilarie in sehr verschiedener Zahl. Bei einzelnen Wurmträgern kehrt sich der Turnus um, ohne daß bisher ein Grund dafür angegeben werden kann. Solche Umkehrungen werden in Deutsch-Ostafrika, besonders im Gebiet der großen Seen gefunden (ENGELAND & MANTEUFEL 1911), in Neu-Guinea und im Bismarckarchipel (FÜLLEBORN 1911, 1912), in Lagos (CONNAL 1912), im französischen Westafrika (THIROUX 1912). Indessen ist die Zahl der Patienten mit Umkehrung des *Filaria*-Turnus keineswegs immer groß; von 106 schwarzen Dienern in Deutsch-Ostafrika zeigten nur 8 tagsüber die *Microfilaria bancrofti* im peripheren Blut (ENGELAND 1920).

An manchen Plätzen ist ein Überwiegen der *Microfilaria nocturna* im Nachtblut nicht gefunden worden; so auf den Fidschiinseln, auf den Tongainseln, auf Samoa und auf den Wallisinseln (THORPE 1896; LYNCH 1905; BRUNWIN 1909; BROCHARD 1910; LEBER & PROWAZEK 1911; FÜLLEBORN 1912; BAHR 1912); ferner auch auf einigen Plätzen der Philippinen (ASHBURN & CRAIG 1906; PHALEN & NICHOLS 1908); in Neu-Guinea und im Bismarckarchipel (FÜLLEBORN 1908, 1913).

Der Wechsel der menschlichen Mikrofilarien, insbesondere der *Microfilaria diurna*, soll mit den Verdauungsfristen des Wurmträgers zusammenhängen. Ein *Filaria*-Träger, der drei Wochen lang mit pikrinsaurem Kalium behandelt wurde, zeigte endlich nur noch bewegungslose und abgestorbene Blutfilarien; dennoch erschienen auch diese nach wie vor nächtlicherweile im Blut; SCHEUBE (1910), der diese Beobachtung machte, erklärt sie mit dem beschleunigten Einfließen der Lymphe in das Blut während der Schlafzeit. — Hingegen vermutet MANSON, daß ein physiologisches Stoffwechselprodukt, das der Wachende bilde, die Würmer am Tage aus den peripheren Blutbahnen vertreibe oder nach bestimmten inneren Organen hinziehe. — Eine andere Erklärung versucht WHYTE (1909) mit der Annahme, daß die Blutfilarie ein großes Sauerstoffbedürfnis habe; das werde von dem sauerstoffreicheren Nachtblut überall befriedigt, von dem sauerstoffärmeren Tageblut nur im Lungenkreislauf. — Neuerdings wurde die Periodizität der Blutfilarien auf eine positive Chemotaxis der Kohlensäure gegenüber und einen negativen Heliotropismus zurückgeführt (SUGANUMA 1921). — Alle Hypothesen, welche starke Eigenbewegungen der Filarien im Blute voraussetzen, sind von LOOSS (1914) abgelehnt worden; RODENWALDT (1908) hingegen betonte die Wechselwirkung zwischen der Fähigkeit der Mikrofilarie, sich an den Gefäßwänden festzuhalten, und den fortreißenden Blutstrom zur Erklärung der „filarial periodicity".

Der Versuch, den Blutfilarienwechsel und seine Abänderungen mit einer wechselnden und unregelmäßigen Lebensweise der Filarienwirte zu erklären, ist unhaltbar geworden, nachdem sich herausgestellt hat, daß eine Samoanertruppe, die in Hamburg wochenlang zu regelmäßigem Tagleben angehalten wurde, gleichwohl die *Micro-*

filaria bancrofti ebenso am Tage wie in der Nacht in den Blutgefäßen der Haut zeigte (Fülleborn 1908, 1913). Die Mikrofilarie der Salomoninseln behält ihren ausgesprochenen nächtlichen Wandel auch dann bei, wenn ihre Träger für Jahre auf die Fidschiinseln übergesiedelt werden; hingegen bekommen die Salomoninsulaner auf den Fidschiinseln eine Filarie in das Blut, die ohne Wechsel Tag und Nacht in den Hautkapillaren erscheint (Bahr 1912). Die Samoafilarien zeigen keine anatomischen Unterschiede gegenüber der typischen *Microfilaria nocturna* (Fülleborn); ebensowenig die Fidschifilarien (Bahr; Leiper 1913). Aber weder auf den Fidschiinseln, noch auf Samoa, noch auf den Tongainseln und Wallisinseln und Philippinen haben die Filarien einen Tag- und Nachtturnus (Ashburn & Craig 1906, 1907; Fülleborn 1908, 1913; Walker 1915, 1924).

Höchstwahrscheinlich ist dieser Turnus abhängig von der Lebensweise der *Filaria*-übertragenden Mücken, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen.

Die Mikrofilarien der Tiere, soweit sie bisher bekannt sind, zeigen keinen Tag- und Nachtwechsel im peripheren Blute.

Lebensdauer der Blutfilarien.

Die Lebensdauer der Blutfilarien, von Myers (1881) auf wenige Stunden, von Sonsino (1896) auf einige Tage, von Bancroft (1901) auf mehrere Monate geschätzt, geht wahrscheinlich über ein Jahr und länger hinaus. Transfusionsversuche mit Mikrofilarien am Hunde, die Fülleborn (1908) machte, sprechen dafür, daß Mikrofilarien im Blute nicht unbeträchtlich wachsen, ohne indessen in ihrer Form und inneren Bildung irgendwelche Veränderungen einzugehen, und daß sie so drei Jahre und darüber im Blute verharren. Die absterbenden Mikrofilarien werden in den Markkegeln der Niere und in den Leberazini angesammelt und dort aufgelöst oder allmählich verkalkt (Rodenwaldt).

Aseptisch und kühl, etwa bei 4^0 C, aufbewahrt, können Mikrofilarien im Blut auch außerhalb des Wirtes vier und sechs Wochen lang am Leben bleiben. Eingetrocknet sterben sie rasch (Fülleborn). Sie können, im Glase aufbewahrt, an Größe bedeutend zunehmen; Wellman & Johns (1912) schließen daraus auf die Möglichkeit einer Weiterentwicklung ohne Zwischenwirt. Aber, die wirkliche Fortentwicklung der Blutfilarien geht nicht mit Vergrößerung, sondern mit Verkürzung ihres Körpers einher (Low 1912).

Das Serum des Europäerblutes schädigt die drei Blutfilarien, *Microfilaria bancrofti*, *M. loa*, *M. perstans*; aber das Blutserum der Neger läßt sie ungeschädigt (Gand 1918).

Die Arten der Blutfilarien im Menschen.

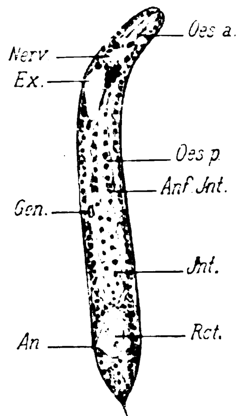
Außer den bisher besprochenen Blutfilarien, *Microfilaria bancrofti*, *Microfilaria loa*, *Microfilaria perstans*, sind im Gange der Zeit noch eine Reihe weiterer *Filaria*-embryonen im menschlichen Blute gefunden worden: *Microfilaria ozzardi* seu *demarquayi* auf westindischen Inseln und in Britisch-Guyana, *Microfilaria tucumana* in Nordargentinien, *M. taniguchii* in Japan, *M. powelli* in Bombay usw. Bei der Aufstellung neuer *Filaria*-Arten ist keineswegs immer die nötige Vorsicht und Gründlichkeit beobachtet worden. Vielleicht ist die nachstehende Kritik, die Looss an manchen hergehörigen Entdeckungen geübt hat, ein wenig scharf; aber sie ist lehrreich und wird deshalb angefügt.

Zur Differentialdiagnose der vier Mikrofilarien stehen zurzeit die folgenden Merkmale zur Verfügung:

Microfilaria bancrofti COBBOLD (1876) = ***Microfilaria nocturna*** MANSON 1891.

Mit Scheide; das Erscheinen im Blut mehr oder weniger deutlich auf die Nacht beschränkt. Mittlere Maße: 0,3 mm lang, 0,007 mm dick; gelegentlich kaum halb so groß (LEWIS). Im getrockneten Blutausstrich gleichmäßig gerundete Körperbiegungen (MANSON). Am gefärbten Präparat liegt der Kern der Exkretionszelle fast unmittelbar dem exkretorischen Hohlraum an; Genitalzelle, meistens viereckig, tritt nicht durch ihre Größe hervor. Kurzes Endstück der Schwanzspitze von Zellen frei (Fig. 94 und 101).

Fig. 101.



Jüngeres Entwicklungsstadium der ägyptischen *Filaria bancrofti* aus den Muskeln von *Culex fatigans*, mit deutlich angelegter innerer Organisation. *Oes. a* der vordere dünne, *Oes. p* der hintere verdickte Abschnitt des Ösophagus, *Anf. Int.* Beginn des Chylusdarmes Int., *Rct* Anlage des Rektums, *An* Anus, *Nerv* Nervensystem, *Ex* Anlage des Exkretionsapparates, *Gen* Genitalanlage. ca. 228:1. (LOOSS.)

Microfilaria loa GUYOT (1778) = ***Microfilaria diurna*** MANSON 1891.

Mit Scheide; das Erscheinen im Blut fast streng auf die Nacht beschränkt. Mittlere Masse wie bei *Microfilaria bancrofti* oder etwas geringer, bewegt sich im frischen Bluttropfen lange frei von der Stelle. Im getrockneten Blutausstrich liegt das Tier meistens in unregelmäßigen eckigen Beugungen zerknittert. Der Kern der Exkretionszelle ist vom Exkretionsbläschen mindestens um die eigene Länge entfernt; die Genitalzelle fällt durch bedeutende Größe und länglich-ovale Form auf. In stark gefärbten Larven reichen die Kerne bis in die äußerste Schwanzspitze (Fig, 95).

Microfilaria perstans MANSON (1891).

Ohne Scheide und ohne nachweislichen Tag- und Nachtwechsel. Mittlere Maße: 0,2 mm, nach VOGEL 197 μ lang, 0,005 mm dick. Hinterende abgerundet, plump; an stark gefärbten Larvenreichen die Kerne bis in die äußerste Schwanzspitze (Fig. 96).

Microfilaria ozzardi MANSON (1897) = ***Microfilaria demarquayi*** MANSON 1891.

Ohne Scheide und ohne nachweislichen Tag- und Nachtwechsel. Maße etwa wie bei *Microfilaria perstans*, nach BONNE 255 μ; Schwanzende scharf zugespitzt; äußerste Schwanzspitze von Zellkernen frei. Im Kopfende zurückziehbarer lanzenförmiger Stachel (Fig. 97).

In Britisch-Guyana gewann OZZARD Blutpräparate von den Ureinwohnern, in welchen MANSON zwei verschiedene *Filaria*-Larven fand, die er anfänglich für verschiedene Altersstufen einer neuen Art hielt und als *Filaria ozzardi* benannte; diese Filarien wurden nicht im Blute der an der Küste angesiedelten farbigen und weißen Bevölkerung gefunden. Später stellte MANSON fest, daß die eine Form, mit stumpfem Schwanzende versehen, mit *Filaria perstans* gleichbedeutend war, die andere Form der *F. demarquayi* durchaus gleich. Bei Sektionen von Eingeborenen stellte dann DANIELS (1897, 1898) fest, daß neben den beiden Mikrofilarien im Blut auch geschlechtsreife Tiere von *Filaria perstans* im Bindegewebe vorkamen; überdies fand er im subperitonealen Gewebe ein Weibchen und das Bruchstück eines Männchens von abweichendem Bau, die als Elterntiere der spitzschwänzigen Larven gelten durften, anatomisch große Ähnlichkeit mit der inzwischen bekannt gewordenen *Filaria demarquayi* hatten. Dieser Fund überzeugte MANSON, daß seine ursprüngliche *Microfilaria ozzardi* eine Mischung aus *M. perstans* und *M. demarquayi* war (Fig. 96 u. 97).

Filaria gigas PROUT (1902) wurde von PROUT eine Mikrofilarie genannt, die im Blutausstrich in zwei Exemplaren von einem Eingeborenen der Sierra Leone gefunden wurde; das eine maß 0,34 mm, das andere 0,22 mm in der Länge; die Dicke betrug 0,008 mm. Die Körper behielten die Fuchsinfärbung wider alle Entfärbungsmittel fest. LOOSS vermutete die Vertreter der neuen Species *Filaria gigas* seien nichts weiter als leere Wurmscheiden; LEIPER hat sie für gefärbte Pflanzenfasern oder Pflanzenhaare erklärt.

Microfilaria powelli PENEL (1905). Mit diesen Namen belegt PENEL eine Blutfilarie, die POWELL im Jahre 1903 in Bombay im Nachtblut eines Mohammedaners vereinzelt gefunden und beschrieben hatte. Die Würmer hatten eine Scheide, waren 0,13 mm lang, 0,005 mm dick, fast zylindrisch, stumpfschwänzig. Die geringe Länge ist bemerkenswert, aber nicht ausreichend, daraus eine besondere Art zu machen. Der Fund erinnert zunächst an die schon von LEWIS (1872) erwähnten auffallend kleinen Exemplare seiner *Filaria sanguinis hominis.* — Sodann ist zu erwähnen, daß TANIGUCHI (1904) in einigen Fällen von japanischer Filariasis zwei verschieden gebildete Jugendformen fand, von denen die eine sehr klein, im Mittel 0,16 mm lang, 0,008 mm dick war, dabei gescheidet. Blutfilarien aus Neukaledonien, die NICOLAS (1910) an RAILLIET & HENRY (1910) schickte, hatten ungefähr dieselben Maße: 0,17 mm lang, 0,007—0,008 mm dick. — Ebenso Filarien von einer Europäerin auf Tahiti, die an einer Chylurie litt; ihre Länge betrug im Mittel 0,15 mm; sie wurden innerhalb einer Beobachtungszeit von fünf Jahren im Blut und im Harn zu jeder Tageszeit und Nachtzeit zahlreich gefunden; spitzschwänzige Larven, mit einer Scheide versehen. Der Autor ALGUIER (1903) erklärte sie für eine *Filaria demarquayi* MANSON; da diese keine Scheide trägt, kann die Diagnose nicht richtig sein; vielmehr ist sehr wahrscheinlich, daß die Würmer kleine Formen der turnuslosen *Microfilaria bancrofti*, wie wir sie aus dem Südseearchipel kennen, waren. — Endlich ist daran zu erinnern, daß in Deutsch-Ostafrika ENGELAND und MANTEUFEL (1911) bei einem Filariaträger im Tagblute kleine Mikrofilarien in Scheiden fanden, deren mittlere Länge FÜLLEBORN (1913) auf 0,14 mm bestimmte, dabei übrigens keine Unterschiede von der gewöhnlichen *Microfilaria nocturna* fand. — Ob es sich bei allen erwähnten Funden um die gleiche Form gehandelt hat und ob diese einer besonderen Art entspricht, ist bis heute nicht entschieden. LOOSS (1914) sprach sein Bedenken wider die Aufstellung der Species powelli aus, da der Name ein Wort sei, zu dem der Begriff fehle, solange nur die Larvenform bekannt sei. Das gleiche gelte für

Microfilaria taniguchii PENEL 1905, ein Name, der von PENEL eingeführt worden ist für die zweite eben erwähnte, von TANIGUCHI beobachtete Mikrofilarie, bei der eine mittlere Länge von 0,3 mm und eine Dicke von 0,007 mm und keine Scheide gefunden wurde, und deren Elterntier am Kopfende vier lippenartige Wülste und beiderseits zwei Paar kleine Papillen trage, am Darm einen Blindsack besitze, welcher um den Ösophagus mehrere Schlingen bilde; dazu einen doppelten Uterus mit je zwei Ästen, so daß im ganzen vier Genitalröhren vorhanden seien. LOOSS (1914) hat die Beschreibung als irrige Beobachtung bezeichnet und mit RAILLIET und HENRY (1910) die Berechtigung einer *Filaria taniguchii* bis auf weiteres bezweifelt.

Microfilaria philippinensis ASHBURN & CRAIG (1906), von *Microfilaria bancrofti* durch ihre Autoren abgesondert, weil sie keinen Tag- und Nachtwechsel zeigt und sich von der *Microfilaria nocturna* überdies durch die spiralige Form des „central viscus“, ihre entschieden abgesetzte Schwanzspitze, die Enge ihrer Scheide, welche dem Embryo das Auf- und Abgleiten unmöglich mache, und eine erhöhte Beweglichkeit mit Platzwechsel unterscheide. Diese Merkmale sind nach LOW (1908) BROCHARD (1910), BAHR (1912) zur Aufstellung einer besonderen Art nicht genügend; FÜLLEBORN (1913) konnte Exemplare der „*Microfilaria philippinensis*“ aus Manila von der gewöhnlichen *M. bancrofti* nicht unterscheiden; die Beschreibung des Innenkörpers und besonders des Schwanzes fand LOOSS (1914) übereinstimmend mit dem Verhalten der ägyptischen Blutfilarie mit nächtlichem Turnus. Endlich haben PHALEN & NICHOLS (1908) auf den Philippinen nur *F. bancrofti* gefunden, bis auf eine Ausnahme.

Microfilaria tucumana = Filaria tucumana BIGLIERI & ARAOZ (1917), wurde eine Blutfilarie in den argentinischen Provinzen Tucuman, Catamarca, Salta, Jujuy genannt, welche an einigen Orten die Männer bis zu 32%, die Weiber bis zu 17%, stellenweise sogar 43% der untersuchten Einwohner bewohnt. Scheide vorhanden; kann auch fehlen, länger als der Embryo. Länge der Larve 0,1—0,25 mm, Dicke 0,003; Hinterende fadenförmig, Kopf ohne Stachel; kein ausgesprochener Tag- und Nachtwechsel, indessen nachts häufiger. — Die Entwicklung der Larve wurde in *Stegomyia fasciata* bis zum Wurststadium beobachtet. — Von einer schon früher in Argentinien von

ROSENBUSCH (1916) gefundenen Mikrofilarie soll, nach BIGLIERI und ARAOZ, *Microfilaria tucumana* verschieden sein: ohne Scheide, Länge 0,1—0,2 mm; Fixpunkte FÜLLEBORN's: Nervenring 21,8%; Porus excretorius 30,28%, mit Exkretionszelle durch feine Brücke verbunden; Exkretionszelle 35,38%; Genitalzellen 1—4 dicht beisammen 74%; Analporus 77,7%; letzter Schwanzkern 96%; Schwanzspitze ohne Kerne (ROSENBUSCH). Vermutlich handelt es sich indessen bei beiden um *M. demarquayi*, welche sich ebenfalls in *Stegomyia fasciata* bis zum Wurststadium entwickelt (VINCENT & LOW; BIGLIORI 1923).

Die pathologische Bedeutung der Blutfilarien

ist in keiner Weise klar. Da die Mikrofilarien in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle neben den Elterntieren in ihrem Wirt schmarotzen, so kann von vornherein nicht entschieden werden, ob und wieweit etwaige Gesundheitsstörungen der Brut oder den Erzeugern zuzuschreiben sind. Im allgemeinen haben die Ärzte den Eindruck gewonnen, daß das Kreisen von zahllosen Mikrofilarien im Blute sich mit dem Wohlbefinden des Wirtes vertrage und Krankheit und Leiden erst beginnen, wo die Wurminfektion zu tieferen anatomischen Störungen in den Geweben geführt hat. Wahrscheinlich sind gewisse leichtere Störungen, welche die Wurmträger erfahren, Fieberanfälle, Albuminurie, Hämoptoe, Bronchitis, Anfälle von Pneumonie Folgen von Infarktbildungen durch Wurmembolien und sie sollten immerhin als Vorwarnungen für das Eintreten zukünftiger schwerer Läsionen berücksichtigt werden. In einem Falle, wo ein Mikrofilarienträger unter Gelbsucht und intermittierendem Fieber rasch zugrunde ging, vermutete GUPTA (1926) ohne Grund eine „sekundäre" Septikämie. — RODENWALDT konnte an menschlichen Lungen, die stark mit Mikrofilarien durchsetzt waren, keine Infarkte feststellen; aber bei Hunden fand er stellenweise leichte Wucherungen des Bronchialepithels. Es wird sich wohl mit der Filariasis verhalten wie mit der Askaridiasis; für gewöhnlich merkt der Wurmträger nichts davon, wenn die Brut massenhaft in seinen Kreislauf und seine Gewebe ausschwärmt oder fühlt nur ein mäßiges Unbehagen, wobei weder der Kranke noch der Arzt an eine Überschwemmung des Organismus mit Wurmbrut denken. Werden wir uns aber einmal daran gewöhnt haben, bei Larynxreizungen, Pneumonien, Albuminurien, Hämaturien usw. nicht bloß an Erkältung oder Staubwirkung oder an Bakterieninfekte zu denken, sondern auch an Wurminvasionen und dementsprechend Blut und Exkrete auf Wurmembryonen, Wurmeier usw. so gut zu untersuchen wie auf Pneumokokken, Streptokokken und andere Bakterien, dann werden wir allmählich etwas mehr von der Pathologie der Filariasis wissen, als das heute der Fall ist. Die in ihren Wirten auf natürliche Weise absterbenden Mikrofilarien sollen keine Störungen machen (LOOSS 1914). Woher wissen wir das?

Behandlung der Mikrofilariasis.

Der Versuch, die Mikrofilariasis im Blute zu beseitigen und überhaupt eine Heilung der Filariasis zu bewirken, ist oft gemacht worden. Die Meinung, das Verschwinden der Mikrofilarien im peripheren Blute entspräche einer wirklichen Ausrottung der Schmarotzer, galt nur zu oft als Voraussetzung. Unwirksam in der Mikrofilariasis erwiesen sich Glyzerin, Oleum terebinthinae, Oleum santali, Thymol, Chinin, Antimoniumtartrat, Methylenblau (BAHR 1912). Aber, wenn auch Antimoniumtartrat „nicht mikrofilariafrei machte, so machte es doch die Mikrofilarienträger gesund" (RAO 1926). „Émétique d'aniline" (Anilinbrechweinstein) wurde empfohlen (THIROUX & D'ANFREVILLE 1910) und verworfen (MARCHOUX 1910). — Atoxyl, in Einzelgaben von 2 gran (0,012 Gramm) bis zu 16 gran (0,1 Gramm), in 5prozentiger Lösung intravenös eingespritzt, soll in sechswöchiger Behandlung die Embryonen zum Verschwinden gebracht haben (O'BRIEN

1908; LÉMOINE 1909); Einzelgaben, einmalige oder zweimalige starke Einspritzung von 0,05 Gramm blieben erfolglos (BAHR 1912). Mit größeren Gaben, 0,05 bis 0,5 gran ansteigend und wieder auf 0,25 gran fallend, innerhalb vier bis sechs Wochen, bewirkten unter Verminderung der Mikrofilarien eine „Besserung des Allgemeinbefindens" (ROUSSY 1914); mit welchem Endergebnis, wird nicht mitgeteilt. Mit Natriumkakodylat, intravenöse Einspritzungen während sechs Monaten, sollen die Embryonen der *Filaria loa* aus dem Blut beseitigt werden (NATTAN-LARRIER 1911). — Salvarsan ist von vielen Forschern versucht und als unwirksam befunden worden (POLEK 1911; WERNER 1911; WERNER & PROWAZEK 1912; FÜLLEBORN 1912); ausnahmsweise wurde es gelobt (DAY & RICHARDS 1912; BRANCH 1913). In fünf Fällen von Elephantiasis auf Ellice Island bei Samoa soll es gute Wirkung gehabt und bei 90 Kranken, welche eine Salvarsankur wegen Frambösia durchmachten, die Anfälle von Elephantiasisfieber, woran 20—30% der Eingeborenen litten, durchaus beseitigt haben (MACNAUGHTON 1916).

Nachdem wahrscheinlich gemacht worden war, daß in vielen Fällen von Filarialymphangitis, filariöser Chylurie, Hämaturie usw. Streptokokkeninfekte einen Anteil an den krankhaften Veränderungen haben (WISE 1910), lag der Versuch, Antistreptokokkenvakzine dawider zu versuchen, nahe; 60 Filariasiskranke mit Filarialymphangitis wurden mit einer Vakzine behandelt, welche aus Streptokokkenkulturen von einem dieser Kranken gewonnen war; Verschwinden der Ödeme, Verminderung oder Ausbleiben neuer Steigerungen des Übels soll in sehr vielen dieser Fälle, in frischen wie in veralteten, deutlich hervorgetreten sein (ROSE 1918).

Von den wichtigeren Versuchen, die Elterntiere der Mikrofilarien im Wurmwirt abzutöten, weiter unten.

Formen der Filariasis des Menschen.

Die Elterntiere von *Microfilaria bancrofti*, *M. loa*, *M. perstans*, *M. ozzardi* leben und vermehren sich im Körper des *Microfilaria*-Wirtes. Außer ihnen sind beim Menschen als Schmarotzer noch zwei andere *Filaria*-Arten bekannt, deren Brut bisher nicht in dem Blut oder in anderen Geweben des menschlichen Körpers gefunden worden ist, *Filaria magalhaesi* BLANCHARD (1895) aus der Gattung *Dirofilaria* und *Filaria volvulus* seu *Onchocerca volvulus* LEUCKART (1893) aus der Gattung *Onchocerca*.

Wir geben zunächst eine kurze Übersicht über die Bedeutung der genannten Tiere in der menschlichen Pathologie, um sodann die Naturgeschichte der einzelnen Würmer und die von ihnen bewirkten Erkrankungen ausführlicher zu entwickeln.

1. **Filariasis bancrofti,** bedingt durch die Entwicklung der Elterntiere *F. bancrofti* und ihrer Brut in den Lymphknoten des menschlichen Körpers; äußert sich in mehr oder weniger tiefen Störungen am Lymphgefäßapparat, die zu einem vielgestaltigen Krankheitsbilde führen, welches im Anfang und in beschränkt bleibenden Erkrankungen sich an verschiedenen Körperstellen als Lymphangitis, Lymphadenitis, hartes Ödem, Chylurie, Hämatochylurie, chylöse Höhlenergüsse usw. darstellt, im Fortgang des Übels bei einem Teil der Kranken zu schweren Mißstaltungen und Vergrößerungen einzelner Körperteile, insbesondere der Beine und Füße, oder des Hodensacks oder der weiblichen Brust usw. führt, und hiervon den alten Namen der Elephantiasis hat. Heftige Überschwemmungen des Körpers mit der Brut der Mikrofilarien scheinen unter Fiebererregungen zu geschehen. — Übertragung der Larven, *Microfilaria nocturna*, auf den gesunden Menschen durch Stechmücken, meistens nächtliche Blutsaugerinnen, *Culex*, *Anopheles*, *Stegomyia* seu *aëdes*. Entwicklung der durch die Haut eingewanderten *Microfilaria* zum geschlechtsreifen Tiere

binnen Jahresfrist. Das ganze Gebiet der Tropen und Subtropen der alten Welt kennt die Plage.

2. **Filariasis loa,** bedingt durch die Entwicklung der Elterntiere *F. loa* und ihrer Mikrofilarien im Bindegewebe des menschlichen Körpers; äußert sich in wandernden Beulen unter der Haut in der Nähe der Gelenke, besonders auch am Auge und weiter im Gesicht; als Kamerunschwellung, Kalabarbeule usw.; die Larven, *Microfilaria diurna*, am Tage im Blut, überdies in dem Ödem der von den Elterntieren erregten Unterhautschwellungen. — Übertragung der *Microfilaria* auf den gesunden Menschen durch die Mangrovefliegen, sonnenliebende Bremsen, *Chrysops* und *Tabanus*. Entwicklung der eingeimpften *Microfilaria* zum geschlechtsreifen Tier sehr langsam, binnen zwei, drei Jahren. Westafrika und Mittelafrika sind der Schauplatz der in den weitaus meisten Fällen harmlosen Plage, die im kleinen sich wie die Drakontiasis im großen verhält.

3. **Filariasis perstans,** bedingt durch die Entwicklung der *F. perstans* in tiefgelegenen Bindegewebsnestern am Mesenterium, um Aorta abdominalis, Pankreas, Nebennieren usw. und durch die Einwanderung der Brut in den Blutkreislauf, worin sie Tag und Nacht zu finden sind; sie äußert sich wie *Filariasis loa* in ödematösen Anschwellungen und Eiterherden unter der Haut; macht gelegentlich schwerere Zufälle, wie sie dem Bilde der Schlafkrankheit bei der Trypanosomiasis entsprechen, oder Anfälle von Lungenentzündung, wie wir sie bei der Lungendistomenkrankheit, Paragonimiasis, beschrieben haben und wie sie bei der Askaridiasis vorkommen; auch Fieberanfälle; die meisten Träger der *Filaria perstans* sollen nicht von ihren Gästen leiden. Schimpanse und Gorilla werden neben dem Menschen befallen. Überträger sind stechende Mücken, *Mansonia* seu *Taeniorhynchus fuscopunctatus* (LOW) und *Anopheles maculipennis* (FÜLLEBORN), sowie Zecken, *Ornithodorus*. Die Plage herrscht im tropischen Afrika und in Britisch-Guiana.

4. **Filariasis ozzardi** seu **demarquayi,** bedingt durch *F. ozzardi,* die im Mesenterium und subperitonealen Bindegewebe des Menschen nistet und ihre Brut ins Blut absetzt. Krankheitserscheinungen bisher unbekannt. Überträger sind Stechmücken, vielleicht *Stegomyia* und *Anopheles*. Verbreitungsgebiet Westindien und Guiana.

5. **Filariasis magalhaesi,** bedingt durch Einwanderung der *Dirofilaria magalhaesi* in den menschlichen Körper; bisher nur an einem Falle in Rio de Janeiro bekannt. Vielleicht ist der Mensch nur ein gelegentlicher Träger des Wurmes.

6. **Filariasis volvulus,** bedingt durch Einwanderung der *Onchocerca volvulus* unter die Haut; macht hühnereigroße Geschwülste am Rumpf oder an den Gliedmaßen, gelegentlich auch im Gesicht, vereinzelte oder öfter mehrere beim selben Träger. Sitz der *Microfilaria* unbekannt. Überträger Kriebelmücke, *Simulium,* und Zecken, *Ornithodorus*. Verbreitungsgebiet im tropischen Westafrika und in Zentralafrika.

7. **Filariasis coecutiens,** bedingt durch Einwanderung der *Onchocerca coecutiens* unter die Haut des Kopfes, an Schläfen, Stirn, Hinterhaupt, und an anderen Körperstellen; Sitz der Larven in der Umgebung des Muttertieres; nicht im Blute. Krankheitsbild bekannt als das erisipela de la costa an der Küste Guatemalas und als langsame oder plötzliche Erblindung, die mit Störungen an Kornea und Iris einhergeht, aber nach Ausschälung des Wurmknotens rasch wieder verschwinden soll. Entwicklung der Elterntiere im menschlichen Körper binnen 3 Monaten. Verbreitungsgebiet der Plage ist Guatemala.

1. Filariasis bancrofti.

Die Filariasis durch *Filaria bancrofti* finden wir heute bei fast allen Völkern der tropischen und subtropischen Länder in der alten Welt, auf fast sämtlichen Inseln und Inselgruppen der Südsee, in Australien und in Mittelamerika nebst Westindien.

Die Häufigkeit ihres Vorkommens ist sehr verschieden nach den Bedingungen der Örtlichkeit. Am stärksten häuft sich die Plage auf den Küstengebieten des östlichen und westlichen Afrikas sowie an den Ufern der großen afrikanischen Seen (CORSON 1925), in Guinea und Angola und Senegambien (WELLMANN 1910, COUNAL 1912, PELLETIN 1912), im Nyassagebiete (HOWARD 1910, ENGELAND & MANTEUFEL 1911, ENGELAND 1920), am Tschadsee (RAPUC 1908), auf Madagaskar, Réunion, Mauritius, Mozambique und den Comoroinseln (ROUFFRANDIS 1910); aber auch Ägypten Algier (LE GRAIN 1898) sowie FEZ und MAROKKO (VERDON 1904, BREEZE 1910) kennen das Übel.

Stark verseucht sind viele Plätze in Vorderindien (CLARKE 1709, MANSON 1893, MAITLAND 1895, CHARLES 1901, GREEN 1901) auf Ceylon (THORNHILL 1897), in Indochina, Tongking (NOC 1908, MATHIS & LEGER 1909) und Cochinchina (BROCQUET 1908, 1909), Südchina, in Kiang-Su nördlich von Jangtze Kiang (LEE 1926), in Formosa und Japan (TANIGUCHI 1905, TANAKER 1908, MINE 1911). Mäßige Filariaplage in Niederländisch-Indien (FLU 1916, GOMPERTS 1926).

Australasien, Queensland und Ozeanien hat an allen Küsten und auf allen Inseln die Filariaplage (BANCROFT 1894, MANSON 1896, HUMPHREY & MAKINTOSH 1925), in Neuguinea (DIESING 1899), auf den Fidschiinseln (FINUCANE 1901, DE BOISSIÈRE 1904, LYNCH 1905, BRUNWIN 1909, BAHR 1912, LEIPER 1912), Tongainseln, Freundschaftsinseln (THORPE 1896), Samoa (MANSON 1896, v. PROWAZEK 1911, LEBER 1912), Tahiti (LEMOINE 1900, ALGUIER 1903), Neukaledonien (LANG & NOC 1903, NICOLAS 1910, LEBOEUF & JAVELLY 1911, HERRMANN & GENEVREY 1925). — Auch die Marianen sind verseucht (PHALEN & NICOLS 1908, CROW 1910), während die Sandwichinseln frei von Filariasis sind (LATZ 1893). Die Philippinen sind mäßig geplagt (CASTELLANI 1907, RIZAL & PADUA 1926).

In Amerika leidet auf dem Festlande besonders die Bevölkerung von Britisch- und Holländisch-Guayana (DANIELS 1896, GEWAND 1896, KENNARD 1898, LOW 1901, WISE 1910), ferner in Südkarolina (VICKERY 1901, LYON 1917), ferner auch Venezuela (GUZMÁN 1926), Brasilien, Peru und Kolumbia (LYON 1917), sodann die westindischen Inseln Jamaica (HILLARY 1750, WANHILL 1906), Portoriko (ASHFORD 1903, BIRD 1916), Haiti (AUDIN 1903), Martinique (SIMON & AUBERT 1909), Barbadoes (LOW 1902), Trinidad (VINCENT 1902), St. Croix (HUGHENS 1921). Auf den großen Verkehrspunkten des amerikanischen Kontinentes sammeln sich manche Filariasisfälle; so in San Franzisko (WELLMAN, v. ADELUNG & EASTMAN 1910), in Washington und St. Louis (LYON 1911).

Auch in Südeuropa sind vereinzelte Fälle beobachtet und zum Teil als örtlich bedingte Infektionen gedeutet worden, in Spanien bei Barcelona (FONT 1894), in Italien (SONSINO 1896, 1899, BIONDI 1903, SOLIERI 1903), in Sizilien (FAMULARI 1916, LA CAVA 1916), in Frankreich (DUMAS & PETIT 1919).

In den afrikanischen, asiatischen und australischen Gebieten leidet die Bevölkerung stellenweise in hohem Maße an der Filariasis, bis zu 80% und 90%; die zahlenmäßige Feststellung beruht zum Teil auf Blutuntersuchungen und dem Nachweis der *Microfilaria*; zum Teil auf Zählung aller der *Filaria bancrofti* zugeschriebenen Erkrankungsfälle; somit sind die Einzelberichte nicht immer miteinander vergleichbar, widersprechen sich auch nicht selten; immerhin lehren sie, daß die Häufigkeit des Mikrofilarienfundes im großen und ganzen zu der Häufigkeit der kleinen und großen Elephantiasisfälle stimmt. Die jüngeren Forschungen haben deutlich dargetan, daß die Filariasis bancrofti wie Malaria, Gelbfieber, Dengue zu den Küstenplagen gehört und von der Verbreitung wurmübertragender Stechmücken abhängig ist. Die *Microfilaria* aufnehmenden und weitergebenden Stechmücken sind sehr zahlreich; sie werden weiter unten genannt werden.

Die Folgen der Infektion mit *Filaria bancrofti* sind, wie schon angedeutet wurde, sehr vielgestaltig; es sind vor allem Störungen im Bereich des Lymphgefäßsystems, Lymphangitis, Lymphvarizen, variköse Lymphdrüsen in den Leisten, Schenkelweichen, Achselhöhlen; Lymphskrotum, Orchitis, Chylurie, Abszesse, chylöser Aszites, chylöse Diarrhöen, elephantiastische Vergrößerungen einzelner oder mehrerer Gliedmaßen; alle diese Folgen können vereinzelt oder in der verschiedensten Weise zugleich

und nacheinander auftreten. Je nach den Ländern und Orten findet man sehr bedeutende Unterschiede in der Häufigkeit der verschiedenen Krankheitsformen.

In Südchina ist Elephantiasis der Beine die weitaus häufigste Form des Filariasisleidens; es folgen in abnehmender Häufigkeit variköse Leistendrüsen, Lymphskrotum, Orchitis; seltener sind Elephantiasis scroti und Chylurie; die weiteren Formen werden nur ausnahmsweise beobachtet (MANSON 1893). In Japan ist Chylurie mit oder ohne Elephantiasis weit verbreitet (TANIGUCHI 1904, MINE 1911). In Kamerun leidet die Hälfte aller erwachsenen Eingeborenen an varikösen Leistendrüsen (KÜLZ 1908, 1910). Chylurie ist in Sierra Leone fast unbekannt (PROUT 1908). In Ägypten ist Chylurie (SONSINO 1896) neben Elephantiasis der Beine die häufigste Störung bei Filariasis; doch wird noch gezweifelt, ob Chylurie hier immer auf Filariasis beruht (LOOSS 1914); Elephantiasis des Skrotums war an der Küste Ägyptens, zu Damiette und Rosette früher häufig (MOHAMED ALI BEY), ist aber selten geworden; Lymphvarizen, variköse Leistendrüsen und Lymphskrotum kommen heute in Ägypten nur vereinzelt zur Beobachtung. Auf den Komoren äußert sich Filariasis bancrofti in 60% aller Fälle in Elephantiasis scroti; in 12% in Lymphskrotum, während alle anderen Formen selten sind und Elephantiasis des Penis und der oberen Gliedmaßen überhaupt nicht beobachtet wurde (ROUFFIANDIS 1910). Auf Portoriko und überhaupt auf den Antillen sind variköse Leistendrüsen und Lymphskrotum häufig; hingegen Elephantiasis selten; das gilt für Farbige und Weiße (ASHFORD 1903, BIRD 1916). In St. Croix, Virgin islands, zahlreiche Elephantiasiskranke (HUGHENS 1921). Im ganzen Gebiet Polynesiens und Australiens sind elephantiastische Anschwellungen der Beine und des Hodensackes die weitaus häufigsten Erkrankungen durch Filariasis; daneben werden auf den Fidschiinseln, Tongainseln und Wallisinseln auch die Arme, die Brüste und einzelne Hautstellen ganz besonders häufig verunstaltet (MANSON 1896, TRIBONDEAU 1900, VIALA 1909, BROCHARD 1910, BAHR 1912), wohingegen Lymphvarizen, variköse Leistendrüsen, Lymphskrotum und Chylurie auf den Fidschiinseln (BAHR) sehr selten sind und auf den Wallisinseln (VIALA, BROCHARD) durchaus fehlen; aber einfache Drüsenschwellungen und oberflächliche Abszesse unter der Haut sind hier häufig; auch auf den Philippinen ist Elephantiasis der Beine und des Skrotums eine gewöhnliche Form der Filariakrankheit (PHALEN & NICHOLS 1908).

Die Infektionsherde für Filariasis sind in manchen Ländern wie Guinea, Vorderindien, China, weit ausgedehnt; in anderen enge auf bestimmte Örtlichkeiten beschränkt.

So auf den Philippinen (PHALEN & NICHOLS); auf der westindischen Inselflur sind zwar Blutfilarien weit verbreitet, aber schwere Folgen nur an besonderen Plätzen wie Barbadoes gehäuft (LOW 1902, HUGHENS 1921); Jamaika erscheint ganz ausgenommen (WANHILL 1906). Auch auf den Gilbertinseln, in Polynesien (BROCHARD 1916) und auf den Salomoninseln (BAHR 1912) ist bei weiter Verbreitung der *Microfilaria nocturna* Elephantiasis sehr selten. Auf den Komoreninseln, nördlich von Madagaskar, ist die Häufung von Elephantiasis sehr ungleich; auf Großkomoro haben 5% der Einwohner, auf Mohéli 90% elephantiastische Verunstaltungen (ROUFFIANDIS 1910). In Marokko ist Elephantiasis selten in der Umgebung von Fez, mäßig häufig in der Umgebung von Marrakesch, häufig in der Provinz Sus (VERDON 1904). In einem Dorfe bei Kairo waren 47% der Einwohner mit Blutfilarien behaftet; in den Nachbardörfern nur 25%, 13%, 9%; Fälle von mäßiger Elephantiasis der Beine waren überall vorhanden; variköse Leistendrüsen nicht beobachtet (TODD & WHITE bei LOOSS). Ganz beschränkte Filariasisherde werden gemeldet aus Charleston in Südkarolina, wo 20% der Einwohner Mikrofilarienträger sind (FRANCIS 1919); aus Nordnigerien, wo 14% Bancroftiträger neben 4,6% Loaträgern gefunden wurden (COURTNEY 1923); aus verschiedenen Plätzen in Niederländisch-Indien; so in Weltevreden bei Batavia; hier wurden bei 3% der untersuchten Einwohner Mikrofilarien gefunden; als aber ortständige Bewohner und vorübergehende Besucher unterschieden wurden, stellte sich heraus, daß der Infektionsindex bei den ersteren

10%, bei den letzteren 2,3% betrug; in einer oft wechselnden Bevölkerung kann also der Infektionsindex der Eingeborenen unterschätzt werden (FLU 1921).

Verschleppungen der Filariasis geschehen bei den heutigen Verkehrsverhältnissen und Massenversetzungen mitunter zahlreich; in Marseille waren nach dem Kriege 1914—1918 unter den anamitischen Soldaten der französischen Truppen 6% Mikrofilarienträger (THAI-VAN-DU 1918); unter den englischen Soldaten aus Queensland wurden 4 Fälle von Filariasis festgestellt (RIMMER 1918).

Die verschiedenen Menschenrassen werden an manchen Plätzen von Filariasis sehr verschieden heimgesucht.

So sind in Äquatorialafrika die Neger häufiger befallen als die Araber (RAPUC 1908); auf den Komoren die eingeborenen Schwarzen stark, die Mischlinge mäßig, die Europäer nie befallen (ROUFFIANDIS 1910); in Marokko die Araber häufiger als die Juden (VERDON); auf den Fidschiinseln sind die eingeborenen Melanesier zahlreich infiziert, die eingewanderten Hindus fast frei (BRUNWIN 1909). Die ungleiche Beteiligung geht so weit, daß einzelne Beobachter wie BRUNWIN und ROUFFIANDIS für die freibleibenden Rassen eine erworbene Immunität annehmen zu dürfen glauben. Viel wahrscheinlicher bedingt die Verschiedenheit der Lebensweise den Unterschied. Für Portoriko, wo Weiße wie Farbige zahlreich der Filariasis unterworfen sind, wird wohl mit Recht die starke Verseuchung der gemischten Bevölkerung auf den Mangel im Gebrauch des Moskitonetzes zurückgeführt (BIRD 1916).

Das männliche Geschlecht ist fast überall der Filariasis mehr unterworfen, als das weibliche.

Auf den Tongainseln und Freundschaftsinseln ist aber der Unterschied recht gering (THORPE 1896). In Britisch-Guyana sind die Weiber in größerer Zahl als die Männer befallen (CONYERS, DANIELS 1896). Im französischen Guyana findet man unter den Weibern 32% Mikrofilariaträgerinnen; unter den Männern nur 22% Infizierte (BREMONT & LÉGER 1917). Auf den Komoren ist bei den Weibern Elephantiasis der Gliedmaßen und Chylurie das häufigste Filariasisleiden; bei den Männern Elephantiasis scroti (ROUFFIANDIS).

Ein Unterschied der verschiedenen Lebensalter bezüglich der Filariasis ist oft betont worden; insbesondere soll das kindliche Alter bis zur beginnenden Geschlechtsreife sehr selten der Filariasis unterworfen sein.

Das fand auf den Fidschiinseln LYNCH (1905), im Hinterlande von Südkamerun KÜLZ (1908), auf den Philippinen PHALEN und NICHOLS (1908). Hingegen wiesen FÜLLEBORN (1911) im Deutschen Südseegebiet und BAHR (1912) auf den Fidschiinseln schon bei vier- und sechsjährigen Kindern die *Microfilaria bancrofti* im Blut nach. Im französischen Guyana ist die infantile Filiarasis keine Seltenheit; von 10 Kindern bis zu 5 Jahren wurde 1 infiziert gefunden; von 17 Kindern im Alter zwischen 5 und 10 Jahren 2; von 28 Kindern zwischen 10 und 15 Jahren 6; das jüngste infizierte Kind zählte 4 Jahre (LEGER 1920). Auf den Virgininseln, Westindien, häuft sich das Leiden und die Mikrofilariasis im Blut bei der Geschlechtsreife, nimmt zwischen dem 15. und 25. Jahr wieder ab, um dann aufs neue anzusteigen (HUGHENS 1921). In Sierra Leone sind die Erscheinungen der Filariasis bei männlichen Kindern zwischen 1 und 10 Jahren häufig, aber die Zahl der Blutfilarien ist gering (BLACKLOCK 1922).

Die Ätiologie der Filariasis bancrofti.

Die reife weibliche *Filaria bancrofti* ist zuerst im Jahre 1876 von BANCROFT in Brisbane in Australien bei einem Kranken mit Lymphabszeß am Arme gefunden worden; das Männchen wurde im Jahre 1888 von SIBTHORPE und von BOURNE entdeckt und beschrieben. Seitdem sind die geschlechtsreifen Elterntiere wiederholt im menschlichen Körper, einzeln, zu Paaren oder zu vielen in dicken Knäulen, und zwar an verschiedenen Körperstellen gefunden worden; in erweiterten, ausgebuchteten Lymphbahnen mit verdickten Wandungen, unter der Haut, im Samenstrang, im Hodensack, im Hoden, im Eierstock, in der Mamma, in tieferen Gewebsabszessen, ausnahmsweise frei im Harn. In vielen Fällen wurden sie vergeblich gesucht (COBBOLD 1878,

Hillis 1882, Thiesing 1892, Maitland 1894, Lothrop & Pratt 1900, Primrose 1903, Manson 1904, Taniguchi 1904, Fülleborn 1908, Hida 1912).

Nach den bisher vorliegenden, immer noch lückenhaften und zum Teil wenig übereinstimmenden Beschreibungen ist die geschlechtsreife *Filaria bancrofti* ein fadenförmiger weißer, beim Verwahren mitunter bräunlich sich verfärbender, pferdehaarähnlicher Wurm von Fingerlänge. Die mittlere Länge des Weibchens beträgt 70—80 mm, nicht über 100 mm, bei einer Dicke von 0,24—3 mm; das vordere Körperviertel hat die größte Dicke; diese nimmt nach hinten zu allmählich ab. Das Männchen ist bedeutend kleiner und dünner; zwischen 30—45 mm lang, 0,1—0,15 mm dick; sein Hinterende ist mehr oder weniger spiralig eingerollt und daran schon mit bloßem Auge erkennbar. Im lebendigen Wirte sind die Würmer sehr beweglich und verknäueln sich dicht, wenn sie zu mehreren beisammen sind. — Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, daß das Kopfende kugelig gegen den schmächtigen Hals abgesetzt ist; es trägt keinen nach außen hervorragenden Wulst oder Lippenwölbungen, aber die den Nematoden ganz allgemein zukommenden sechs Kopfnervenendigungen scheinen immer vorhanden zu sein. Die Haut wird von einigen Untersuchern als glatt, von anderen als fein geringelt bezeichnet. Das Hinterende ist bei beiden Geschlechtern breit abgerundet.

Beim Männchen liegt die Anogenitalöffnung sehr nahe dem Schwanzende auf einer kleinen Erhöhung; hinter dieser finden sich beiderseits drei sehr kleine Hügelchen, die postanalen Schwanzpapillen, die sich in ungefähr gleichen Abständen auf die erste Hälfte des Schwanzes verteilen; ob ähnliche Papillen, präanale Papillen, auch vor der Anogenitalöffnung liegen, ist noch unsicher. Dicht vor der genannten Öffnung liegen am Rücken des untersten Darmabschnittes zwei gelbliche oder bräunliche Chitinstäbchen von ungleicher Länge, 0,2 mm und 0,6 mm lang, die Spikula.

Beim Weibchen liegt der Anus ebenfalls nahe dem Schwanzende; die Genitalöffnung hingegen kurz vor dem Ende des Ösophagus und 1,0—1,2 mm hinter dem Kopf auf der Bauchseite; oder auch weniger tief, 0,7 mm bei einem 60—70 mm langen Weibchen (Bahr). Die Genitalöffnung geht in die Vagina über, einen langen, muskulösen, mäandrisch verlaufenden Schlauch, der sich schließlich in die beiden großen, in Wellenlinien nebeneinander nach hinten ziehenden Uteri teilt. Die Gebärschläuche sind beim trächtigen Weibchen mit ungeheurer Eiermenge erfüllt. In den Eiern entwickeln sich, in dem Maße, als sie nach vorn der Genitalöffnung zurücken, die schlangenförmigen Embryonen; diese haben vor dem Eintreten in die Vagina ihre Streckung vollendet und sind parallel gelagert; welche Anordnung dem ganzen Organteile bei schwacher Vergrößerung ein feines längsstreifiges Aussehen gibt. In unbefruchtet gebliebenen älteren Weibchen enthält der Uterus nur Eier, die keine Entwicklung des Embryo zeigen (Thiesing 1892).

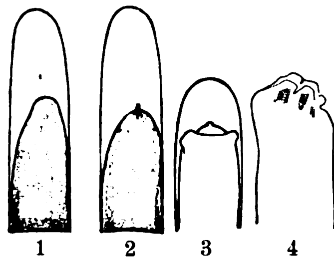
Bei einigen Beobachtern finden wir abweichende Angaben von dem hier beschriebenen Bau. An einer japanischen *Filaria bancrofti* soll der Kopf vier lippenartige Wülste und beiderseits je zwei Paare kleiner Papillen, der Darm einen Blindsack mit mehrfachen Schlingenbildungen um den Ösophagus, der Uterus außer der Zweiteilung noch je zwei Astbildungen, also im ganzen vier Röhren gezeigt haben (Taniguchi 1904). Weibliche Filarien, die in Madras gesammelt worden waren (Maitland 1894), zeigten Uterusschlingen, die sich beträchtlich über die Genitalöffnung nach vorne hinaufzogen (Manson 1904), während im allgemeinen angegeben wird, daß die Vagina von der Geschlechtsöffnung an nach hinten verläuft; so war es wenigstens bei Filariaweibchen aus Australien (Cobbold 1878) und bei einem unbefruchteten Weibchen aus Brasilien (Thiesing 1892) und bei Weibchen, die aus dem Lymphskrotum eines Indiers entnommen wurden (Primrose 1903, 1904). Diese und andere abweichenden Funde legten die Vermutung nahe, es möchte innerhalb der Spezies *Filaria bancrofti* verschiedene Abarten geben; jedoch ergab eine wiederholte Prüfung, daß diese Annahme vorderhand keineswegs nötig sei; die Angabe Taniguchis über vier Ovarialschläuche sowie Hidas Wahrnehmung einer den Uterus der Länge nach durchziehenden Scheide-

wand dürfte auf einem Irrtum beruhen; die Angabe eines Darmblindsackes auf der Verwechslung mit einer Vaginalschleife; die stark hervortretenden Papillen am deutlich abgesetzten Kopf dürften durch eine leichte Austrocknung des Wurmes am Vorderende zu erklären sein; wenigstens beschreiben HIDA und MIYAKE ihre japanischen Filarien in der gewöhnlichen Weise. Die Ausdehnung der Uterusschlingen schwankt bei erwachsenen Nematoden; überdies können gerade bei hochträchtigen Filarien die Embryonen mehr oder weniger zahlreich in die Vagina übertreten und diese so dem Uterus ähnlich machen; Schrumpfungen und Verletzungen der Würmer können erhebliche Veränderungen in der Topographie ihrer Organe führen; so müssen die mitgeteilten und weitere Abweichungen nicht notwendig auf verschiedene Filariaabarten deuten (LOOSS 1914).

Die Entwicklungsgeschichte der *Filaria*-Embryonen ist im großen und ganzen bekannt. Abweichungen von der mittleren Größe, 0,3 mm, sind wiederholt betont worden; bei der Beschreibung der „*Microfilaria powelli* PENEL" wurde schon darauf hingewiesen, daß die Länge der *Microfilaria bancrofti* auf 0,14 mm und darunter hinabgehen kann (FÜLLEBORN 1911); aber auch weit größere Exemplare sind gelegentlich gefunden worden (BROCHARD 1910, FÜLLEBORN 1911); in einem Falle von Filariasis in Kamerun soll die *Microfilaria* im Blute das dreifache bis fünffache Maß der mittleren Länge erreicht haben (GEISLER 1910). Das Kopfende der *Microfilaria bancrofti* ist abgerundet; Vorhaut und kleiner vorstoßbarer Stachel sollen vorhanden sein (MANSON, GREEN 1902, LOW 1902, PHALEN & NICHOLS 1908, LEBOEUF & JAVELLY 1911, BAHR 1912); jedoch konnten sich nicht alle Untersucher davon überzeugen; an ägyptischen Blutfilarien mit Turnus nocturnus fand LOOSS dann, wenn die Würmer langsam abstarben und bewegungslos wurden, von jenen Bildungen nichts, vielmehr am äußersten Kopfende etwa sechs schattenhafte, oberflächliche und in regelmäßigen Abständen verteilte Längsstreifen, auf der Kopfspitze an der Dorsalseite ein feines, anscheinend unbewegliches Zähnchen, das an den Bohrzahn der Askaridenembryonen erinnerte. Eine Mundöffnung konnte er ebensowenig wahrnehmen, wie einen zum Ösophagus führenden Kanal.

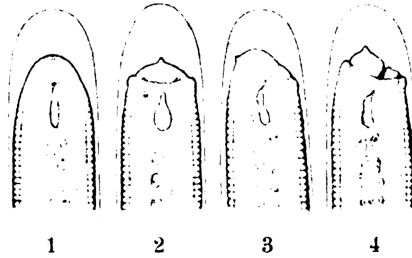
Nach FÜLLEBORN können die lebenden Embryonen ihren äußersten Kopfteil ruckweise etwas einziehen, und zwar nach einer Seite hin, wodurch das Bild einer Vorhaut, wie sie MANSON annahm, oder auch das Bild eines seitlichen Maules, wie es

Fig. 102.



Einige Ansichten des Kopfendes der *Microfilaria bancrofti* nach FÜLLEBORN; 1—3 in Rücken- oder Bauchlage, 4 in Seitenlage.

Fig. 103.



Kopfende der noch beweglichen *Microfilaria bancrofti* nach LOOSS; 1 und 2 in Rückenlage, 3 und 4 in Seitenlage; 1 und 3 im ausgestreckten, 2 und 4 im eingezogenen Zustande. Alle vier Figuren aus einer Anzahl von Einzelskizzen kombiniert. Vergr. ca. 1500.

RODENWALDT sah, hervorgerufen wird. Läßt die Einziehung nach, dann verschwinden jene Formen wieder als Scheingebilde. Das von LOOSS beschriebene Kopfspitzchen deutet FÜLLEBORN als Folge der Kopfeinziehung; der bewegliche Stachel MANSON's fehle; aber eine endständige Mundöffnung sei vorhanden. Auch LEBER & v. PROWAZEK sahen an Samoafilarien eine etwas seitlich gelegene Mundöffnung und daneben

drei kleine zähnchenartige Erhabenheiten von verschiedener Länge. Die von FÜLLEBORN beschriebenen Bewegungen sind von LOOSS bestätigt und genau abgebildet worden (Fig. 102). Eine von der äußersten Kopfspitze ventral gelegene Stelle kann den *Filaria*-Embryo in der Weise nach hinten ziehen, daß ein Querspalt entsteht, der von einer kleineren ventralen und einer größeren dorsalen Lippe begrenzt wird, und dabei eine mehr oder weniger tiefe Ringfalte um die Basis der Lippen; ein dorsales Zähnchen wird dabei so weit gesenkt, daß es gerade nach vorn weist. Läßt der Zug nach innen nach, dann kehren alle Teile wieder in die runde Form zurück und das Zähnchen verschwindet über oder unter dem Kopfende; dabei kann es, wenn sich die Zusammenziehung wiederholt, den Eindruck eines abwechselnd vorgleitenden und zurückgleitenden Stachels machen. Bei der mikroskopischen Betrachtung seiner Basis vom Rücken oder vom Bauch her ergibt sich der von LEWIS erwähnte „kleine helle lebhaft an eine Mundöffnung erinnernde Flecke"; am toten Präparat wird er sehr undeutlich. Dennoch hält LOOSS das Zähnchen für ein konstantes Gebilde unter Hinweis auf größere Zähnchen an Blutfilarien verschiedener Tiere (ANNETT, DUTTON & ELLIOTT 1901, NOÉ 1901, RODENWALDT 1908); die von LEWIS hinter der Mundöffnung wahrgenommene gestreckte Vakuole möchte er als embryonale Mundhöhle auffassen; eine deutliche Mundöffnung hat er nie gesehen (Fig. 103).

Daß die Mikrofilarien aus dem Blute des Menschen von Moskitos in großer Zahl aufgenommen werden, hat MANSON (1879) zuerst gesehen; ferner hat er festgestellt, daß sie im Mückenmagen nicht mit dem Blute verdaut werden, sondern den Magen verlassen, in die Thoraxmuskeln des Insekts einwandern und hier weiterwachsen. Moskitos haben sich überall als Zwischenwirte der *Microfilaria bancrofti* erwiesen. Die Annahme einer Weiterentwicklung der Embryonen im menschlichen Wirt (ZUR VERTH) ist ebensowenig bestätigt worden wie die angebliche Beobachtung ihrer Fortentwicklung in Blutkulturen (WELLMANN & JOHNS 1912).

Über die Entwicklung der Blutfilarie in der Stechmücke ist folgendes bekannt: Den ersten Beobachtern schien es, als ob die Zahl der von der Mücke aufgesaugten Filarien stets beträchtlich größer sei als die Zahl der Filarien in einem gleichgroßen Tropfen des kreisenden Blutes. Sie dachten, daß die Würmer durch die Klebekraft ihrer Scheide sich an den Stiletten der Mücke verfingen und so gleichsam aus dem Blute herausgefischt würden. Indessen stellte sich heraus, daß die Vermehrung nur scheinbar ist und mit der im Magendarmkanal der Mücke schnell eintretenden Verdickung des Blutes, infolge von Serumaufsaugung, hinreichend erklärt werden kann (FÜLLEBORN). Vielleicht erleichtert jene Eindickung den Filarien das Ausschlüpfen aus den Scheiden; das Durchwandern der Magenwand geschieht je nach der Gunst der Luftwärme in 6—12 Stunden; von der Bauchhöhle aus wandert die Filarie in den Thorax und siedelt sich hier in den Muskeln, besonders in den Längsbündeln der Muskulatur an; dabei verkürzt sich ihr Körper auffallend unter ansehnlicher Zunahme des Dickendurchmessers; die anfänglich etwa 0,3 mm langen und 0,007 mm dicken Würmchen ziehen sich zu unbeweglichen wurstförmigen Gebilden von 0,11 mm Länge und 0,013 mm Dicke zusammen; diese tragen am Hinterende ein kurzes Spitzchen, entsprechend der stark eingezogenen ursprünglichen Schwanzspitze (Fig. 104 und 105).

Mit der Zusammenziehung des Larvenkörpers beginnt die Ausbildung der inneren Organisation. In der Umgebung der gestreckt ruhenden Larve zerfallen die Muskelbündel, die ihnen zur Nahrung dienen, in eine feinkörnige Masse; die Larve wächst langsam heran bis zu einer Länge von 0,24 mm und einer Dicke von 0,03 mm. Bis zu dieser Ausbildung gewahrt man kaum eine Bewegung an ihnen; dann werden sie zunehmend lebhafter. Wenn sie eine Länge von etwa 0,9—1,6 mm erreicht haben,

ist ihre innere Organisation soweit vollendet, wie sie an den Embryonen anderer Nematoden bei ihrem Ausschlüpfen aus der Eischale gefunden wird (Fig. 105).

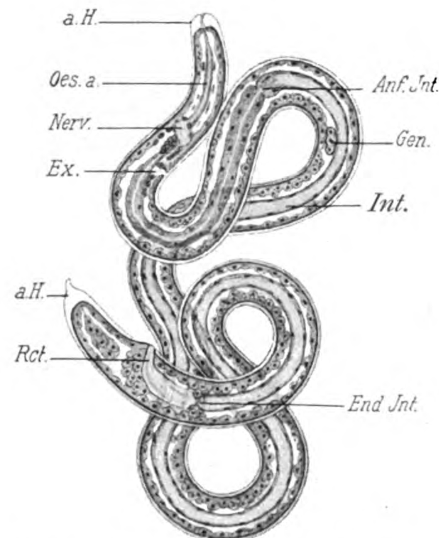
So ausgewachsen verläßt die reife Filarie die Muskulatur der wirklichen Mücke, kehrt in das Lakunom des Thorax zurück und wandert weiter zur Rüsselscheide; sie kann sich auch in eine Palpe oder in ein Bein der Mücke verirren. Die Mehrzahl der Filarien aber sammelt sich am Lippenapparat; die Würmchen sind sehr lebhaft und beweglich geworden; ihre alte Haut mit dem Schwanzspitzchen hat sich in ganzer

Fig. 104.



Ziemlich reife, voll ausgestreckte Larve zwischen den Thoraxmuskeln von *Culex fatigans*. ca. 76:1. Schnittdicke 0,01 mm. (Looss.)

Fig. 105.



Nahezu reife Larve der ägyptischen *Filaria bancrofti* aus dem Lakunom des Thorax von *Culex fatigans*. Die innere Organisation ist vollkommen angelegt; die bisherige Haut hat sich vom Körper abgehoben und steht als „Scheide“ am Kopfe und Schwanzende etwas über (a. H.). Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 101. *End. Int.* das noch blind geschlossene Ende des Chylusdarmes. ca. 228:1. (Looss.)

Ausdehnung von dem frischbehäuteten Körper abgehoben und umgibt diesen in Gestalt einer „neuen Scheide“, welche am Kopf und am Schwanzende meistens ein wenig übersteht und an dem letzteren noch das ehemalige Schwanzspitzchen trägt. Die reife Larve hat einen dreilappigen Schwanzanhang, der sich bei den Vorwärtsbewegungen des Körpers zusammenlegt, bei den Rückwärtsbewegungen des Schwanzendes wieder öffnet und so dem Tiere als Widerhalt bei der Wanderung durch die Gewebe des Zwischenwirtes dient (Manson 1879); auch als drei oder vier Papillen am Hinterende sind jene Anhänge beschrieben worden (Annett, Dutton & Elliott 1901, Ashburn & Craig 1907, Bahr 1912), sie sollen in der Form wechseln und schwer zu sehen sein. An toten Larven der ägyptischen Filarie konnte Looss nur eine Abrundung der Schwanzspitze erkennen.

Bei der reifen Larve ist die innere Bildung bis auf die Genitalorgane angelegt und deutlich erkennbar; die Genitalanlage bildet einen kleinen ovalen, aus drei Zellen

bestehenden Körper, der ungefähr 0,07 mm hinter dem Ösophagusende liegt. Von einem röhrenförmig ausgebildeten Genitalorgane, das verschiedene Autoren gesehen zu haben glauben, kann keine Rede sein (LOOSS). Der Chylusdarm ist am hintersten Ende blind geschlossen; die ziemlich weite Höhlung des Enddarmes von einer glasigen Substanz erfüllt, die bei Färbungen des Präparates schwache Färbbarkeit zeigt.

Die Entwicklungszeit der Larve in dem Mückenkörper wächst unter günstigen Außenbedingungen 14—17 Tage; kann sich bei niedriger Luftwärme bedeutend verlängern, auf 35 Tage in Australien (BANCROFT 1879), auf 41 Tage im ägyptischen Winter (LOOSS 1905). Bei 35—37° C Luftwärme war in Cochinchina die Entwicklung schon mit 10 Tagen beendet; bei der mittleren Temperatur in Cochinchina von 27° C mit 11 Tagen (GUÉRIN 1924, LE CHUITON 1924).

Ein größerer oder kleinerer Teil der *Filaria*-Larven stirbt in der Mücke während der Entwicklung ab und zerfällt unter der Bildung von Körnern und Schollen eines tiefbraunen Pigmentes, aber auch ohne dieses. Bei massenhafter Larveneinwanderung und Larvenentwicklung kann die Wirtsmücke platzen oder sonstwie verderben.

Als geeignete Zwischenwirte für *Filaria bancrofti* sind bisher die folgenden Mückenarten bekannt geworden: *Culex fatigans* WIEDEMANN oder eine Varietät davon *Culex skusei* GILES, „house mosquito" in Australien (BANCROFT 1901), in Trinidad (VINCENT 1902), in Barbados (LOW 1902), in Ägypten (SONSINO 1900, LOOSS), in Batavia (GOMPERTS 1926); *Culex pipiens* in Ägypten und in Marokko (EDWARDS 1922); *Culex sp.* in China (MANSON 1884); *Culex fatigans* fehlt in Kiangsu, nördlich vom Yangtze, hier *Culex pipiens* (LEE 1926); *Anopheles albimanus* WIEDEMANN in Trinidad (VINCENT); *Myzomyia* seu *Anopheles rossi* GILES und *Anopheles sinensis* WIEDEMANN var. *nigerrimus* GILES in Indien, Travankur (JAMES 1900); *Pyretophorus* seu *Anopheles costalis* LOEW in Westafrika (ANNETT, DUTTON & ELLIOT 1901); *Anopheles algeriensis* in Tunis (EDWARDS 1922); *Panoplites* seu *Mansonia africana* THEOBALD in Britisch-Zentralafrika (DANIELS 1901); *Stegomyia calopus* in Zentralafrika (DANIELS); in Südkarolina konnte *Stegomyia calopus* im Versuch nicht mit *Filaria bancrofti* infiziert werden (FRANCIS 1919); *Stegomyia pseudoscutellaris* THEOBALD, *Aëdes variegatus* auf den Fidschiinseln und in Neuguinea (BAHR 1912, O'CONNOR 1922, auf St. Croix, Westindien (HUGHENS 1921); *Finlayia togoi* in Japan (EDWARDS 1922).

Auf den Fidschiinseln, auf den Philippinen und in einem Teil von Neuguinea, wo *Aëdes scutellaris*, welche Tag und Nacht Blut saugt, als Zwischenwirtin der *Filaria bancrofti* dient, hat die *Microfilaria* im Blut des Kranken keinen ausgeprägten Nachtturnus. Da, wo *Culex fatigans*, *Anopheles*-Arten und *Taeniorhynchus*-Arten, Mücken, die nur in der Nacht Blut saugen, vorherrschen, also in Ägypten, Westafrika, Westindien usw., ist *Microfilaria bancrofti* die eigentliche *Microfilaria nocturna*. Diese Anpassung der *Filaria* an die Lebensweise des Zwischenwirtes ist auffallend. *Stegomyia pseudoscutellaris* hat sich in Versuchen als treffliche Zwischenwirtin für *Microfilaria bancrofti* mit reinem Nachttypus erwiesen (BAHR 1912).

Der natürliche Infektionsindex unter den Kulizidenvölkern wechselt stark; bei Schwärmen von *Culex fatigans* in Britisch-Guyana wurden 7,4% der Mücken verseucht gefunden (ROSE 1921); bei Schwärmen von *Culex fatigans* zu Charleston in Südkarolina 20% (FRANCIS 1919); in einem Hospital zu Bridgetown auf Barbados, worin 12—13% der Insassen *Filaria*-Träger waren, waren 23% der *Culex fatigans* mit *Filaria*-Brut verseucht (LOW 1901).

In verschiedenen Moskitoarten, die hier unter den *Filaria*-Wirten nicht aufgeführt wurden, entwickeln sich aufgenommene Mikrofilarien nur bis zum Wurststadium und sterben dann, ohne eine weitere Reife zu erlangen, alsbald ab; in anderen Mücken kommt es überhaupt nicht zur Ansiedlung der Mikrofilarie. Sogar zwischen

den Individuen derselben Mückenart haben sich deutliche Unterschiede in ihrer Gunst für die *Filaria*-Ansiedlung ergeben (FÜLLEBORN 1907, 1908). — Zu Versuchen mit Mücken gehört eine gute Übung. Ihre Fütterung wird am besten mit frischen Früchten, Bananen, Melonen usw. oder mit käuflichen Datteln (BANCROFT 1900) oder mit Zuckerwasser (RUGE) besorgt; wer Zuckerwasser anwendet, muß dafür sorgen, daß es nicht durch Verdunstung zu stark eingedickt werde, wobei die Mücken leicht ankleben. Stark mit Filarien infizierte Mücken fliegen ungern und setzen sich sobald wie möglich wieder nieder; daran kann man sie oft schon von schwachverseuchten unterscheiden und auslesen. Stark infizierte Mücken gehen überdies leicht an ihren Schmarotzern zugrunde, ehe diese ihre Reife erreicht haben.

Die vollständige Entwicklung der *Microfilaria bancrofti* ist bisher beobachtet worden in *Culex fatigans*, *Aëdes* seu *Stegomyia pseudoscutellaris*, *Aëdes togoi*, *Mansonia africana*, *Anopheles rossi*, *costalis*, *algeriensis*, *ludlowi*, *Culex annulirostris*; auch gelang die Übertragung der gereiften Larve durch diese nächtlichen Blutsauger auf den filariafreien Menschen (FLU 1921, EDWARDS 1922, MARTINI 1923, WALKER 1924).

Unvollständige Entwicklungen der *Microfilaria bancrofti* sind verfolgt worden in *Culex sitiens*, *bitaeniorrhynchus*, *gelidus*, *Aëdes scutellaris*, *galloisi*, *chemulpoensis*, *fasciatus*, *perplexus*, *desmotes*, *albalineatus*, *Ochlerotatus vigilax*, *dorsalis*, *Mansonia pseudotitillans*, *annulipes*, *Anopheles maculipennis*, *bifurcatus*, *sinensis*, *balbirostris*, *annulipes*, *albimanus*, *argyrotarsis* (FÜLLEBORN 1913, MARTINI 1925). Vermutungen über weitere Mücken als *Bancrofti*-Wirte bei JOHNSON 1915, CRUIKSHANK & WRIGHT 1915, DUNDERDALE 1922.

Die infizierten Mücken sterben an der aufgenommenen *Filaria*-Brut massenhaft; eine einzelne Mücke kann bis zu 50 Mikrofilarien in sich aufnehmen; nur ein Bruchteil der infizierten Mücken vermittelt die Erhaltung und Fortpflanzung ihrer Gäste, nur ein Teil dieser Gäste kommt zur Entwicklung (NOE 1901, LOOSS 1905, FÜLLEBORN 1908, BAHR 1912).

Die Entwicklungsdauer der *Filaria*-Larve in der Mücke ist von der äußeren Luftwärme abhängig; sie währt 10 Tage bei 25—26° C (BAHR), 14 Tage bei 25° C (GOMPERTS 1926), 15 Tage bei 25,5° C, 19—23 Tage bei 22° C (LEBREDO 1905), 44 Tage im ägyptischen Winter (LOOSS). Bei der Gelegenheit, von der den Menschen stechenden Wirtsmücke auf den Menschen überzugehen, verlassen meistens alle reifen Larven den Mückenrüssel auf einmal (LEBREDO); manchmal aber gibt es Nachzügler, die auf weitere menschliche Opfer übergehen (FÜLLEBORN).

Über den Weg, auf welchem die in den Stechmücken gereiften Filarien wieder in den menschlichen Körper zurückgelangen, haben erst jüngere Untersuchungen zuverlässigen Aufschluß gebracht.

Mit der Vorstellung, Moskitoweibchen tränken nur einmal in ihrem Leben Blut und gingen nach der Ablage ihrer Eier auf dem Wasser zugrunde, hatte MANSON (1878) die Hypothese aufgestellt, daß die Mückenfilarie beim Tode ihrer Wirtin sich befreie, ins Wasser gelange und freigeworden oder noch innerhalb des toten Mückenkörpers mit dem Wasser beim Trinken verschluckt werde und so in den Menschen aufgenommen werde. Diese Hypothese ist lange verteidigt worden (MAITLAND 1898). Inzwischen beobachtete man, daß Moskitoweibchen und besonders unbefruchtete monatelang leben können und während ihrer Lebensdauer einer oft wiederholten Nahrungsaufnahme bedürfen. Die Vermutung BANCROFT's (1901, 1904), daß die gereiften Filarialarven durch infizierte Moskitos bei erneutem Blutsaugen übertragen werden können, veranlaßte Untersuchungen über diese Frage. Es stellte sich heraus, daß die Filarialarven nach erlangter Reifung die Thoraxmuskulatur der Mücke verlassen, in das Lakunom übertreten und darin bis zum Labium vordringen (JAMES 1900, LOW 1900, 1901). Versuche mit *Filaria immitis* LEIDY an Hunden ergaben, daß beim Mückenstich das Labium nicht in die Stichwunde eingeführt wird, sondern an seiner zarten Dorsalwand geknickt wird und dabei infolge eines von den Filarien ausgeübten Druckes platzt und somit für die Filarien der Übertritt in die Stichwunde möglich wird (GRASSI & NOÈ 1900); oder aber,

daß beim Mückenstich die Larven an der stark verdünnten Basis des chitinösen Labiums austreten und so in die Stichwunde gelangen (Annett & Dutton 1901); oder daß die reifen Larven nicht nur im Labium sondern auch in den Palpen und überhaupt im Mückenkopf sich ansiedeln, von hier aus die Ösophaguswand erreichen und durchbohren und durch den Saugkanal der Mücke unmittelbar in die Stichwunde des menschlichen Wirtes überwandern (Sambon 1902).

Durch die Versuche Fülleborn's (1908) mit Hundefilarien ist die Frage der Filarienübertragung auf den Menschen im Sinne Annett's & Dutton's entschieden worden. Die in der Rüsselscheide versammelten Würmer treten, wenn die Scheidenspitze abgeschnitten und die Öffnung in ein wenig Flüssigkeit eingetaucht wird, sofort aus der Scheide heraus. Auch aus der unverletzten Scheide sieht man gelegentlich die Würmer an der von Annett und Dutton bezeichneten Stelle austreten, wenn sie in Flüssigkeit eingesenkt wird; aber sie kommen nicht hervor, wenn die Scheide unbefeuchtet bleibt. Demzufolge ist ein Saugakt der Mücke nicht notwendig, um die Filarien zur Auswanderung in Bewegung zu setzen, aber der Saugakt unterstützt ihr Austreten damit, daß einerseits durch die Anschwellung des vollgesogenen Magens, andererseits durch die mit dem Stechen verbundene Knickung der Rüsselscheide deren dünne Innenwand zum Bersten gebracht wird. Dabei werden die Würmer auf die angestochene Haut ihres neuen Wirtes gebracht und bewegen sich auf dieser bei Gegenwart von Feuchtigkeit längere Zeit umher. Ihr Eindringen in die Haut erfolgt nicht durch den Stichkanal, sondern frei an geeigneter Stelle durch Einbohren, wie bei der Einwanderung der *Ankylostoma*-Larven (Bahr 1912). Höhere Temperatur erhöht die Beweglichkeit der Larve und unterstützt das Eindringen in die Haut, während niedere Temperatur es verzögert; Mangel an Feuchtigkeit auf der Haut führt zum Eintrocknen und Absterben der Larven.

Merkwürdige Feststellungen über die Wanderung der Larven im menschlichen Körper sind diese: sie geschieht aus der Haut in das Blut nur zur Nachtzeit, von 6 Uhr abends bis 6 Uhr morgens; die Larven in den Hautgefäßen sind zur Nachtzeit größer als die Larven im Venenblut und diese letzteren sind am Mittag größer als die Nachtlarven, während die ersteren, die Larven in den Hautgefäßen, größer am Tage als in der Nacht sind (Rose 1926).

Die ersten Schicksale der jungen Filarien im menschlichen Körper sind unbekannt. Looss vermutet, daß sie nach der Art der *Ankylostoma*-Larven auf Wanderungen die Lymphgefäße aufsuchen und sich damit an ihrem endgültigen Wohnsitz und Brutsitz befinden. Die auf den Menschen übergehende Larve ist zur Häutung vorbereitet. Sie bedarf zur völligen Ausreifung zum Geschlechtstier ungefähr 6—9 Monate im menschlichen Wirte.

Anlaß zu einer Erkrankung ihres Wirtes gibt wahrscheinlich die zufällige Blockierung einer Lymphbahn oder einer Chylusbahn; sie kann an kleinen Gefäßen schon durch einzelne geschlechtsreife Würmer bewirkt werden; an größeren durch mehrere zusammengeknäuelte Würmer. Vielleicht auch rufen die Würmer durch ihre Ansiedlung entzündliche Vorgänge an den Lymphgefäßwanderungen hervor, wobei es zu Anschwellungen, Verdickungen der Gewebe und endlich zu völligem Verschluß der Bahn kommen kann. In diesen Fällen entsteht in dem distal von der Verschlußstelle gelegenen Zuflußgebiete Lymphstauung, Druckerhöhung, Erweiterung der Lymphwege bis zur Varixbildung, Ödem im gestauten Gebiete. Lymphgefäßvarizen werden um so größere Ausdehnung annehmen, je näher der Verschluß der Lymphbahn an der Einmündung des Lymphgefäßnetzes in die Blutbahn gelegen ist. In einem Falle, wo der Ductus thoracicus verschlossen war, sah Manson die gesamten Lymphbahnen des Beckens in einen einzigen enormen Varix verwandelt. In derartigen Fällen muß der in den Lymphbahnen des Darmes enthaltene Chylus, da er durch den Ductus thoracicus nicht abfließen kann, rückwärts die weiteren Lymphbe-

zirke überströmen und deren Inhalt mehr oder minder stark durch den milchigen Chylus trüben, ja zum Durchbruch, unter Zerreißung von Lymphkapillaren bringen. Haben die Würmer ihren Sitz in weiter Entfernung vom Milchbrustgange, so bleibt die Lymphstauung und die Erweiterung der Lymphbahnen auf Teilgebiete beschränkt; so entstehen vereinzelte Lymphknotenvergrößerungen in den Leistengegenden oder Achselhöhlen, das sogenannte Lymphskrotum, die Elephantiasis des Penis, einer Mamma, eines Beines usw. Wenn die erweiterten Lymphbahnen dem Druck der Flüssigkeit nicht mehr standhalten, durch Verhungern der gedehnten Gewebe zerreißen, dann kommt es zu Lymphorrhagien in das Bindegewebe, in Körperhöhlen wie die Tunica vaginalis testiculi, in die Harnwege mit Chylurie usw.

Bei den genannten Erkrankungen können Mikrofilarien im Blut und in dem Gewebssaft der gestauten Lymphbezirke gefunden werden; in manchen Fällen werden sie vermißt; das sind ältere Fälle, in welchen die Elterntiere abgestorben, verwest sind, also keine Brut mehr erzeugt wird, während die pathologischen Veränderungen fortbestehen.

Zum Zustandekommen der elephantiastischen Veränderungen muß die Lymphstauung sich mit produktiver Entzündung der Gewebe verbinden. Die Lymphstauung wird durch die Filarien hervorgebracht, aber auch mitunter durch ihre Eier; wenigstens wurden die Eier in einem Falle von Lymphskrotum und in einem Falle von lymphatischer Leistendrüsenanschwellung in den Lymphgefäßen gefunden (MANSON).

Zwar legen die Filarienmütter für gewöhnlich keine Eier ab; aber sie können durch Einwirkung äußerer Gewalten, wenn sie in oberflächlich gelegenen Lymphgefäßen sitzen, platzen; und dann führen die Eier vermöge ihrer Größe und Masse zur Verlegung der Lymphwege. Entzündung der umliegenden Gewebe tritt, wie MANSON sich vorstellt, durch das Absterben erwachsener Würmer ein. Bei einem jungen Manne, der in seinem Blut zur Nachtzeit ungeheure Mengen von *Microfilaria* beherbergte, 300—400 im Blutstropfen, verschwanden die Blutfilarien nach einem heftigen lymphangitischen Anfalle zum weitaus größten Teil; er zeigte für mehrere Monate nur noch 3—4 Mikrofilarien in Tropfen; mit einem zweiten Lymphangitisanfalle verschwanden die Mikrofilarien vollständig und dauernd. Die Lymphangitis wurde, nach MANSON's Vorstellung, durch das Absterben erwachsener Filarien ausgelöst, das sich im Verschwinden der Embryonen kundgab. Ähnliche Fälle sind von PROUT (1908), BAHR (1912) u. a. beobachtet worden.

Eine andere Theorie für das Zustandekommen der Elephantiasis ist von OUZILLEAU (1912) aufgestellt worden.

Im Mbomugebiet, im französischen Äquatorialafrika, wo Elephantiasis häufig ist, fehlt *Filaria bancrofti* durchaus; hingegen ist *Filaria volvulus* dort sehr häufig, und alle Elephantiasiskranken sind zugleich Träger von Volvulustumoren oder leiden wenigstens an Leistendrüsenschwellungen, in welchen die Embryonen der *Filaria volvulus* regelmäßig zu finden sind; die geographische Verbreitung der *Filaria volvulus* und die der Elephantiasis fällt in jenem Gebiete zusammen; daraus schließt OUZILLEAU, die Ursache der Elephantiasis sei *Filaria volvulus.* Auch im Nordosten des belgischen Kongogebietes stimmt die Verbreitung der Elephantiasis und der *Filaria volvulus* überein, während *Filaria bancrofti* dort fehlt (RODHAIN 1915; DUBOIS 1916, 1917). Ebenso kommt bei den Dualanegern des Kamerungebietes Elephantiasis und *Filaria volvulus* vor, aber keine *Filaria bancrofti* (ROUSSEAU 1919). Im Lande Toma an der Guineaküste, wo es zahlreiche Träger von *Onchocerca volvulus* und häufige Behaftungen mit Onchozerkaknoten gibt, fehlt aber Elephantiasis bei diesen Kranken (CLAPIER 1917); und ebenso ist an der Goldküste Onchozerkiasis häufig ohne Elephantiasis (CORSON 1922). OUZILLEAU (1923) hält fest an der Vermutung, Elephantiasis am Kongo beruhe auf Onchozerkiasis, doch ohne Beifall.

Bei alledem ist bis heute der Zusammenhang zwischen Filariasis und Elephantiasis wohl durch zahllose Beobachtungen gesichert; aber es bleiben mehrere Einzelfragen zu lösen: 1. Kann *Filaria bancrofti* Elephantiasis machen? 2. Wenn dieses

der Fall ist, macht sie es mit Hilfe anderer Filarien, etwa *Onchocerca volvulus*, oder für sich allein? 3. Gehören bakterielle Infekte zum Zustandekommen der elephantiastischen Veränderungen bei Filariasis, oder kommen diese, ohne solche, durch Giftwirkungen von seiten der lebenden oder absterbenden Filarien zustande? Mit der Lösung dieser Fragen wird sich wahrscheinlich auch die weitere entscheiden, warum in gewissen Fällen schon eine anscheinend geringe Zahl von geschlechtsreifen Filarien zu tiefen pathologischen Prozessen Anlaß gibt, während in anderen Fällen, wo die Masse kreisender Embryonen auf eine große Zahl von Elterntieren weist, Jahre, ja Jahrzehnte (Prout 1908) vergehen können, ohne daß merkliche Störungen im Organismus entstehen?

Mit dem Parasitismus der *Filaria bancrofti* allein lassen sich so wenig wie die elephantiastischen Veränderungen beim Menschen Fieberanfälle im Verlaufe der Filariasis erklären. Daß solche Anfälle schon früh, zu Beginn des *Filaria*-Infektes, auftreten und auch später, bei ausgebildetem Krankheitszustande, mehr oder weniger häufig und regelmäßig wiederkehren können, daran ist kein Zweifel. Aber wie das „elephantoid fever" zustande kommt, wieweit der *Filaria bancrofti*-Wurm oder auch andere *Filaria*-Würmer und ihre Brut, wieweit etwa Sekundärinfekte den Fieberbewegungen bei Filariasis zugrunde liegen, das ist noch nicht aufgeklärt.

Das „elephantoid fever" ist zuerst auf Barbadoes von Fayrer (1882) beobachtet und beschrieben worden. Es macht Anfälle und Rückfälle von dreitägiger bis siebentägiger Dauer, die anfänglich mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftreten können, alle 7 Tage oder alle 14 Tage oder alle 4 Wochen, oder auch erst nach längeren Pausen, nach Wochen und Monate wiederkehren. Der Anfall pflegt mit einem heftigen, langen Schüttelfrost zu beginnen, mit Kopfschmerzen, Irrereden, Erbrechen einherzugehen und mit einem großen allgemeinen Schweißausbruch zu endigen. Er kann so heftig sein, daß er, zumal dann, wenn empfindliche Lymphknotenschwellungen sich dabei bemerklich machen, den Eindruck eines Anfalles von Beulenpest macht. Nach und nach pflegen die getrennten Fieberanfälle zu einem schwachen Fieber von wochenlanger und monatelanger Dauer zusammenzufließen und einem fieberhaften Siechtum Platz zu machen.

Auf Samoa ist das *Filaria*-Fieber als Mumufieber bekannt (Leber 1914) und als eine Art des „Siebentagfiebers" beschrieben worden (Leber & v. Prowazek 1914); auf Queensland als Mossmanfieber (Smithson 1910; Breinl 1914); es wird von Mikrofilarienansammlungen im Blut und in den Drüsenschwellungen, die am Halse, in der Achselhöhle, in der Ellenbeuge, in der Schenkelweiche auftreten können, begleitet (vgl. dieses Handbuch, 4. Bd., S. 406).

Daß jenes Fieber von den Wurmeiern, die beim Platzen lebendiger Mütter in die Gewebe austreten sollen, erregt werde, wie Manson vermutet hat und neuerdings auch Ruiz-Arnau (1922) vertritt, ist nicht bewiesen; von geplatzten *Filaria*-Müttern ist bisher im menschlichen Körper nichts gesehen worden; vielmehr wurden in Lymphknoten tote und verkalkte *Filaria*-Weibchen mit ihren inneren Organen und insbesondere ihren Eierschläuchen wohlerhalten gefunden (Bahr 1912).

Daß die Fieberanfälle durch das Absterben der Mutterfilarien ausgelöst wurden, ist ebensowenig wahrscheinlich; weder von *Dracunculus medinensis* noch von *Bilharzia*-Würmern ist bekannt, daß sie solche Anfälle machen.

Kurz gesagt, die Annahme, daß Filariasis und insbesondere Filariasis bancrofti ausreiche, um die Elephantiasis und die mit ihr einhergehenden Fieberanfälle zu erklären, ist bis heute nicht genügend begründet; so ist es verständlich, daß manche Beobachter sogar den Zusammenhang zwischen Filariasis und Elephantasis gänzlich bestritten haben und noch bestreiten (Sonsino 1896, Tribondeau 1900, Charles 1901, Sambon 1902, Innes 1904, Prout 1908).

Die Behauptung MANSON's, daß die geographische Verbreitung von Filariasis und Elephantiasis zusammenfalle und daß mit der Häufigkeit der Wurminfekte die Häufigkeit der Elephantiasiskranken steige und falle (DANIELS 1896; LOW 1902; BAHR 1912; LOW & MANSON-BAHR 1920) trifft nur teilweise zu. Es sind ausgebildete Elephantiasisfälle aus Gegenden bekannt geworden, in denen *Filaria bancrofti* überhaupt nicht vorkommt, aus England (DYCE DACKWORTH, LOW 1902), aus Frankreich (BRAULT 1901), aus Österreich (RHENTER 1908); das beweist selbstverständlich weiter nichts, als daß das Bild der Elephantiasis wie das anderer Krankheiten nicht von einer einzigen Ätiologie beherrscht wird. Bedeutungsvoller ist, daß in Filarialändern die Häufigkeit der Elephantiasis örtlich so bedeutend wechselt, daß es ganze Gemeinden von Filariaträgern ohne Elephantiasis gibt. So wurden auf einzelnen Inseln des Bismarckarchipels bei allgemeiner Filariasis Elephantiasiskranke in geringer Zahl gefunden und stellenweise gänzlich vermißt (FÜLLEBORN 1911); auf den Fidschiinseln ist Elephantiasis ungefähr gleich häufig bei Europäern wie bei Eingeborenen, dabei aber Filariabrut im Blut bei jenen selten, bei diesen fast regelmäßig (BRUNWIN 1909). Auf Tahiti und Moorea in Ozeanien leidet die Bevölkerung stark an Elephantiasis, fast jeder achte Eingeborene ist damit behaftet; hingegen wurden Blutfilarien am Tage und am Abend im Blut der Inselbewohner gar nicht gefunden und die sicheren Filariasisschäden fehlen dort überhaupt oder werden, wie Chylurie, nur ganz selten gefunden (DUBRUEL 1909). Auch auf den Wallisinseln ist Elephantiasis sehr häufig; hingegen fehlen dort die anderen filariellen Erkrankungen in Form von Lymphvarizen, varikösen Leistendrüsen, Lymphskrotum, Chylozele usw., wiewohl eine Mikrofilarie im Blut Tag und Nacht in vielen Fällen gefunden wird (BROCHARD 1910). In Angola ist Elephantiasis ganz gemein; Mikrofilarien im Blute wurden in 500 Proben zur Nachtzeit durchaus vermißt (WELLMAN 1908). Auch im Mbomugebiet des französischen Äquatorialafrika, wo die Bevölkerung stark an Elephantiasis leidet, im Mittel 1,6% der Eingeborenen, ist bei 400 Untersuchungen des Blutes in der Nacht keinmal eine Blutfilarie gefunden worden (OUZILLEAU 1913). Ebenso ist in Algier Elephantiasis weit verbreitet, *Filaria bancrofti* nicht zu finden oder doch sehr selten (LEGRAIN 1898, REMLINGER 1926). Auf Martinique wurde bei 73 Elephantiasiskranken keine Blutfilarie, bei 73 Gesunden viermal Mikrofilariasis gefunden (NOC & STÉVENEL 1913). In Guyana waren 18 Kranke mit chronischer Lymphangitis alle Mikrofilarienträger; von 9 Elephantiasiskranken nur ein einziger (BREMONT & LÉGER 1917). — Auf den Fidschiinseln, wo MANSON-BAHR die Träger der turnuslosen *Filaria bancrofti* gezählt hat, wurden 19% gesunde Filariaträger, 36% erkrankte Filariaträger mit den verschiedenen Filariastörungen, darunter auch Elephantiasis gerechnet, festgestellt; während die Mikrofilariaträger bis zu 58% „Kranke" hatten, waren unter den mikrofilariafreien Bewohnern 39% „Kranke". Auf Ceylon, wo die Frequenz an Elephantiasis so groß ist wie auf den Fidschiinseln, beträgt die Ziffer der Mikrofilarienträger nur $^1/_8$ von der Ziffer der Wurmträger auf den Fidschiinseln (STEPHENS 1921). Nach einer ähnlichen Statistik für einen Bezirk in Sierra Leone sind von dem Gesunden 17,6% Mikrofilariaträger, von den an „Filariakrankheiten" Leidenden 21% Mikrofilariaträger; von den Elephantiasiskranken haben weniger als 17% Mikrofilarien im Blute; nur bei kleinen Mädchen stimmt der Befund von Blutfilarien und die Häufigkeit der „Filariakrankheiten" überein (BLACKLOCK 1922).

Alle diese Tatsachen machen es wahrscheinlich, daß das Krankheitsbild der Elephantiasis nicht auf eine bestimmte Filariasis allein zurückgeführt werden kann, daß vielmehr weitere Schädlichkeiten zur Filariasis hinzutreten müssen, um die elephantiastischen Gewebsveränderungen herbeizuführen. Das häufige Vorkommen oberflächlicher Abszesse und entzündlicher Drüsenschwellungen bei Elephantiasiskranken und in Elephantiasisgegenden ist wiederholt angeführt worden, um wahrscheinlich zu machen, daß bakterielle Infekte am Zustandekommen der Elephantiasis beteiligt seien (WELLMAN 1907, DUBRUEL 1909, BROCHARD 1910); dazu kommt der in zahlreichen Fällen geführte Nachweis von Staphylokokken und Streptokokken im Gewebssaft der erkrankten Teile und im Blute von Elephantiasiskranken sowie das Fehlen solcher Bakterien in den Zwischenzeiten zwischen entzündlichen und fieberhaften Anfällen (BRAULT 1901, DUFOUGERÉ 1908, DUBRUEL 1909, LEBER & v. PROWAZEK 1911).

Zur weiteren Begründung der Notwendigkeit bakterieller Infektionen bei der Elephantiasiskrankheit werden einzelne Beobachtungen mitgeteilt:

Eine Europäerin auf Fidschi litt an Elephantiasis beider Beine; sie hatte in 32 Jahren jedes Jahr 3 oder 4 Anfälle von Lymphangitis, bei welchen ihr Übel zunahm; sie verbrachte dann drei Jahre auf Neuseeland ohne einen einzigen Anfall zu bekommen; ihr Blut war von Mikrofilarien frei (BAHR 1912). — Ein Amerikaner bekam drei Monate nach seiner Ankunft auf den Fidschiinseln den ersten Anfall von Lymphangitis und erlitt solche Anfälle seitdem dreizehn Jahre hindurch; sein Blut war von Mikrofilarien frei (BAHR 1912). — Im letzteren Falle reichte die Zeit von drei Monaten nicht aus zur Infektion mit Filarien und zum Heranwachsen geschlechtsreifer Filarien. Im ersteren Falle kann auf Neuseeland eine Schädlichkeit gefehlt haben, die auf den Fidschiinseln endemisch war. Aber wie damit die „Streptokokkentheorie" der Elephantiasis gestützt werden kann, dürfte nicht einem Jeden klar sein.

Auch die Beobachtung, daß Elephantiasis sich „zur Zeit der lymphangitischen Anfälle von Person zu Person übertragbar" erwies, darf nicht ohne weiteres als „ausschlaggebend" bezeichnet werden (LOOSS 1914). Sie wird folgendermaßen erzählt:

Drei Kranke, der erste am 30. Oktober 1908 wegen einer Inguinalhernie, der zweite am 4. November wegen einer Varikozele, der dritte am 7. November wegen Elephantiasis des Skrotums operiert, waren im selben Saale des Krankenhauses zu Papeete im französischen Ozeanien untergebracht; die beiden ersten hatten nie Zeichen von Elephantiasis gezeigt, während der dritte bei der Entwicklung seiner Hodensackverunstaltung wiederholte lymphangitische Anfälle erlitten hatte. Bei ihm stellte sich ein paar Tage nach dem chirurgischen Eingriff ein neuer Anfall ein; ein eingeborener Wärter wechselte in einer Anwandlung von Diensteifer während des Anfalles selbständig die Verbände bei allen drei Kranken. Eine Woche später bekamen auch die zwei zuerst genannten Kranken binnen 24 Stunden einen heftigen lymphangitischen Anfall, welchem elephantiastische Veränderungen des Skrotums auf dem Fuße folgten. Zwei und zweieinhalb Monate später hatte die Geschwulst bei beiden Kranken Kindskopfgröße erreicht und wurde operiert (DUBRUEL 1909).

Daß in dieser Krankengeschichte bei den beiden ersten Kranken für *Filaria bancrofti* kein Raum ist, dürfte ohne weiteres klar sein. Aber sie irgendwie zu allgemeineren Schlüssen zu verwenden, möchte gewagt sein; sie kann nur dazu Veranlassung geben, die Krankengeschichten der Elephantiasisbehafteten mit ihren Anfängen weit genauer zu verfolgen und mitzuteilen, als es in der Literatur ganz allgemein geübt worden ist. Das Endresultat der Erkrankung, die monströse Veranstaltung eines oder mehrerer Glieder und seine photographische Wiedergabe trägt zur Lehre von der Elephantiasis so gut wie nichts bei; und doch begnügen sich viele Autoren mit solchen Mitteilungen.

Ob es zwei verschiedene Arten von Elephantiasis gebe, eine „éléphantiasis streptococcique" und eine „éléphantiasis filarien" (BRAULT 1901), und ob neben dem *Streptococcus pyogenes* auch der *Staphylococcus albus* und der *Pneumococcus* und ein *Coccodiplococcus* oder *Dermococcus* (LE DANTEC 1907) als Erreger elephantiastischer Veränderungen und gar als besondere Erreger einer Elephantiasis nostras gegenüber der Elephantiasis exotica zu verdächtigen seien, mag untersucht werden, wenn wir über die Elephantiasisfälle in Europa sowie über die tropische Elephantiasis endlich einmal genau klinisch und anatomisch unterrichtet sein werden.

Vorläufig scheint das Urteil noch berechtigt, das LOOSS (1914) gesprochen hat: Wägt man alles zurzeit Bekannte gegeneinander ab, dann kann als sichergestellt nur gelten, daß die durch *Filaria bancrofti* verursachten pathologischen Veränderungen des Lymphapparates das Entstehen der Elephantiasis und ihrer Begleiterscheinungen in hohem Maße begünstigen; ob dagegen *Filaria bancrofti* dieselben Krankheiten an und für sich allein erzeugen könne, bleibt noch zu beweisen; das zurzeit verfügbare Beobachtungsmaterial spricht entschieden mehr gegen als für diese Fähigkeit.

Über die Ziffern der *Microfilaria nocturna* in verschiedenen Körperteilen besitzen wir einen Bericht MANSON's (1908), der einen Kranken mit Lymphskrotum und Adenolymphozele 6 Stunden nach rasch tödlicher Vergiftung untersuchte; im Becken und

Unterbauch wurde ein ungeheurer Varix gefunden, dessen erweiterte Lymphgefäße voll von Filarien staken. In einem Blutstropfen aus der Leber fand man 1 Mikrofilarie, Milz 1, Armvene 28, Herzmuskel 122, Arteria carotis 612, Lunge 675, sehr wenige oder keine in Hirn, Muskulatur, Niere, Ohrläppchen, Hodensack usw. Über pathologische Veränderungen bei Filariasis berichten außerdem WAIL, POPOW & PRJADKO (1926), SUGANUMA (1927).

Die Pathologie der Filariasis bancrofti

ist also heute in keiner Weise abgeschlossen. Es gibt zunächst eine ganze Masse von *Filaria*-Trägern, welche ohne jede Beschwerde und Gesundheitsstörung fortleben. Die Blutfilarien werden bei solchen nur zufällig oder bei der systematischen Durchprüfung einer ganzen Gemeinde oder Bevölkerung entdeckt. Solche Funde sind in großer Zahl berichtet aus Ägypten (HAYWARD, TODD & WHITE), aus Deutschostafrika (ENGELAND 1920), aus verschiedenen Bezirken Westafrikas, Nigeria (ANNETT, DUTTON & ELLIOTT 1901), Senegambien (PROUT 1908), Guinea (PITTALUGA 1912), Sierra Leone (BLACKLOCK 1920), aus Indien (PRIMROSE 1903), aus Tonkin (MATHIS & LEGER 1909, 1910), aus Japan (TANIGUCHI 1904, MIYAKE 1908, TANAKA 1908), von den Südseeinseln (TRIBONDEAU 1900, LEBER & v. PROWAZEK 1911, FÜLLEBORN 1911, 1912, BAHR 1912), von den Philippinen (PHALEN & NICHOLS 1908), aus Westindien (LOW 1902, ASHFORD 1903). — Von 24 Personen auf Bahia, welche *Filaria*-Larven im Blut trugen, waren 21 gänzlich frei von Störungen (DA SILVA LIMA 1876). Von 143 Personen auf der Antilleninsel St. Kitts hatten 47 = 33% nächtlicherweile Mikrofilarien im Blut; aber nur 8 von den *Filaria*-Trägern waren krank, unter den Zeichen der Elephantiasis (LOW 1902).

Bei der Sektion eines mit Filariasis stark behafteten Chinesen, der im Leben keinerlei Störungen von seinen Schmarotzern erfahren hatte, fanden sich auch an der Leiche keine dem bloßen Auge wahrnehmbaren Veränderungen, insbesondere keine an dem Lymphapparate (FÜLLEBORN).

Die mildeste der auf *Filaria bancrofti* zurückführbaren Schädigung des menschlichen Organismus dürften örtlich beschränkte knotenartige Erweiterungen oberflächlich oder in den tiefen Geweben gelegener Lymphgefäße sein, sogenannte

Varizen der Lymphgefäße.

Sie werden am Bauch, an den Beinen oder Armen, am Gesäß usw. nicht selten beobachtet in verschieden erheblicher Ausbreitung (HENDY 1784, ALARD 1807, PRUNER 1847, DELPECH 1865, MANSON 1883). Wenn es zum Bersten solcher Lymphknoten und Lymphnetze kommt, dann entstehen mehr oder weniger reichliche Lymphorrhagien, in welchen man gelegentlich Mikrofilarien findet. Schon LEWIS (1874) berichtet von einem solchen Falle, in welchem reichliche chylöse Flüssigkeit aus der Konjunktiva beider Augen floß; sie enthielt zahlreiche Filarien, wie sie auch im Harn und Blut des Kranken enthalten waren. Filarien, welche gelegentlich im Tränenwasser und in der Absonderung der MEIBOMschen Drüsen gefunden worden sind, dürften geborstenen Lymphgefäßen entstammen.

Häufiger als unter der Haut liegen varikös erweiterte Lymphgefäße in der Tiefe und werden bei Sektionen als Quellen für Chylurie, Chylozele, chylösen Aszites usw. gefunden. Daß mancher Fall von Diarrhöe bei Filariasis auf Lymphefluß aus lymphatischen Darmvarizen beruht, ist sehr wahrscheinlich (MANSON 1893).

Die Lymphvarizen scheinen sich sehr allmählich und meistens ohne auffallende Gewebsstörungen auszubilden; doch sind auch vorhergegangene Anfälle von Lymphangitis beobachtet worden; die davon getroffenen Lymphgefäße blieben in ihrer

Wandung verdickt und ausgebuchtet von kleinen umschriebenen Erweiterungen, worin lebendige oder tote geschlechtsreife Filarien wiederholt gefunden worden sind (MANSON 1893, MAITLAND 1894, DANIELS 1898). Wodurch die Reizung der Lymphgefäßwandung und der umliegenden Gewebe bewirkt wird, ist noch unentschieden. Man denkt an mechanische Reizung und an Einwirkung von Toxinen; letztere sollen von den Elterntieren erzeugt werden, während den Embryonen, solange sie im Blute kreisen, Unschädlichkeit zugebilligt wird; aber die absterbenden Embryonen sollen Entzündungen machen. Die histologischen Veränderungen, Endothelwucherung und entzündliche Kernvermehrung in Bindegewebe mit nachfolgenden Lymphgefäßverschlüssen, seien die Grundlagen für alle Störungen an dem Lymphapparat. Verkalkung abgestorbener Elterntiere unterhalten eine langandauernde Gewebsreizung und diese sei, zusammen mit chronischer Lymphstauung die Vorbedingung für ausgebildete Elephantiasis (LOW & MANSON-BAHR 1920, NATTAN-LARRIER 1922). Das sind Vermutungen, deren experimentelle Durchprüfung und Bestätigung noch fehlt.

Variköse Leistendrüsen.

Varicose groin glands (MANSON), Helminthoma elasticum (BANCROFT).

Schwellungen einzelner Lymphknoten oder ganzer Lymphknotenlager in der Schenkelweiche und Leistenfalte, einseitig oder beiderseitig, auf Lymphstauung und Ausdehnung der Lymphnetze und Lymphgefäße beruhend, gehören zu den häufigsten Störungen der Eingeborenen in *Filaria*-Gegenden. Selten unterliegen die Lymphknoten an den Ellenbeugen und in der Achselhöhle dieser Veränderung, noch seltener die Lymphknoten am Halse und an anderen oberflächlichen Lymphdrüsenlagern. Die Anschwellungen beschränken sich nicht auf die Lymphknoten; auch die hinzutretenden Lymphgefäße können beteiligt sein, derart, daß am Oberschenkel weite Lymphgefäßnetze sich ausbilden und auch der Samenstrang rosenkranzartige Anschwellungen zeigt.

Diese Veränderungen entwickeln sich meist ohne Beschwerden für die Träger und werden für gewöhnlich erst bemerkt, wenn sie eine erhebliche Größe und Ausdehnung erreicht haben und dergestalt bei Bewegungen hinderlich werden. Es können aber auch der Entwicklung der Anschwellungen wiederholte schmerzhafte Anfälle von Rotlauf auf der Haut und von Lymphangitis vorangehen und sich damit bald bemerklich machen. Die einzelne Lymphdrüse kann bis zur Hühnereigröße, die ganze Geschwulst bis zu Faustgröße und Kindskopfgröße heranwachsen. Bei heißem Wetter und nach körperlichen Anstrengungen pflegt sich der Umfang der Geschwulst und das Gefühl der Spannung darin zu steigern. Gelegentlich werden die Geschwülste durch lymphangitische Anfälle schmerzhaft und, wenn Fieber hinzutritt, kann ein mehr oder weniger schweres Allgemeinleiden entstehen.

Meistens sind die Geschwülste weich elastisch; sie können aber auch ganz oder teilweise verhärten und mehr oder weniger stark an der Unterlage anhaften, während die darüber liegende Haut unverändert und beweglich bleibt oder ebenfalls mit den Drüsen verlötet wird und elephantiastische Verdickungen erleidet. Die freigelegte Geschwulst stellt sich als ein Knäuel aus erweiterten Lymphräumen und Lymphgefäßen dar, welches mit den Lymphbahnen, die zur Bauchhöhle führen, zusammenhängt. Bei alten Leuten kann die Spannung der Geschwulst sich vermindern oder verlieren, so daß die darüberliegende Haut einen schlaffen Beutel bildet (KÜLZ 1908). Unter dem Einfluß von Fieberanfällen verkleinern und vergrößern sich die Lymphknoten mitunter sehr bedeutend. Bei einem Annamiten, der seine Leistenknoten seit fast dreißig Jahren unverändert und beschwerdefrei trug, ging die Geschwulst jedesmal am Tage nach einem Fieberanfalle fast gänzlich zurück, um dann wieder zu erscheinen (BROQUET & MONTEL 1909).

An einzelnen Orten, so auf den Fidschiinseln, werden anstatt der weichen Lymphknotenanschwellungen weit öfter harte Drüsengeschwülste mit bedeutender Bindegewebswucherung gefunden. In ausgeschnittenen Stücken solcher Geschwülste wurden häufig lebende oder tote und verkalkte, im übrigen aber wohlerhaltene Muttertiere gefunden; Embryonen im Blut waren dabei nur ausnahmsweise zu finden.

Die varikösen Leistendrüsen können leicht mit Hernien verwechselt werden (MANSON 1893, MAGALHÃES 1906, KÜLZ 1908); doch ist es meistens leicht, sie davon zu unterscheiden durch den folgenden Kunstgriff: man läßt den Patienten flach hinlegen mit etwas erhöhtem Gesäß und preßt mit der Hand oder mit aufgelegtem Schwamm die Geschwulst eine Weile; die variköse Drüse oder die Hernie wird dadurch ausgeleert und weicht allmählich dem Drucke ganz; indem man die obere Gegend der Geschwulst unter Druck hält, läßt man den Kranken sich wieder erheben; eine Hernie kann unterhalb der Druckstelle nicht hervortreten; das variköse Drüsenpaket füllt sich langsam wieder an. — Der Inhalt der Drüsengeschwulst, mit einer PRAVAZ'schen Spritze angesaugt, pflegt eine weiße oder rötliche rasch gerinnende Flüssigkeit zu sein, die sich wie Chylus verhält und in den meisten Fällen Mikrofilarien enthält.

Chylozele (Linfocele SONSINO).

Eine Ansammlung von Chylus in der Scheidenhaut des Hodens ist bei *Filaria*-Trägern sehr häufig, doch selten für sich allein; meistens begleiten sie variköse Leistendrüsen, lymphatische Anschwellungen des Skrotums, Varizen der Lymphgefäße an dem Oberschenkel; von einer gewöhnlichen Hydrozele unterscheidet sie sich dadurch, daß sie beim Liegen ihres Trägers in der Rückenlage rasch erschlafft und sich erst beim Umherwandeln wieder prall spannt. Ihr Inhalt ist eine milchige rötliche, meist rasch gerinnende Flüssigkeit, in welcher fast immer zahlreiche Mikrofilarien sich bewegen. — Auch eine einfache Hydrozele kann bei *Filaria*-Trägern die *Microfilaria* enthalten; von 27 Negern in Deutschostafrika, welche mit einem Wasserbruch behaftet waren, hatten 5 die *Filaria*-Embryonen in der Hydrozelenflüssigkeit (GROTHUSEN 1905). Bei gewöhnlichen Hydrozelen findet man in *Filaria*-Gebieten nicht selten elephantiastische Veränderungen im Unterhautbindegewebe des Hodensackes und der weiteren Umgebung, ohne daß dabei im Blute Mikrofilarien zu entdecken waren; auch die Flüssigkeit des Wasserbruches ist frei davon. Gleichwohl meinen ENGELAND & MANTEUFEL (1911), solche Hydrozelen seien die Anfänge einer Hodensackelephantiasis. Daß auch Schistosomiasis mit Chylozele einhergehen kann, sollte im einzelnen Falle nicht vergessen werden.

Chylurie; Hämatochylurie.

Chylurie, in *Filaria*-Ländern eine sehr gemeine Störung, tritt meistens anfallsweise auf, um dann wieder für lange Zeit, Monate und Jahre, auszusetzen. Die Anfälle können Wochen und Monate dauern, sehr selten sich über viele Monate und gar ununterbrochen über zwei Jahre (SCHEUBE 1910) hinziehen. Lymphvarizen des Samenstranges und der Leistengegend sind häufige Nebenzeichen bei der Chylurie.

Die einzelnen Anfälle setzen oft ohne alle Vorboten und ohne nachweisbare äußere Anlässe ein; mitunter werden sie durch Rückenschmerzen oder Leistenschmerzen eingeleitet; hier und da geht ihnen Harnverhaltung vorher. Schwangerschaft, Geburt, Laufen, Springen, Ringen und andere Anstrengungen können die Chylurie auslösen; stärkere Blutverluste, schwächende Krankheiten, Anämie sollen ihre Entstehung begünstigen (MANSON 1901, MINE 1911). Frauen sollen häufiger daran leiden als Männer; auf den Komoren tritt bei den Weibern Chylurie und Elephantiasis der Beine auffallend häufiger als bei Männern, bei diesen die Elephantiasis scroti häufig auf (ROUFFIANDIS 1910).

In der Chylurie ist der Harn milchartig trübe, zeigt oft auch eine rötliche Färbung durch beigemischtes Blut; wo diese Beimischung dem Harn deutliche Blutfarbe gibt, spricht man von Hämatochylurie. Meistens ist die Trübung in der Morgenfrühe beim Aufstehen des Kranken am stärksten, dauert bis in den Nachmittag hinein, um dann so weit abzunehmen, daß der Harn um die Mitternacht wenig verändert oder ganz unverändert erscheint. Der frisch gelassene Harn pflegt gleichmäßig gemischt zu sein; beim Erkalten kann er zu einer gallertigen Masse gerinnen oder ein in der milchigen Flüssigkeit schwimmendes rotes Gerinnsel abscheiden und dabei einen spärlichen roten Bodensatz absinken lassen, oft dazu noch eine dünne rahmartige Oberflächenschicht absondern. Die schwimmende Oberflächenschicht besteht aus größeren Fetttröpfchen, das rote Gerinnsel aus Fibrin mit Fetteinschluß, der Bodensatz aus kristallisierten Harnsalzen und Blutkörperchen und anderen Zellen. Das Fett kann dem Harn durch Schütteln mit Äther entzogen werden; er wird danach klar. Ein Stück Fließpapier, in chylösen Urin eingetaucht und zum Trocknen aufgehängt, behält einen Fettflecken (Manson). In Britisch-Guyana wurde der Chylusharn von Fett frei gefunden, das milchige Aussehen auf einen starken Gehalt an Proteidsubstanzen zurückgeführt (Wise 1910). Mikrofilarien können im Bodensatz und im roten Koagulum gefunden werden. — Nicht so selten können sich Gerinnsel in der Harnblase ausscheiden; sie bewirken oft Harnverhaltung, bis nach wenigen Stunden unter Schmerzen wurmförmige Koagula ausgepißt werden und der Harnfluß frei wird.

Chylurie pflegt meistens ohne besondere Störungen und ohne deutlichen Nachteil für die Gesundheit zu sein. Auf Martinique wurde ein Mann beobachtet, der ihre Anfälle durch 35 Jahre bekam, ohne Beschwerden zu führen; er hatte Mikrofilarien im Harn, keine im Blut (Simond, Noc & Aubert 1909). Jedoch geht die Chylurie gelegentlich mit fortschreitender Anämie und Entkräftung einher, so daß die Kranken dem Grundleiden erliegen.

Einfache Albuminurie scheint bei Mikrofilarienträgern sehr häufig zu sein. Auf St. Croix in Westindien wurden im Spital Frederiksted 20% aller Insassen als Mikrofilarienträger befunden, von 100 solcher Wurmträger mit oder ohne Elephantiasis zeigten 93 Albuminurie (Stenhouse 1925).

Lymphangitis filariosa (Lymphangite endémique).

Bei vielen *Filaria*-Wirten stellen sich von Zeit zu Zeit, mehr oder minder häufig, heftige Entzündungen im Bereich von Lymphgefäßen und Lymphknoten unter der Körperoberfläche ein, mit oder ohne Fieberanfälle. Solche Anfälle sind den Bewohnern der *Filaria*-Plätze wohlbekannt und bekommen volkstümliche Namen. Wir haben das „elephantoid fever" (Fayrer 1882) und sein Auftreten in Samoa als Mumufieber, auf Queensland als Mossmanfieber, bereits oben kurz besprochen, fügen hinzu, daß es auch in Japan beobachtet ist (Mine 1911); das „filarial fever" (Brunwin 1909), Liliwafieber (Bahr 1912), auf den Fidschiinseln scheint ebenfalls hierher zu gehören. Das Fieber tritt als Dreitagfieber, Siebentagfieber, auch wohl in Wechselfieberform auf. Dabei erhebt sich an irgendeiner Körperstelle, auf dem Rumpf, an den Füßen, an den Armen, an den Geschlechtsteilen eine unscharf begrenzte Hautschwellung, urtikariaähnlich oder erysipelartig, von starkem Juckreiz begleitet, später von Knötchen und Bläschen mit reichlicher wässeriger Absonderung bedeckt. Erkältungen, Anstrengungen, Verletzungen werden als Gelegenheitsursachen angeschuldigt. Die Kranken klagen über Atemnot, Brustschmerzen, Sehstörungen, Schwindel, Kopfweh. Neben dem Hautausschlag können flüchtige Schwellungen an den Augenlidern mit mehr oder weniger erheblichen Sehstörungen auftreten. Der Saft der erkrankten Körpergewebe enthält oft Streptokokken und andere Bakterien. — Liliwafieber auf den Fidschiinseln soll ohne Entzündung an der Körperoberfläche

verlaufen; es beginnt mit Schüttelfrost, die Augen röten sich, die Haut wird heiß; Husten und Auswurf mit Rasseln auf der Brust, Erbrechen stellen sich ein; nach 48 Stunden ist der Anfall vorüber. In einzelnen Fällen bildet sich aber eine rasch anwachsende Hautgeschwulst bis zu Apfelsinengröße, mehr oder weniger schmerzhaft, der Kamerunschwellung bei Filariasis loa ähnlich; diese Geschwulst verschwindet nach einiger Zeit wieder; im Gewebssaft ließen sich Bakterien oder andere Parasiten nicht auffinden.

Statt des einfachen Ödems oder Rotlaufs auf der Haut von *Filaria*-Trägern kommen sehr häufig Anfälle von Lymphangitis zur Beobachtung, als *Filaria*-Erysipel, accès éléphantiaques, elephantoid lymphangitis, filarial abscess usw., in allen *Filaria*-Ländern wohlbekannt. Sie pflegen sich in Zwischenzeiten von Wochen, Monaten, Jahren zu wiederholen, treten meistens ganz plötzlich auf und kündigen sich nur gelegentlich durch Vorboten an.

Über die Häufigkeit ihrer Anfälle haben WARING (1858) in Travankur und RICHARDS (1873) in Nordorissa Buch geführt:

Zahl der Anfälle	in Travankur	in Orissa
1 im Monate	bei 38 Kranken	bei 125 Kranken
2 ,, ,, ...	,, 36 ,,	,, 243 ,,
3 ,, ,, ...	,, 17 ,,	,, 24 ,,
4 ,, ,, ...	,, 6 ,,	,, 21 ,,
5 ,, ,, ...	,, 5 ,,	,, — ,,
1 in 2 Monaten . . .	,, 10 ,,	,, 49 ,,
1 ,, 3 ,, . . .	,, 24 ,,	,, 44 ,,
1 ,, 4 ,, . . .	,, 10 ,,	,, 21 ,,
1 ,, 5 ,, . . .	,, 3 ,,	,, — ,,
1 ,, 6 ,, . . .	,, 9 ,,	,, 41 ,,
1 ,, 7 ,, . . .	,, 2 ,,	,, — ,,
1 ,, 12 ,, . . .	,, 8 ,,	,, 33 ,,
1 ,, 24 ,, . . .	,, 1 ,,	,, — ,,
regellos	,, 43 ,,	,, 12 ,,
nur ein Anfall	,, 4 ,,	,, — ,,
anfallfrei für 1 Jahr	,, 2 ,,	,, — ,,
,, ,, 2 Jahre	,, 2 ,,	,, — ,,
,, ,, 3 ,,	,, 1 ,,	,, — ,,
,, ,, 10 ,,	,, 1 ,,	,, — ,,
,, ,, 15 ,,	,, 2 ,,	,, — ,,
kein Anfall	,, — ,,	,, 22 ,,
	224 Kranke	635 Kranke

Die Lymphangitis tritt am häufigsten auf unter der Haut der Beine und Arme, nicht selten aber auch in der Leistengegend, am Hodensack, an den Samensträngen oder an der Bauchwand; auch kann sie in der Tiefe des Abdomens sich abspielen. Sie beginnt in der Regel mit einem starken lang andauernden Schüttelfrost unter Anschwellung der befallenen Körperstelle. Die Lymphstränge dieser Stelle werden fühlbar, hart, knotig und dabei äußerst schmerzhaft; die Haut über ihnen rötet sich in längeren oder kürzeren Streifen und schwillt an. Das Fieber erreicht rasch Grade von 40°, 41° C und darüber, wird von Kopfschmerz, großer Mattigkeit, manchmal von Delirien begleitet und mitunter auch von Erbrechen. Der Anfall kann nach zwei, drei oder mehreren Tagen endigen, meistens mit einem starken allgemeinen Schweiß; mitunter berstet dabei die Haut über dem erkrankten Teil und ergießt eine mehr oder weniger reichliche seröse oder chylöse Flüssigkeit. Nach der Entfieberung geht die entzündliche Schwellung allmählich zurück, aber meistens nicht vollständig, so daß die erkrankten Teile nach jedem Anfalle etwas dicker bleiben, als sie zuvor waren. — Einzelne Beobachter sahen bei ihren Patienten lange Reihen von Anfällen wiederkehren und die Schwellungen nach jedem Anfalle sich so vollkommen wieder aus-

gleichen, daß keine Veränderungen hinterblieben (DUFOUGERÉ 1908). Überhaupt verläuft die „Lymphangitis endemica" keineswegs an allen Plätzen gleichartig, so daß man mitunter Zweifel hegen darf, ob immer die gleiche Krankheit gemeint und Lymphangitis filariosa mit Lymphangitis endemica gleichzusetzen sei. Auf den Wallisinseln haben die Anfälle eine große Ähnlichkeit mit den Anfällen der „Pestis minor". Es bilden sich in einem Lymphdrüsenlager, meistens in der Leistenbeuge, sehr rasch harte Knoten von Dattelgröße bis Orangengröße, die unter der Haut wenig beweglich sind; dazu rote lymphangitische Streifen distalwärts oder über der Geschwulst. Nach einigen Stunden läßt die anfängliche Schmerzhaftigkeit der Geschwulst nach unter rasch aufsteigendem Fieber, welches ebenfalls nur kurze Zeit dauert, so daß der ganze Anfall in einem oder zwei Tagen zu Ende ist. Bakteriologische Untersuchungen über diese „Adenites fugitives" (BROCHARD 1910) liegen nur spärlich vor. Bei lymphangitischen Anfällen in Westindien wurde aus dem „Blut des entzündeten Gebietes" stets ein Kokkobazillus, „*lymphococcus*" gezüchtet, meistens in Reinkultur; mitunter mit Streptokokken oder Staphylokokken gemischt (DUFOUGERÉ 1908).

Die Diagnose der Lymphangitis bei Filariasis soll dadurch erschwert sein, daß die häufige und bei vielen Kranken regelmäßige Wiederkehr der Anfälle, mit starkem Schüttelfrost beim Fieberbeginn und mit starkem Schweißausbruch am Ende des Fieberanfalles, den Gedanken an ein Wechselfieber aufdränge. Daß das Volk in solchen Fällen sich mit den Bezeichnungen ‚chills and fever', ‚fever and ague' begnügt, ist ja begreiflich. Daß aber der Arzt daran erinnert werden müsse, bei Fieberanfällen nicht vorschnell sich mit einem Namen dafür zu begnügen, sondern den ganzen Kranken genau zu untersuchen, ehe er sich von der Ursache des Fiebers eine Vorstellung mache, ist wohl kaum nötig. Dem aufmerksamen Auge des Arztes werden Lymphangitisstreifen, Lymphknotenschwellungen, erysipelatöse Schwellungen der Haut ebensowenig entgehen wie Veränderungen im Blute; und eine genaue Beobachtung des Fieberablaufes wird ihn bald in den Stand setzen, die Differentialdiagnose zwischen Wechselfiebern und anderen endemischen Küstenfiebern und zufälligen Infektionen anzubahnen, ohne daß er sich auch weder von einem Mikrofilarienfund noch von einem Malariaparasitenfund und anderen Schmarotzerfunden irre machen läßt. Er weiß, daß zur Diagnose einer spezifischen Krankheit das ganze Krankheitsbild, der Erreger, die Bedingungen des Ortes und der Zeit gehören, und keineswegs das eine oder das andere Symptom, das zufällig in den Vordergrund der Erscheinungen tritt, ausreicht. Sogenannte pathognomonische Symptome gibt es nicht. Die Wechselfieberform bedeutet nicht ohne weiteres Malaria. Der Fund von Mikrofilarien im Blute ist bei einem auf Filariasis verdächtigen Anfalle noch keineswegs ausschlaggebend; ein Mensch mit Mikrofilarien im Blute kann einen Pestanfall, kann ein Erysipel, kann einen Malariaparoxysmus bekommen; umgekehrt verschwinden die *Filaria*-Larven nicht selten mit einem Anfall von „filarial fever", „elephantoid fever" aus dem Blute und können auch weiterhin im Blute fehlen, wiewohl die Anfälle wiederkehren; man muß auch den Gewebssaft der erkrankten Körperstellen auf Mikrofilarien untersuchen, man muß Blut- und Gewebssäfte ohne Voreingenommenheit auf alle anderen bekannten und unbekannten Parasiten untersuchen, wenn man eine wissenschaftliche Diagnose stellen und nicht auf dem Standpunkte des Banausen und Kurpfuschers bleiben will, der bei jedem Fieberanfall in den Tropen Chinin verabreicht, um schließlich mit wichtiger Miene zu verkünden, es hat genützt oder es hat nicht genützt. — In Westindien soll es nur nötig sein, mit irgendeinem kleinen Hautriß in der See zu baden, um mit ziemlicher Sicherheit auf einen *Filaria*-Fieberanfall rechnen zu können (LOW 1900); auf den Fidschiinseln soll vor den *Filaria*-Fieberanfällen der beste Schutz darin liegen, daß der Erkrankte das *Filaria*-Gebiet verläßt (BAHR 1912). Das mögen wichtige Fingerzeige sein; aber sie führen weder zu

einer klaren Diagnose noch zu einer wahren Hilfe, wenn weiterhin versichert wird, daß als unmittelbare Anlässe zur Lymphangitis filariosa Erkältungen, körperliche Anstrengungen, Naßwerden, Seebäder, ferner kleine Verletzungen durch Reiben, Kratzen, Insektenstiche usw. nachgewiesen werden können. Bei einer derartigen Betrachtungsweise wird schließlich alles Filariakrankheit bei einem Filariasisträger.

Daß jeder Infekt die Anwartschaft auf Sekundärinfekte steigert, ist ein allgemeiner Satz in der Lehre von den Infektionskrankheiten. Daß in den Tropenländern, wo im allgemeinen Wundinfektionen und pyämische Krankheiten selten sind, den Eiterungskrankheiten eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden muß, weil sie auf ein verborgenes Grundleiden hindeuten können, dürfte stärker betont werden, als es im allgemeinen zu geschehen pflegt. So müssen auch für gewöhnlich die sogenannten

Filariaabszesse

nicht sowohl als eine besondere Form der Filariasiserkrankungen sondern vielmehr als häufige Begleiterscheinung der Filariasis gewürdigt werden, wie es Patrick Manson (1893) bereits getan hat. Sie kommen am häufigsten am Hodensack und an den Oberschenkeln bei solchen Kranken vor, welche im übrigen mehr oder weniger deutliche Zeichen der Filariasis an sich tragen; auch die weiteren Körperstellen können von Abszessen, Phlegmonen, Dermatitisformen, Zellulitis, Erysipelasausbrüchen befallen werden, die Achselhöhle, das Skarpa'sche Dreieck, der Hunter'sche Kanal, Rücken, Bauch, Oberarme (Maxwell 1901, Brochard 1910, Bahr 1912). Die Untersuchung des Eiters und der anderen Gewebssäfte ergibt als Erreger jener Entzündungen die verschiedenen als Eitererreger bekannten Bakterien, *Staphylococcus pyogenes aureus*, *Streptococcus*, *Diplococcus*, *Diplobacillus* usw. (Ziemann 1905, Brochard 1910, Bahr 1912), während die *Mikrofilaria* nur gelegentlich darin gefunden wird und dann, wie die *Mikrofilaria* im Blute, zunächst nicht mehr aussagt, als daß der Abszeß, die Phlegmone usw. bei einem Filariaträger entstanden ist, so wie diese entzündlichen Infekte bei jedem anderen Menschen entstehen können. — Aber es gibt neben jenen sekundären Infekten wirkliche Filariaabszesse bei Filariaträgern. Sie beruhen auf der Ansiedlung und dem Absterben von geschlechtsreifen Filarien in den Geweben; enthalten aber für gewöhnlich keinen Eiter sondern Lymphe oder chylusartige Flüssigkeit; sind sogenannte „lymphatic abscesses". Die Gewebshöhle am Oberarm eines Australiers, in welcher Bancroft (1876) zum ersten Male das Elterntier seiner *Filaria* fand, war ein derartiger „Abszeß". Solche „Abszesse", die wohl besser als Wurmgallen zu bezeichnen wären, haben dann Manson, Mackenzie (1882), Kennard (1898) u. a. öfter gefunden. Sie sind aber nicht gerade häufig; sind durchaus den Höhlen und Furunkeln, die der Medinawurm, Guineawurm, *Filaria dracunculus*, macht, vergleichbar. Aber ihr Lieblingssitz ist nicht das Unterhautgewebe, wiewohl sie am Hodensacke, im Schenkeldreieck usw. gelegentlich zu finden sind; sondern es sind die tiefen Lymphgefäße der Brusthöhle und der Bauchhöhle, wo sie am häufigsten zur Ausbildung kommen, und sie werden vom Arzt seltener am Lebenden erkannt als an der Leiche gefunden. Während also die gewöhnliche Eiterphlegmone beim Filariaträger ein zufälliges meist kleines Übel ist, hat die Wurmhöhle im Filariaträger eine große Bedeutung; sie kann nicht nur beim Durchbruch in innere Körperhöhlen schwere Zufälle und Lebensgefahr machen sondern auch als Wurmnest zur Überschwemmung des Wirtes mit Filariabrut führen. Ihr Inhalt ist, wie bemerkt, anfänglich reine Lymphe oder Chylus, worin der Parasit liegt; durch Sekundärinfekte kann der zähe geruchlose mehr oder weniger milchartige Inhalt mit gutem oder stinkendem Eiter und Blut gemischt werden, worin dann der abgestorbene Wurm verkalkt erhalten bleibt oder aufgelöst wird.

Orchitis filariosa.

Bei Filariaträgern in Ostasien und in der Südsee werden heftige Anfälle von Entzündungen der Hoden, der Nebenhoden, der Samenstränge beobachtet, an denen mitunter die ganze Gegend des Hodensackes und des Dammes teilnimmt. Solche Anfälle treten vereinzelt auf oder wiederholt mit mehr oder weniger langen freien Zwischenzeiten. Sie pflegen zu beginnen unter den Zeichen der oben geschilderten Lymphangitis und führen rasch zu einer schmerzhaften und oft beträchtlichen Anschwellung der Hoden und ihrer Anhänge. Zu der örtlichen Entzündung kann sich heftiges Fieber gesellen mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Erbrechen, kritischem Schweiß, kurz mit den Zeichen und Verlaufsweisen des „elephantoid fever", wobei dann häufig Mikrofilarien im Blute kreisen (Manson). Auch in dem Safte der entzündeten Organe sind Mikrofilarien gefunden worden (Ziemann 1895). Fieber und Entzündung vergehen nach 2, 3, 7 Tagen ebenso schnell als sie entstanden waren, bis auf mehr oder weniger große Reste im Bereich der Hodenhüllen. Mitunter bleibt ein Flüssigkeitserguß in der Tunica vaginalis längere Zeit zurück; er kann anfänglich chylöse Beschaffenheit haben, um allmählich in eine einfache Chylozele und endlich in eine Hydrozele überzugehen. Daß eine ähnliche Orchitis als Symptom der Malaria vorkommt, ist lange bekannt. In den von Manson in Neukaledonien, in China und auf den Samoainseln genauer untersuchten Fällen handelte es sich um Kranke in malariafreien Plätzen, bei welchen weder Milztumor und Anämie noch Malariaparasiten im Blut vorhanden, hingegen Filariasis einheimisch und durch Blutfilarien nachweisbar war. Weitere hergehörige Mitteilungen aus Indien, Cochinchina, Brasilien, Westindien (Fayrer 1876, Maitland 1898, Valence 1890).

Eine akute **Funikulitis**, die mit einer Schwellung der Weichteile unterhalb dem Poupart'schen Bande, ohne lymphangitischen Prozeß in der Haut einhergeht und oft unter dem Bilde einer allgemeinen peritonealen Reizung mit Fieber, galligem Erbrechen, Verstopfung, heftigem Bauchschmerz verläuft, ist in Britisch-Guyana bei jungen männlichen Negern häufig beobachtet worden. Bei der Leicheneröffnung wurde eine bedeutende Entzündung und Verdickung eines Samenstranges gefunden, der bis zu 5 cm stark geschwollen war; dazu serös-eitriger oder rein eitriger Erguß in die Tunica vaginalis ohne Beteiligung des Hodens, Entzündung der umgebenden Lymphgefäße und der zugehörigen Lymphknoten; in dem eitrigen Exsudat tote Mikrofilarien und Streptokokken in Massen (Wise 1909, 1910). Ähnliche Beobachtungen in der Kenyakolonie am Kilimandscharo (Jewell 1925).

In Ostasien werden chronische Verdickungen der Samenstränge und der Hodenhülle bei Filariaträgern häufig gefunden und sind zum Teil wohl als Reste akuter Anfälle von Orchitis und Funiculitis filariosa oder als Wirkungen heimlicher Filariaansiedlung aufzufassen (Moty 1892, Manson 1893). Die „**endemische Funikulitis**" der warmen Länder darf aber durchaus nicht einheitlich aufgefaßt werden.

In manchen Fällen handelt es sich um Bilharziainfekte. So wurden in dem Hydrozeleninhalt bei Fellachen in Ägypten, unter denen Funikulitis und Epididymitis häufig ist, gelegentlich Bilharziaeier gefunden (Pfister 1909) und in einem Falle, wo die Diagnose auf Tuberkulose des Samenstranges gestellt war, ergab die histologische Untersuchung eine reine Bilharziasis des Samenstranges und Nebenhodens (Madden 1910). In anderen Fällen wurden Diplokokkeninfekte oder Streptokokkeninfekte gefunden (Pfister). In Westindien, wo die „endemische Funikulitis" häufig mit Erweiterungen der Lymphgefäße des Samenstranges einhergeht, wurde bei 10 von 57 damit behafteten Insulanern die *Microfilaria nocturna* im Blute gefunden (Menocal 1906).

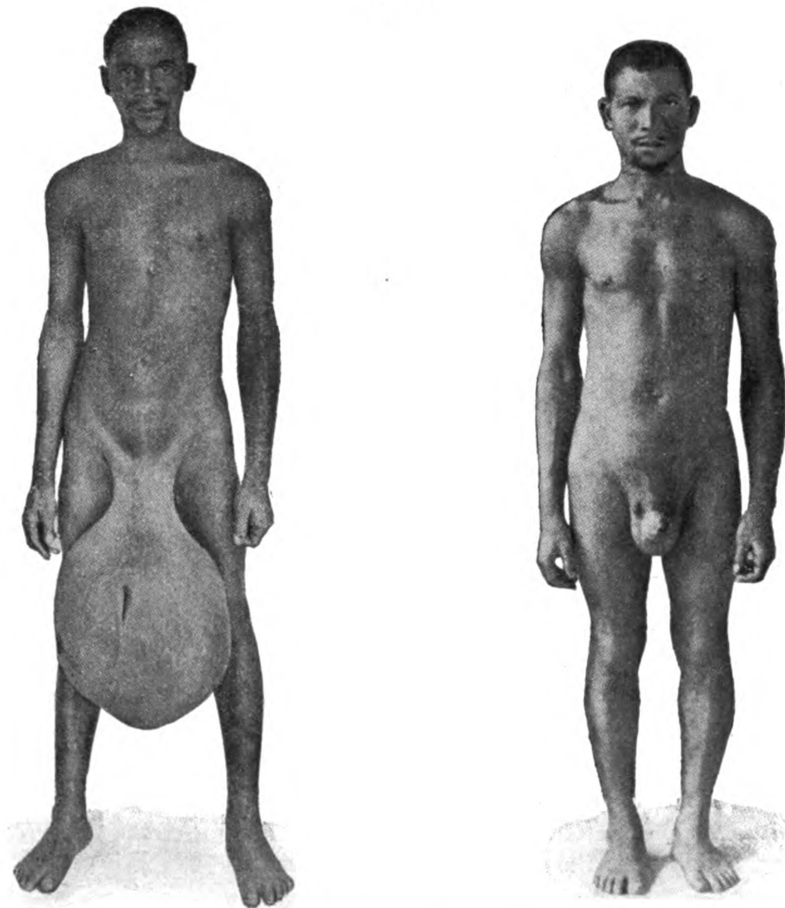
Immerhin bleibt die Möglichkeit, daß in manchen derartigen Fällen die Samenstrangentzündungen nichts weiter bedeuten als zufällige Komplikationen der endemischen Bilharziasis oder Filariasis.

Lymphskrotum,

Naevoid elephantiasis of the scrotum, Varix lymphaticus scroti, ist keine seltene Störung bei Bevölkerungen, die von *Filariasis bancrofti* besiedelt sind. Sie beginnt nach wiederholten Anfällen von erysipelatöser Entzündung der Oberfläche des Hodensackes mit oder ohne Fieberanfall und äußert sich in einer derben Schwellung der Haut und der Unterhautgewebe mit dunkler Rötung und Juckreiz sowie in Anfällen von Lymphfluß oder Chylusfluß aus der Skrotalhaut; seltener bildet sich die Veränderung schleichend aus ohne Entzündung und Fieber oder im Anschluß an einen Lymphabszeß im Hodensack. Die Hoden und ihre Anhängsel können dabei unverändert bleiben oder an der Hypertrophie der Gewebe teilnehmen; eine doppelte Hydrozele ist häufig.

Der um das Doppelte oder Dreifache vergrößerte Hodensack ist im ganzen schlaff und hängt als derber Beutel herab, oder er ist stark zum Damm hinaufgezogen. Seine Haut fühlt sich verdickt, weich, mitunter seidig an, zugleich aber unregelmäßig durch Erhöhungen und Knötchen und rosenkranzartige Züge an der Oberfläche und in der Tiefe. Solche Knötchen und Ketten stehen einzeln oder in Gruppen oder ziehen in unregelmäßigen Linien oder als zusammenhängende Runzeln zur Schamleiste;

Fig. 106.



Elephantiasis des Skrotums
vor der Operation — nach der Operation.
(Nach Werner.)

die Raphe tritt hervor. Die Knötchen können mit herpesartigen Bläschen abwechseln, die geschlossen sind oder eine klebrige Lymphe ausfließen lassen; ihre Größe wechselt zwischen Hirsekorngröße und Traubenkorngröße; ihre Farbe ist strohgelb oder weißlich oder rötlich je nach ihrem Inhalt und der Dicke ihrer Wandung. Am stärksten ausgeprägt pflegen sie in der Nähe der Raphe zu stehen; gegen den Penis, den Damm und die Leisten hin nehmen sie an Größe und Dichte ab. Werden die Bläschen verletzt oder platzen sie von selber, dann rinnt oder tropft eine glashelle oder milchige oder blutwasserartige Flüssigkeit heraus, nicht selten auch fließt sie eine Weile in starkem Fluß. Sie erstarrt an der Luft zu einer klebrigen Schicht; in einem Glasgefäß aufgefangen gerinnt sie rasch zu einer dichten Masse, über welcher ein rahmartiges Häutchen sich absetzt, während am Grunde ein schwach rötlicher Niederschlag entsteht. Unter dem Mikroskop löst sich der Bodensatz der Flüssigkeit in Lymphkörperchen und Blutzellen auf, während im Gerinnsel und im Rahm zerteilte Fetttröpfchen vorherrschen; bei ganz klarer Lymphe findet man nur Lymphzellen; fast in allen Fällen lebende Filarien, wenn eine größere Menge der Flüssigkeit gesammelt wurde und mehrere Stunden gestanden hatte, sowohl im Bodensatz wie im Gerinnsel; ausnahmsweise wurden Filariaeier in der Lymphe gefunden. Mikrofilarien im Blute werden selten vermißt, wenn solche im Lymphskrotum zu finden sind (Fig. 106).

Der Lymphfluß aus einem Skrotalknoten versiecht meistens nach ein oder zwei Stunden; selten hält er tagelang an, wobei dann der Kranke aufs äußerste geschwächt wird und, wenn dem Fluß kein Einhalt geschieht, sogar in Lebensgefahr kommen kann. In solchen Fällen scheint der Fluß aus einem größeren Lymphgefäß von der Bauchhöhle her zu entstehen; während in leichteren Fällen der Fluß von der Peripherie kommt und mit Verstopfung der Lymphknoten in der Leiste einhergeht. Bei Operationen am Lymphskrotum sah man aber nicht selten sowohl von unten wie von oben her zugleich die Lymphe ausfließen. Wenn der Fluß aus reiner Lymphe besteht und Mikrofilarien enthält, ohne daß Filarialarven im Blut gefunden werden, so ist wahrscheinlich das Muttertier im Hodensack eingeschlossen und sollte durch Amputation des Skrotums entfernt werden (Manson 1893, Primrose 1903). Wenn dagegen der Fluß milchigen Chylus hervorbringt und die Mikrofilarien im Blute kreisen, dann liegt wahrscheinlich das Wurmnest höher aufwärts in Lymphgefäßsträngen des Bauches oder im Ductus thoracicus.

Die Veränderung bleibt auf die Genitalgegend beschränkt oder sie verbindet sich mit varikösen Anschwellungen der Lymphknoten in der Leistengegend und in der Tiefe des Beckens und mitunter auch mit elephantiastischen Anschwellungen der Beine (Rouffiandis 1910). Das Lymphskrotum kann in einzelnen Fällen zu einer mächtigen Elephantiasis scroti auswachsen. Amputation eines Lymphskrotums wird nicht selten von Chylurie gefolgt oder von der Entwicklung eines Elephantenbeines. — Die entzündlichen und fieberhaften Anfälle, welche zur Entwicklung des Lymphskrotums führen, sollen durch Übersiedlung des Kranken in ein kühleres Klima vermieden und damit dem ganzen Leiden Einhalt getan werden (Primrose 1903). Chirurgische Operationen in dem sulzigen weichen Gewebe der Lymphvarizen und insbesondere des Lymphskrotums mit seinen erweiterten in dichte Netze und weite Höhlen umgebildeten Lymphgängen sind keineswegs gefahrlos. Lymphangitis, Erysipelas, Sepsis können hinzutreten und das Leben bedrohen.

Wie beim Manne der Hodensack kann gelegentlich beim Weibe eine große Schamlippe Sitz von Lymphvarikositäten werden (Magalhães 1892).

Elephantiasis arabum.

Cochinchinabein (KAEMPFER 1712); Glandular disease of Barbadoes (HILLARY 1759); Knollbein (HENSLER 1790); Roosbeen van Suriname.

Die Bezeichnung Elephantiasis arabum ist gebräuchlich geworden durch die Übersetzer der arabischen Ärzteschriften des 9. und 10. Jahrhunderts, welche für das arabische Wort da-al-fil, Elephantenkrankheit (RHAZES divis. I. 107, r. med. IX. 93; HALY ABBAS, Theor. VIII. 15; AVICENNA, Canon III fen XXII 1. 16), das griechische Wort Elephantiasis gesetzt haben, welches sie bei CELSUS (med. III 25), ARETAIOS (diuturn. II. 13), GALENOS (introd. 13, 14) fanden, und welches von den Römern und Griechen für eine große Krankheitsgruppe gebraucht worden war, die im Gange der Zeit in drei und mehrere Krankheiten, in Lepra, Skabies, Syphilis usw. aufgelöst worden ist. Elephantiasis arabum ist der Elephantenfuß, das Elephantenbein, die elephantiastische Vergrößerung und Verdickung einzelner Körperteile, der Gliedmaßen, der Brüste, der männlichen Rute, des Hodensackes usw., Hypertrophien, welche zwar unter allen Himmelsstrichen sich als Monstrositäten entwickeln können, aber ganz besonders häufig in gewissen tropischen Ländern als bedeutende Volksplage gefunden werden und hier unter denselben Bedingungen entstehen, unter welchen die bisher beschriebenen Krankheitsbilder der Filariasis zur Entwicklung kommen. Elephantiasis arabum hat also mit der Elephantiasis graecorum nichts zu tun; einen Teil von dem, was bei den Griechen und Römern als Elephantiasis bezeichnet wurde, nennen wir heute Lepra; hingegen war die Lepra graecorum ungefähr das, was wir Skabies, Psoriasis usw. nennen, während die Lepra arabum, besser gesagt Lepra arabistarum, das Dschudsam der arabischen Ärzte, Lepra der lateinischen Übersetzer arabischer Ärzteschriften, dem heutigen Begriff der Lepra entspricht (vgl. dieses Handbuch II. Bd., S. 9ff.).

Die Geschichte der Elephantiasis beginnt vor dieser babylonischen Sprachverwirrung mit der genauen Beschreibung des Übels durch die arabisch-persischen Ärzte.

Aber die Mitteilungen über das in Arabien, Persien und weiter in Asien seit Vorzeiten einheimische Übel wurden erst seit dem 17. Jahrhundert so gehäuft und so klar gegeben, daß wir allmählich einen Überblick über die geographische Verbreitung der Elephantiasis gewonnen und diese von anderen ähnlichen oder wenigstens angeblich ähnlichen Krankheiten, Madurafuß, knolliger Aussatz, Mal de Cayenne usw. zu unterscheiden gelernt haben. Merkwürdigerweise sind die besten Beschreibungen aus Mittelamerika und Westindien gekommen, wohin das Übel erst mit schwarzen Sklaven aus Afrika und aus Indien verschleppt worden ist.

Heute ist endemische Elephantiasis in den Tropen und Subtropen auf allen Erdteilen zu finden. An den Küsten Arabiens, Vorderindiens, Zeylons, auf manchen Inseln des Malaienarchipels; an den Küsten Hinterindiens und in den südlichen und südöstlichen Küstenplätzen Chinas ist sie ein bedeutendes Volksleiden; spärlich in Japan sowie an der Nordküste Afrikas. Die äquatorialen Küsten Afrikas sowie die Uferländer der großen mittelafrikanischen Flüsse und Seen, die Inseln Réunion, Mauritius, Madagaskar haben bedeutende Elephantiasisherde. — Schwer heimgesucht ist ganz Ozeanien, insbesondere Neukaledonien, die Tongainseln, Fidschiinseln, Samoainseln, die Wallisinseln und Gesellschaftsinseln; stellenweise sind hier 30%, 40%, 50% der Bevölkerung mit Elephantiasis behaftet. In Westindien hat die Antillengruppe das Übel als schwere Volksplage; Barbados in erster Linie, ferner Martinique, Guadeloupe, Trinidad, St. Barthélemy. Die Küstenstrecken von Neugranada, Venezuela, Peru, Brasilien, Panama, Kostarika, Nikaragua, Mexiko sind stark mit Elephantiasis verseucht. Im allgemeinen, aber nicht durchaus, entspricht das Verbreitungsgebiet der Elephantiasis dem der Filariasis.

Als Elephantiasis schlechtweg bezeichnen wir jene bedeutenden Vergrößerungen einzelner Gliedmaßen und Körperteile, welche an die Größe und Ungestalt des Elephantenfußes erinnern. Wenn wir von Elephantiasis im engeren Sinne sprechen, von Elephantiasis arabum, so meinen wir also nicht die in Europa beobachteten

Einzelfälle von **Elephantiasis congenita** (JACOBI 1872, CZERNY 1874, NEELSEN 1882, ESMARCH & KULENKAMPFF 1885, NONNE 1890, SCHLOSS 1890, BRAUER 1892, TOBIESEN 1899, SWOBODA 1904, DÖRRIEN 1905, SIMMONDS 1906, CARTER 1908 usw.), nicht die unter allerlei neuen Namen beschriebenen Gliederhypertrophien, Elephantiasis lipomatosa (DÖRGES 1898, SCHÜTZ 1915), Elephantiasis angiomatosa (UNNA), angiocavernosa, phlebitica, venosa (WINTERMANTEL 1892), lymphangiectatica (VOLLMER 1903 usw.), auch nicht die im Verlauf skrofulöser, tuberkulöser, syphilitischer, rotziger Lymphdrüsenerkrankungen sich ausbildenden Monstrositäten, die als Elephantiasis tuberculosa, syphilitica usw. beschrieben worden sind, auch nicht die Pachydermien und Hypertrophien, die sich gelegentlich einem überstandenen Erysipelas, einem Puerperalfieber anschließen, ebensowenig die nach chirurgischen Drüsenexstirpationen auftretenden elephantiastischen Vergrößerungen der zugehörigen Körperteile, wie Elephantiasis des Armes nach der Ausräumung der Achseldrüsen bei Brustkrebsoperation, oder Elephantiasis des Beines nach der Ausrottung eines Pestbubo in der Schenkelweiche usw. Neben diesen Fällen von **Elephantiasis sporadica** oder **Elephantiasis nostras** (ESMARCH 1885, HERR 1902, CRAMER & VAN HOOGENHUYZE 1916, SPEED 1919, GUYOT 1922, WELER 1923, WHITE 1924), Elephantiasis non parasitica (HASTINGS 1905), „états éléphantiasiques non filariens“ (GOUBERT 1901), „éléphantiasis bacillaire“ (SÉZARY & SALÈS 1913) usw. usw. hat die Elephantiasis endemica ihre ganz besondere Stellung, einmal durch ihre Ausbreitung unter ganzen Volksmassen und über weite Ansiedlungen, sodann durch ihre wohlbestimmte anatomische Beschränkung auf den Lymphgefäßapparat und Chylusapparat, endlich durch ihre besondere Ätiologie, die sie mit den bisher beschriebenen filariellen Erkrankungen in ein und dieselbe Gruppe bringt. Daß Filariasis bancrofti und endemische Elephantiasis sich nicht völlig decken und daß neben der Filariainfektion wahrscheinlich weitere Hilfsursachen wirken müssen, um die Krankheitsbilder der Elephantiasis hervorzubringen, ist bereits oben von uns erörtert worden.

In allen Fällen von Elephantiasis endemica, welche genau anatomisch untersucht worden sind, hat sich ergeben, daß die Veränderungen auf einer Verschließung von Lymphgefäßbezirken mit folgender Anschwellung, Ausdehnung und Verdickung der unter der Lymphstauung befindlichen Gewebsteile und Organe beruhen. Gemäß der ärztlichen Beobachtung werden jene Verschlüsse und Sperren im Lymphapparat vorbereitet durch einmalige oder gehäufte Anfälle von Lymphangitis, nach welchen eine völlige Restitutio ad integrum ausbleibt, vielmehr eine fortschreitende Störung im Lymphabfluß mit ihren Folgen sich bemerklich macht oder durch wiederholte Anfälle eine wiederholte Steigerung der zurückbleibenden Störung sich entwickelt. Äußerlich stellt sich die Störung dadurch dar, daß jeder Anfall eine zurückbleibende Schwellung steigert und so schrittweise jene Mißgestaltung sich entwickelt, die endlich als ausgebildeter Elephantenfuß und weitere elephantiastische Ungestalt verharrt.

Dabei ist die Entwicklung der Elephantiasis im einzelnen Falle ungleichmäßig; die ersten lymphangitischen Anfälle hinterlassen oft keine dauernden Folgen; eine deutliche Schwellung beginnt manchmal erst nach Jahren, um dann sehr rasche Fortschritte zu machen; oder aber es beginnt eine Anschwellung schon mit den ersten Anfällen, wächst dann stetig weiter, auch unabhängig von neuen Anfällen; oder es kommt zu langen Unterbrechungen und Nachlässen des elephantiastischen Prozesses, selten auch zu bedeutenden Rückgängen und Abheilungen. Eine weitere Ungleichmäßigkeit in der Entwicklung der Elephantiasis ist dadurch bedingt, daß manche Fälle sich ohne ausgesprochenen Fieberanfall entwickeln, während andere unter mehr oder weniger regelmäßigen und unregelmäßigen Anfällen des ‚elephantoid fever‘ zur Ausbildung kommen.

Besonders häufig soll die fieberlose Entwicklung der Elephantiasis bei älteren Menschen geschehen, auf den Philippinen (PHALEN & NICHOLS 1908); doch wurden gleiche Beobachtungen auch bei Jugendlichen gemacht, in Surinam (FLU 1908), in Barbados (LOW 1900), auf den Fidschiinseln (BAHR 1912).

Im allgemeinen ist die endemische Elephantiasis im Kindesalter äußerst selten, vor dem 10. Lebensjahre wohl kaum, bis zum 20. Jahr nur ausnahmsweise beobachtet; vom 20. Jahr ab nimmt sie mit jedem Jahrzehnt an Häufigkeit zu; alte Leute scheinen vor der späten Infektion gesichert.

Wieweit die Fälle von angeborener und kindlicher Elephantiasis, die in Rio de Janeiro öfter vorkommen sollen, hierher gehören oder auf Erysipelinfekten beruhen (MONCORVO 1882, MONCORVO filho 1897), bedarf genauerer Untersuchung. Wahrscheinlich ist eine Trennung zwischen reiner Filarienelephantiasis und Elephantiasisfällen, die auf dem Boden einer Filariasis sich anspinnen, um durch Erysipelasanfälle zu weiterer Steigerung und Ausbildung zu kommen, künstlich. In Brasilien und auf Réunion und auch anderwärts in den Tropen gibt es schwere endemische Erysipele und Lymphangitiden, die früher zur Malaria gerechnet worden sind (BOUVEL-RONCIÈRE 1873); sie können sich an die leichtesten Hautverletzungen anschließen; besonders geben juckende Hautleiden, wie Krätze, den Anlaß zu ihrer Entstehung und Wiederkehr; sie können zu Abszeßbildung, Pyämie, Gangrän führen und tödlich enden; können auch chronisch werden und Hyperplasien der Gewebe bewirken; das kindliche Alter ist ihnen weniger unterworfen als das Jünglingsalter und das Mannesalter. Diese schweren Erysipelformen in Brasilien werden von MANSON als Symptome der Filariasis gedeutet. —

Immer wieder ergibt sich die Forderung, endlich den Überlegungen und Erörterungen über die Natur des Elephantoid fever, Filarial fever, des Wurmfiebers schlechtweg, ein Ende zu setzen und in zahlreichen Fällen genaue Erhebungen darüber zu machen, wie sich in jenen Fieberanfällen und Entzündungen während der Entwicklung der Elephantiasis und verwandter Störungen Blut, entzündliche Gewebssäfte, Gewebe mit Rücksicht auf die etwaige Gegenwart von Filarien, Bakterien und andere pathogene Mikroorganismen verhalten, und die anatomische Autopsie durch die parasitologische Prüfung zu vervollständigen. Auch ist immer daran zu denken, daß jene Fieberanfälle und Entzündungen nicht nur bei Filariasis bancrofti vorkommen, sondern auch bei anderen Filariainfekten, *Filaria loa*, *Onchocerca* usw., und daß die verschiedenen Filarien einen und denselben Wirt befallen und das Krankheitsbild verwickelt machen können.

Von der Elephantiasis werden am häufigsten die unteren Gliedmaßen und die Geschlechtsteile, Skrotum und Penis, Schamlippen und Klitoris, die Leistengegenden und der Mons veneris ergriffen, seltener die oberen Gliedmaßen, die weiblichen Brüste, die Ohrlappen, der Kopf, das Gesäß (LARREY 1812). Mitunter leiden nur umschriebene Hautteile des Rumpfes oder der Glieder. Ausnahmsweise die Zunge; in einem Falle ragte sie 20 cm weit wurstartig aus dem Munde hervor unter Ausrenkung des Unterkiefers (KOLB 1898). Bei den Südseeinsulanern erkranken Arme und Brüste auffallend häufig und bedeutend (MANSON 1898, KRAEMER 1903). Die Vergrößerungen der erkrankten Teile werden nicht selten kolossal und dann für die Bewegungsfähigkeit des Leidenden hinderlich. Elephantiasis der Mamma, wobei der Brustsack bis zur Mitte des Oberschenkels reicht und mit seiner Schwere den Oberkörper des Kranken vornüber zieht (KRAEMER), ist nicht selten; in Rio de Janeiro trug eine Frau eine Geschwulst der rechten großen Schamlippe, die den Boden berührte, wenn die Frau aufgerichtet stand (DE SOUZA MORAL); in Marokko trug eine Frau ihre große Schamlippe bis auf die Fußknöchel, die amputierte Geschwulst wog 42 Pfund (SEEZE). Gewichte des elephantiastischen Skrotums von 10, 20, ja 60 Kilogramm sind nicht ungewöhnlich (CLOT BEY, DUBRUEL 1909); die größte bisher amputierte Skrotalgeschwulst soll 224 Pfund gewogen haben (BLANCHARD 1900); am Senegal wurde ein Skrotum von 100 Kilogramm Gewicht abgetragen (PELLETIER 1912) (Fig. 106 u. 107).

Alle elephantiastischen Geschwülste zeigen eine bedeutend verdickte Haut mit anfangs glatter und weicher, später rauher und harter Oberfläche, spärlichem aber grobem Haarwuchs; die Nägel an elephantiastischen Händen und Füßen pflegen

verdickt und verkrümmt, rissig und zerblättert zu sein. Die kranke Haut geht ohne scharfe Grenze in die gesunde über; sie ist gegen die unterliegenden Teile wenig oder nicht verschieblich, für Eindrücke mit dem Finger nicht empfänglich; sie pflegt die Gelenkgegenden in breiten Wülsten zu überlagern, während um die Gelenke herum für gewöhnlich mehr oder weniger breite Hautstreifen unverändert bleiben und in tiefen Rinnen zwischen den plumpen Säcken der Gliederabschnitte zurückgezogen liegen. Das Unterhautbindegewebe der erkrankten Teile ist bedeutend vermehrt, schwammig und von lymphatischer Feuchtigkeit durchtränkt. Muskeln, Nerven, Sehnen, Knochen zwischen den Zellgewebmassen eingebettet, bleiben unverändert und erhalten eine beschränkte Beweglichkeit der Glieder.

Fig. 107.



Elephantiasis der Mamma. (Nach KRAEMER.)

Bei Elephantiasis umschriebener Unterhautstellen, wie sie bei Lymphknotenentartungen entstehen, zum Beispiel in den Leistengegenden und im Oberschenkeldreieck, bilden sich oft nach außen stark vorspringende, mehr oder weniger freie gestielte Geschwülste von ansehnlicher Größe. Solche Geschwülste im Bereich abgeschlossener Lymphnetze, im Bereich des Skrotum, des Labium majus vulvae, der weiblichen Mamma wurden bereits erwähnt. In ihrem Innern bildet die Hauptmasse ein schwammiges, von Lymphe, Chylus und Serum durchtränktes Bindegewebe, das mitunter auch reichliches sulziges Fettgewebe oder kolloide Massen einschließt; Arterien und Venen darin können beträchtlich erweitert sein. Die parenchymatösen Gewebe in solchen Tumoren, Hoden, Milchdrüsen, pflegen im Gange der Zeit bis auf kleine Reste zu schwinden. Die Tumoren können sehr unbequem durch ihre Last werden, werden aber jahrelang und jahrzehntelang gut ertragen, solange sie nicht durch Vereiterung, Gangrän oder erysipelatöse Zufälle Gefahr bringen. Die Skrotaltumoren, in welche der Penis sich allmählich so weit zurückzieht, daß nur eine kleine Öffnung für die Harnentleerung die Spitze der Eichel anzeigt, verhindern frühzeitig die Beischlaffähigkeit des Mannes; mit dem Schwund der Hoden verliert sich auch die Zeugungskraft, so daß an einzelnen schwer verseuchten Elephantiasisplätzen ein Drittel der männlichen Bevölkerung um das dreißigste Lebensjahr für die Fortpflanzung verloren geht; so auf den Komoreninseln (ROUFFIANDIS 1910).

Über die Erkrankungsdauer und das Lebensalter der Elephantiasiskranken geben die folgenden Zahlenreihen Aufschluß (MANSON 1893).

Elephantiasiskranke, welche WARING (1858) in Travankur und RICHARDS (1873) in Nordorissa untersuchten, nach den verschiedenen Altersstufen geordnet:

Alter	Zahl der Kranken Travankur	Nordorissa
5—10 Jahre . .	2	} 2
11—15 ,, . .	12	
16—20 ,, . .	54	44
21—25 ,, . .	71	91
26—30 ,, . .	117	115
31—35 ,, . .	98	} 159
36—40 ,, . .	156	
41—45 ,, . .	110	
46—50 ,, . .	112	} 210
51—55 ,, . .	70	
56—60 ,, . .	66	
61—65 ,, . .	22	
66—70 ,, . .	10	} 15
über 70 ,, . .	10	
unbestimmt	35	—
	945	636

Dauer des Leidens zur Zeit der Beobachtung

	Travankur	Nordorissa	%
weniger als 1 Jahr	44	8	3,29
1— 5 Jahre	191	183	24,03
6—10 ,,	197	169	23,09
11—15 ,,	136	94	14,75
16—20 ,,	126	114	15,18
21—25 ,,	79	32	7,02
26—30 ,,	71	26	6,13
31—35 ,,	30	3	2,08
36—40 ,,	23	5	1,77
41—45 ,,	11		
46—50 ,,	2	} 2	} 1,07
51—55 ,,	2		
unbestimmt	28	—	1,77
	945	636	100,00

Chylöse Ergüsse in Körperhöhlen und auf die Körperoberfläche

werden im Verlaufe der Filariasis bancrofti gelegentlich beobachtet; sind aber noch wenig untersucht; hierher gehören neben der bereits erwähnten Lymphorrhagie an einzelnen Hautstellen und der sehr häufigen Chylurie ganz besonders der chylöse Aszites, der chylöse Hydrothorax, die chylöse Diarrhöe (MANSON) und chylöse Ergüsse in große Gelenkhöhlen, so eine „akute Synovitis der Kniegelenke" (MAITLAND 1898).

Aus Martinique haben wir die Geschichte eines Kranken, der in der Zeit von fünfundzwanzig Jahren 102mal durch Punktion des geschwollenen Bauches von Aszitesflüssigkeit in der Menge von 3—12 Liter befreit werden mußte. Außer leichten Fieberanfällen gab es keine besonderen Störungen des Allgemeinbefindens. Die Flüssigkeit war immer klar, niemals milchig getrübt; mitunter leicht blutig gefärbt; sie gerann rasch an der Luft, enthielt immer zahlreiche Mikrofilarien, während solche im Blut und Harn ebenso vergeblich gesucht wurden (SIMOND, Noc et AUBERT 1909).

In Japan soll eine „Filarienhämoptoe" und „Filarienpleuritis" bei Filariasis bancrofti vorkommen (TANIGUCHI 1905).

In allen ausgeprägten Fällen von Elephantiasis sind Mikrofilarien in der Regel weder im Blute noch im Gewebssaft der erkrankten Körperteile nachzuweisen (MANSON).

Immerhin gibt es von dieser Regel nicht wenige Ausnahmen. Auf St. Kitts im westindischen Archipel wurden bei der Untersuchung von 14 Elephantiasiskranken 3mal, also in 21%, Filarien

im Blute gefunden (Low 1908). Auf Tahiti hatten von 200 Elephantiasiskranken 62, also 30%, die *Microfilaria bancrofti* im Blute, im Blut aus Ohrläppchen und Fingerspitze stets in größerer Zahl als im Blut der erkrankten Körperteile (Tribondeau 1902). In Deutschostafrika wurden bei 8 Elephantiasiskranken ausnahmslos Mikrofilarien im Harn und in dem Gewebssaft der Geschwülste, aber nicht im Blute gefunden (Werner 1911); oder wenigstens bei der Mehrzahl der Erkrankten (Grothusen 1905; Engeland & Manteufel 1911). Auf den Fidschiinseln hatten 18 von 47 Elephantiasiskranken, also 38%, Mikrofilarien im Blute (Bahr 1912). Auf den Philippinen wurden im Saft des elephantiastischen Hodensackes fast immer die Mikrofilarien in großen Mengen entdeckt (Phalen & Nichols 1908).

Bei Filariaträgern sind in zahlreichen Untersuchunge nneben Blutfilarien oder auch ohne deren augenblickliche Gegenwart im Blute ziemlich regelmäßig eosinophile Zellen in erheblicher Zahl gefunden worden, mit oder ohne gleichzeitige Vermehrung der Lymphozyten.

Für die Lymphozytose schwanken die Werte zwischen 24 und 48%; für die Eosinophilie zwischen 8 und 18%; doch sind von einzelnen Autoren außerordentliche Ziffern mitgeteilt worden; für die eosinophilen Zellen 70 und 75% (Remlinger 1902), und umgekehrt keine deutliche Vermehrung (Rodenwaldt 1908). Gemäß den Zählungen von Gulland (1902), Calvert (1902), Wherry & Mac Dill (1905), Cunningham (1906), Whyte (1909) bewegt sich die Ziffer der Eosinophilie mit der Zahl der im Blut kreisenden Mikrofilarien; nach Brochard (1910) und Bahr (1912) ist sie ebenso unabhängig von der Zahl der Blutfilarien wie von dem Alter der elephantiastischen Veränderungen. Bei veralteter Elephantiasis ohne Mikrofilarien im Blute fanden Brochard und Bahr noch ausgeprägte Eosinophilie und deuteten diese als Erinnerung an das frühere Vorhandensein der Blutfilarie; bei genauerer Untersuchung solcher Krankheitsfälle wurden dann endlich doch noch vereinzelte Mikrofilarien im Blute gefunden, einmal erst in der 27. Blutprobe. In drei Fällen von Elephantiasis ohne Blutfilarien waren nur die Lymphozyten vermehrt, im Mittel 56%, während die eosinophilen Zellen die gewöhnliche Ziffergrenze nicht überschritten, 0,75% (Tribondeau 1900; vgl. Mine 1911); dagegen wurde in anderen solchen Fällen die Zahl der eosinophilen Zellen bis auf 13% erhöht gefunden (Brochard). Bei Elephantiasiskranken mit *Microfilaria bancrofti* im Blute wurde ungefähr dieselbe Ziffer, 14,5% gefunden; bei reiner Mikrofilariasis ohne elephantiastische Erkrankung als Mittel 18% eosinophile Zellen im Blute (Brochard).

Eine Behandlung der Filariasis bancrofti

erscheint überflüssig in solchen Fällen, in denen keinerlei Gesundheitsstörungen sich bemerklich machen, also Embryonen im Blute nur zufällig gefunden werden und das Nest der Elterntiere verborgen bleibt, überflüssig wenigstens so lange, als wir kein Mittel zur sicheren Vernichtung der Würmer ohne Gefahr für den Wurmträger in Händen haben.

Die ärztliche Hilfe beginnt mit der Ausbildung filarieller Veränderungen beim Wurmträger. Varizen von Lymphgefäßen und variköse Lymphdrüsengeschwülste erfordern eine sorgfältige chirurgische Behandlung, welche zunächst von operativen Eingriffen Abstand nimmt, sich also auf die Anwendung feuchter Wärme und das Auflegen antiseptischer, die Reifung der Gewebsreaktion unterstützender und die Zerteilung der Geschwulst fördernder Salben und Pflaster beschränkt; Zinksalbe, Bleisalbe, Bleipflaster, Merkurpflaster usw. Daß neben diesen äußerlichen Mitteln gelegentlich Bettruhe, Einspritzungen von Natriumsalizylat oder anderen milden antiseptischen Mitteln am kranken Ort ratsam sein können (Boissière 1904), braucht nur angedeutet zu werden. Wird die Anwendung des Messers oder des scharfen Löffels oder sonst eine Gewebseröffnung nötig, so darf sie nur unter strenger Antisepsis und Asepsis geschehen, da die lymphreichen Gewebe für die Ansiedlung von Streptokokken und anderen septischen Bakterien höchst empfänglich sind. Außerdem muß der operierende Arzt wissen, daß sein Eingriff zwecklos und gefährlich dadurch werden kann, daß an Stelle ausgerotteter Lymphwege und Lymphskroten sehr häufig proximal

gelegene Lymphbezirke erkranken und Chylurie oder Elephantiasis des zugehörigen Körperteils folgen kann (MANSON).

Es gibt vorsichtige Chirurgen, die solche üblen Folgen nicht gesehen haben und deshalb glauben, gründliche Exstirpationen der kranken Teile empfehlen zu dürfen. MAITLAND (1902) ist entschieden für die Ausrottung variköser Leistendrüsen bei Filariakranken; sie schaffe nach seinen zahlreichen Erfahrungen in Madras den Kranken Erleichterung und ziehe keine üblen Folgen nach sich; auch KÜLZ (1908) betont, niemals nachteilige Folgen bei solchen Drüsenexstirpationen gesehen zu haben. Um Lymphstauungen an den entdrüsten Gliedern zu vermeiden, hat GODLEE (1902), auf MANSON's Rat, Verbindungen der distalen Lymphadern mit benachbarten Venen, Vena spermatica, Vena saphena, hergestellt und gute Erfolge gehabt.

Von allen filariellen Erkrankungen scheint die Chylurie einer zielbewußten Therapie am leichtesten zugänglich. Die meisten Ärzte legen großen Wert auf längere Schonung des Körpers durch Bettruhe, Einführung einer leichten von überschüssigem Fett freien Kost und leichte Abführungen auf den Darm und sehen dabei rasche Abnahme und endliches Aufhören der Chylurie. Andere nehmen „wurmtötende Mittel“ zu Hilfe.

Als solche empfehlen sie das Oleum santali, 0,5 Gramm in Kapseln mehrmals am Tage (SONSINO 1895), oder Methylenblau, 0,1 Gramm vierstündlich (FLINT 1895), oder Ichthyol 0,5—1,0 Gramm pro die (MONCORVO 1901), oder Terpentinöl 0,5—1,5 Gramm (REMLINGER & HODARA (1902) usw. Natürlich ist auch das „unvermeidliche“ Jodkalium mit gutem Erfolge angewandt worden (TANAKA 1908). Eine gleichzeitige Darreichung von Chininum sulfuricum, 3—4 Gramm pro die 14 Tage hintereinander, und Bestrahlung mit Röntgenlicht, fünf Bestrahlungen von wechselnder Dauer binnen 14 Tagen, soll die Chylurie sicher zum Verschwinden bringen (WHERRY e MAC DILL 1905; WELLMAN & v. ADELUNG 1910, je 1 Fall!).

Die Freude über solches Gelingen vermindert sich, wenn man bedenkt, daß die meisten Anfälle von Chylurie nur wochen-, höchstens monatelang andauern.

Wider die filarielle Lymphangitis wird Bettruhe, Hochlagerung des erkrankten Teiles, Milchkost in erster Linie empfohlen, dazu warme Bähungen oder kühle Waschungen mit Borsäurelösung, schwacher Sublimatlösung, spirituösen Tinkturen wie Tinctura arnicae, Spiritus camphoratus, Mixtura oleosobalsamica usw. Wenn eine starke entzündliche Spannung entsteht, sollen Einschnitte in die Anschwellung mit nachfolgendem festem Verbande heilsam sein (MANSON).

Die echten Filariaabszesse, die Wurmgallen, wie sie am häufigsten in der Schamgegend, am Hodensack, im Schenkeldreieck, doch auch in der Achselhöhle, am Ellbogen, am Unterbauch, am Rücken gefunden werden, bedürfen der Spaltung und vorsichtigen Ausräumung; findet man bei diesem Eingriff lebende oder abgestorbene Elterntiere und ihre Brut, so hat man zweifellos eine Indicatio causalis erfüllt und darf gute Hoffnung hegen. Freilich liegen die meisten Filariawurmzellen in tieferen Teilen des Körpers, an den großen Lymphgefäßen oder am Ductus thoracicus, jedem chirurgischen Eingriff unzugänglich; sie erreichen hier bedeutende Größe, erregen Schmerzen und Fieberanfälle, wenn sie wachsen, und können beim Einbruch in Körperhöhlen gefährliche Zufälle machen. In Gegenden, wo die Filariasis einheimisch ist, soll bei den Symptomen eines retroperitonealen oder paravertebralen Abszesses stets an eine Wurmgalle gedacht werden. Sind solche Abszesse erreichbar, so ist der durch Punktion gewonnene Inhalt von zähflüssiger Beschaffenheit und leicht süßlichem Geruch genau mikroskopisch zu untersuchen; neben den Bestandteilen der Lymphe oder des Chylus findet man darin oft Eiterelemente und Blutteile und fast stets Reste von reifen Filariawürmern sowie Mikrofilarien, nicht selten auch pyogene Kokken und Bazillen; überdies im Blute des Gallenträgers Mikrofilarien.

Das Lymphskrotum, für gewöhnlich eine unbequeme und entstellende krank-

hafte Veränderung, kann schädlich und sogar gefährlich werden durch andauernde und reichliche Lymphorrhagien, ferner als die Quelle immer wiederkehrender lymphangitischer Anfälle. In solchen Fällen kann die operative Entfernung der Geschwulst rätlich werden, während im übrigen die strenge Reinhaltung und die Schützung vor Verletzungen durch ein Suspensorium ausreicht.

Bei der Abtragung wird das Skrotum straff abwärts gezogen, das Hodenpaar nach oben gedrängt. Wichtig dabei ist, daß nichts von der krankhaften Masse stehen bleibt; die Bedeckung der Hoden kann aus der Oberschenkelhaut gebildet werden. Die Wunde pflegt schnell zu heilen; aber Chylurie und Elephantiasis der Beine sind häufige Folgen der Abtragung (Manson). Auch Lymphangitis mit örtlicher Gangrän oder allgemeiner Sepsis kann von der Operationswunde ausgehen (Primrose 1903, 1904).

Zur Verminderung elephantiastischer Geschwülste wird Hochlagerung des erkrankten Gliedes, Anlegung elastischer Binden und regelmäßige Massage empfohlen; bei vorgeschrittener Elephantiasis soll das Ausschneiden breiter Hautteile Besserung bewirken; so empfiehlt Manson, am Elephantenbein fußlange und handbreite Längsstreifen aus der Haut wegzunehmen. Während den entzündlichen Anfällen am erkrankten Gliede soll die Spannung und weitere Anschwellung durch Einstiche oder seichte Schnitte vermindert werden. Wirksamer noch soll die „Lymphangioplastik" sein, die Einpflanzung langer Seidenfäden unter die Haut des erkrankten Teiles; die Fäden sollen vermöge ihrer Leitung zu Abflußbahnen für die gestauten Gewebssäfte werden (Draudt 1909; Handley 1909). Die Ergebnisse in 7 Fällen waren gut, solange die Patienten lagen; aber die gute Wirkung hörte auf, als die Operierten sich wieder erhoben (Madden, Ali Ibrahim & Ferguson 1912); die mikroskopische Untersuchung ausgeschnittener Stücke aus so drainiertem Gewebe ergab, daß schon nach zwei oder drei Wochen die Fäden von festem fibrillärem Bindegewebe eingeschlossen waren, in welchem jede Säftebewegung aufgehoben war (Ferguson). An Stelle der Seidenfäden hat man neuerdings dünne Gummiröhrchen aus dem Staubezirk durch das subkutane Bindegewebe über die verhärteten und verödeten Lymphknoten zentralwärts weggeleitet und in 14 Fällen treffliche Wirkung davon gesehen (François-Julien 1919).

Elephantiasis des Hodensackes wird von den meisten Tropenärzten durch Amputation der Geschwulst behandelt (Larvey 1812, Esdaile, Lenoir), wiewohl einige der Operation nur eine vorübergehende Erleichterung für die Kranken zuschreiben (Rouffiandis 1910) und andere sie als gefährlich widerraten (Dubruel 1909).

Das Verfahren bei der Amputation ist im wesentlichen dieses: Die Geschwulst wird, um einen möglichst weitgehenden Abfluß der darin enthaltenen Gewebssäfte zu bewirken, hochgelegt, durch eine elastische Binde abgeschnürt und dann mit den Umrissen der verschiedenen Hautlappen bezeichnet, welche für die spätere Bedeckung der Hoden und der Rute stehen bleiben sollen. Dabei soll alles krankhaft veränderte Gewebe beseitigt und nur gesunde Haut stehen bleiben, da sonst Rückfälle so gut wie sicher sind. Zuerst erfolgt die Auslösung des Penis, dem soviel wie möglich von gesunder Haut erhalten bleibt; sodann die Ablösung der Hoden, sofern diese nicht entartet oder geschwunden sind; Hydrozelen werden unter Abtragung des parietalen Blattes der Hodenscheide entfernt und zuletzt die Geschwulst abgetrennt unter Schonung der Fascia perinealis. Soweit die erhaltenen Hautlappen nicht ausreichen, werden Teile der Schenkelhaut hinzugezogen. Bei Hauttransplantationen ist darauf zu achten, daß der Penis nicht in Wundstellen anwächst. Beim Verbinden ist die Anwendung faseriger Stoffe auf das wunde Gewebe zu vermeiden, da jene leicht festkleben und nur mit Schmerzen des Kranken und schwer wieder zu entfernen sind (Manson 1902, Werner 1902). Die Anwendung der künstlichen Blutleere vor der Operation soll bedenklich sein, weil dabei Hernien leicht übersehen werden können (Grothusen 1905, 1909). Durch eine vierundzwanzigstündige Hochlagerung der Geschwulst wird die Operation wesentlich erleichtert; nach ihr ist die Geschwulst weich, durchtastbar; die eingeschlossenen Organe, Hoden, Darmbrüche usw. können leicht gefühlt und gesondert werden. Zur Bedeckung des Penis solle das innere Blatt des

Präputiums, welches auch in weit vorgeschrittenen Fällen noch gesund zu sein pflegt, erhalten werden; an ihm treten Rückfälle weniger oft auf als an der übrigen Penishaut; es heilt leicht an; sorgfältige Schonung der Harnröhre beim Auslösen des Penis aus der Geschwulst ist dringend geboten; die Harnröhre kann durch große und schwere Geschwülste mehr oder minder weit in die Länge gezogen und vom Penis weggezogen sein, wird bei unvorsichtigem Operieren leicht durchgerissen (GROTHUSEN). (Fig. 106.)

Eine ausführliche Darstellung des Operationsverfahrens auf Grund von 140 Fällen hat CHARLES (1901) in Kalkutta gegeben.

Von Ärzten, welche die operative Behandlung der Elephantiasis widerraten, sind verschiedene Maßnahmen zur Verminderung und Heilung des Übels empfohlen worden.

In erster Linie sollen lange Eisenkuren und Arsenkuren zum Ziele führen. Eisenchloridtinktur, in Gaben von 20 Tropfen, mehrmals am Tage, bis zu 60 und 120 Tropfen täglich, zwischen den Mahlzeiten in Wasser genommen, soll binnen einigen Monaten bedeutende Abschwellungen elephantiastischer Geschwülste, insbesondere der Elephantiasis scroti, bewirken (ROSSITER 1909; DUBRUEL 1909). Wenn dieses Mittel nicht vertragen werde, dann seien Einspritzungen von Antistreptokokkenserum zu versuchen, je 20 ccm in Zwischenzeiten von 8—14 Tagen; im ganzen 7 oder 8 Injektionen; die Injektionen machen häufig lymphangitische Anfälle, welche aber jedesmal damit enden, daß die Schwellung weiter zurückgeht (DUBRUEL). Auch Streptokokkenkulturen, die auf 53° C erhitzt wurden, wurden zur Impfung empfohlen (YOSHINAGA & CHOSA 1911). Inzwischen ist diese Mode wieder vorübergegangen. — Pillen aus Eisen und Arsenik zu langem Gebrauch sind ebenfalls versucht und gelobt worden (v. BÜLOW; LEBER & v. PROWAZEK 1911). — Versuche mit Einspritzungen von Thiosinamin oder mit dem weniger schmerzhaften Fibrolysin unter monatelanger Bettruhe, Massage und regelmäßige Bandagierung der kranken Teile hatten bedeutenden Erfolg; doch ging dieser bald nach dem Aussetzen der Behandlung wieder verloren (CASTELLANI 1907).

Die Prophylaxis der Filariasis bancrofti

ist vorgezeichnet durch die Tatsachen, daß Stechmücken sowohl das Blut von Mikrofilarienträgern saugen und als Zwischenwirtinnen der Entwicklung der Filariaembryonen dienen, als auch die jungen Würmer wieder an den Menschen abgeben. Insoweit die Lebensgewohnheiten des wichtigsten Filariazwischenträgers, *Culex fatigans*, mit den Lebensgewohnheiten des Malariaüberträgers, *Anopheles*, übereinstimmen, fällt der Schutz wider die Filariainfektion mit den Schutzmaßregeln wider die Malaria zusammen. Das Mückennetz, zweckmäßig angewendet, dürfte von entschiedenem Nutzen sein. Auf den Freundschaftsinseln, wo 32% der Eingeborenen Filarienträger sind (THORPE 1896), und auf den Fidschiinseln, wo kaum ein Erwachsener zu finden ist, der nicht an irgendeiner Körperstelle elephantiastische Erkrankung trüge (FINUCANE 1901), werden die Häuptlinge sehr selten von Filariasis befallen; die Häuptlinge benutzen aber Moskitonetze (BRUNWIN 1909).

2. Filariasis loa.

Filariasis loa hat ihre Heimat im tropischen Westafrika von der Goldküste bis Angola, ganz besonders in den Küstenbezirken, wo sie ziemlich gleichmäßig verbreitet ist; im Hinterlande wird sie seltener und kommt hier stellenweise überhaupt nicht vor.

Die ersten Nachrichten über sie kamen aus Cayenne durch BAJON (1768) und von den westindischen Inseln durch MONGIN (1770). Man fand sie bei kurz vorher aus Afrika eingeführten Negersklaven; Weiterübertragungen in Westindien scheinen kaum vorgekommen zu sein. Seit der Aufhebung des Sklavenhandels ist das Übel dort erloschen.

An der afrikanischen Westküste ist es zuerst im Jahre 1776 ärztlich festgestellt und beschrieben worden, durch den französischen Schiffsarzt GUYOT, der die Angolaküste besuchte. Er fand bei vielen Negern eine Ophthalmie, welche sich in Schwellung und Rötung des Augenweißes mit Tränen-

fluß äußerte, und wobei er unter der Konjunktiva einen fadenförmigen etwas fingergliedlangen lebhaft sich bewegenden Wurm entdeckte, welcher der Lanzette entwich, um sich in die Tiefe der Gewebe zurückzuziehen. Den Eingeborenen war der Wurm unter dem Namen *Loa* bekannt. Weitere Mitteilungen über den Loawurm im Auge kamen von LALLEMENT (1884), LESTRILLE (1854), MORTON (1871), BLANCHARD (1886), ROUX (1888) usw. Später machte man die Erfahrung, daß der Wurm nicht nur der Erreger eines Augenleidens ist, sondern nicht selten Schwellungen und Entzündungen an anderen Körperstellen hervorruft, welche als Störungen an verschiedenen Plätzen der Westküste Afrikas endemisch sich häufen und unter den Namen *calabar swellings* (ROBERTSON 1894; THOMPSTONE 1894; HABERSHON 1904; KERR 1904; MANSON 1910; DAVEY 1915) und Kamerunschwellung (JOSEPH 1903; KÜLZ 1908; GEISLER 1909 usw.) heute allgemein bekannt sind.

Soweit wir heute sehen, ist *Filaria loa* auf die Westküste Afrikas beschränkt (BRUMPT 1904; WARD 1905); sie wurde in Südnigeria festgestellt (PLEHN 1898; FORAU 1910); im Kongobecken (MANSON 1903, HABERSHON 1904) im Kalabargebiet zwischen Nigeria und Kamerun (THOMPSTONE 1894; MANSON 1903); in Kamerun, besonders im Stromgebiete des Wuri und Mungo (JOSEPH 1903, KÜLZ 1908, GEISLER 1909); im belgischen Kongolande zu Nala, Niangora, Ibambi (LOW 1927). Nicht nur die Eingeborenen sind ihre Träger; auch die Europäer werden an manchen Stationen davon gequält. In Yakusu, einer Station am oberen Kongolauf, leidet fast jeder Europäer an „Tropenschwellungen" infolge von Infektion mit *Filaria loa*.

Was MANSON (1910) vermutete, daß *Filaria loa* das Muttertier der *Microfilaria diurna* sei, ist heute wohl sichergestellt. Die Mikrofilarien werden im Blute des Loaträgers nicht gefunden, solange der Wurm noch im Körper wandert; erst wenn er sich zur Ruhe gesetzt hat, häufen sich die Larven im Blutkreislauf. Die Elterntiere scheinen ein sehr langes Leben zu haben; 10 Jahre und später, nachdem Reisende eine Loagegend verlassen hatten, kam der Wurm zum Vorschein (LAVERAN 1916).

Filaria loa GUYOT (1776),
Dracunculus oculi DIESING 1860, ***Dracunculus loa*** COBBOLD 1864. Jugendform: ***Filaria sanguinis hominis diurna*** MANSON 1891, ***Microfilaria diurna.***

Das Männchen erreicht erwachsen die Länge von 30—33 mm und eine Dicke von 0,4 mm; das Weibchen wird doppelt so lang, bis zu 63 mm, und, nach älteren Beobachtern, darüber bis 70 mm und 150 mm, bei einer Dicke von 0,5 mm. Die Haut des Wurmes ist mit Ausnahme des Vorderteiles und des männlichen Hinterendes mit kleinen buckeligen Erhebungen ungleichmäßig und verschieden dicht besetzt. Der Vorderteil ist wenig verjüngt und trägt ein konisches mehr oder weniger deutlich abgesetztes Kopfstück; die sechs Kopfpapillen treten nicht über die Oberfläche der Haut hervor. An dem etwas eingerollten Hinterende des Männchens stehen zwei postanale und drei präanale Papillen in einer schmalen Hautverdickung, nicht ganz symmetrisch; sie nehmen von vorn nach hinten an Größe ab und sind kolbig geformt. Die beiden Spikula, ungefähr gleichmäßig dick, messen 0,113 und 0,176 mm in der Länge. Das Hinterende des Weibchens ist nur leicht gekrümmt, breit abgerundet; der After ist 0,17 mm vom Schwanzende, die Genitalöffnung 2,4 mm vom Kopfende entfernt.

Die Farbe des Tieres ist rein weiß, an jungen Würmern ist der Leib mehr oder weniger durchsichtig. Beim Aufbewahren bräunt sich der Wurm. Der Darm kann am lebenden Wurm als schwarze Linie hervortreten.

Die im Körper reifer Loaweibchen enthaltenen Embryonen stimmen mit der *Microfilaria diurna* vollkommen überein nach Form und Bildung (FÜLLEBORN & KÜLZ 1912; ROUSSEAU 1919); damit ist die Vermutung MANSON's, die auf geographischen Tatsachen beruhte, daß *Microfilaria diurna* die Jugendform des Loawurmes sei, wohl als zutreffend anzusehen (BRUMPT 1904; LOOSS 1914). Die Haut der Embryonen

ist fein geringelt; am Kopf scheint ein feines dorsales Spitzchen vorhanden zu sein (DUFOUGERÉ); beiderseits davon ein kleiner glänzender Fleck (NATTAN-LARRIER 1911); auf halber Höhe des Kopfes eine bewegliche Einschnürung wie bei *Microfilaria nocturna*. Ob eine die Mikrofilaria der Länge nach durchziehende Linie eine Falte der Außenscheide (FÜLLEBORN) oder eine Längslinie des Wurmkörpers ist, bleibt eine offene Frage.

Bei einem Loakranken wurden von BILLET (1906) die Embryonen außer im Blute auch im Speichel und im Harn bei Tage und bei Nacht gefunden; diese Angabe ist vereinzelt geblieben. Vielleicht waren *Filaria bancrofti* und *Filaria loa* zugleich in dem Kranken anwesend. Beide Filarien kommen sehr oft zusammen im Blut vor und neben ihnen noch *Filaria perstans* (RINGENBACH & GUYOMARCH 1914).

Im Hinblick auf das strenge Gebundensein der im Blut ihres menschlichen Wirtes schwärmenden Mikrofilarie an die Tagesstunden hatte MANSON als Zwischenwirt des Embryo ein am Tage stechendes Insekt vermutet und in erster Linie an die „Mangrove fly" gedacht; Mangrovefliege ist ein Sammelname für verschiedene *Chrysops*- und *Tabanus*-Arten (LOW 1911). In der Tat wurde in der Küstenlandschaft Kalabar am Golf von Guinea bei *Chrysops*-Arten, *Chrysops dimidiatus* VAN DER WULP und *Chrysops silaceus*, die Weiterentwicklung des Embryo beobachtet (LEIPER 1913), sie geschieht in den Speicheldrüsen der Fliege. Von den in Kamerun fliegenden Chrysopsarten sind an stark verseuchtem Platz, wo die Eingeborenen schwer an der Loaplage leiden, 5,3% mit Filarialarven verseucht (KLEINE 1915). Hingegen mißlangen Versuche, den Loaembryo auf *Anopheles rossi* zu übertragen (ANNET, DUTTON & ELLIOTT 1901); ebenso Übertragungsversuche auf Kuliziden, Anopheliden und Glossinaarten (BRUMPT 1904), auf *Anopheles maculipennis*, *Stegomyia fasciata*, *Culex pipiens*, *Ornithodorus moubata*, *Pulex irritans* (FÜLLEBORN 1912).

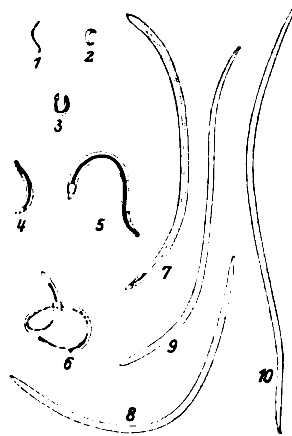
In KLEINE's Untersuchungen zu Eseka in Kamerun wurden 500 Stück *Chrysops silaceus* und 100 Stück *Chrysops dimidiatus*, sämtlich Weibchen, zerlegt; 32 davon trugen Loalarven, 9 darunter reife Loalarven, im Magen, im Fettkörper der Leibeshöhle, im Kopf und Rüssel. In Lagos fand CONNALS (1921) die Schwärme des *Chrysops silaceus* zu 0,8%, des *Chrysops dimidiatus* zu 2,4% mit Filarialarven infiziert. Daß es sich um Loalarven in KLEINE's Funden handelte, wurde erst dann wahrscheinlich, als es auch im Experimente gelang, jene Fliegen dadurch zu infizieren, daß man sie Menschenblut, das mit *Microfilaria loa* beladen war, saugen ließ; und zwar gelang die Infektion im Versuch ganz regelmäßig und sehr gründlich, so daß im Mittel auf die Fliege 427 Larven kamen; diese fand man in der Thoraxmuskulatur, zweimal auch im Saugrüssel. Immer war die zufällige Infektion der freilebenden Fliege weit geringer als die künstliche Infektion im Experiment: jene im Mittel 3,5%, diese 100%, so daß der Einwand, die Versuchsmücken hätten schon draußen die Infektion erlitten, wenigstens für die Hauptmasse der Versuchstiere hinfällig ist (A. CONNALS & S. CONNALS 1921).

Der aus Loablut in die Fliege aufgenommene Loaembryo schlüpft binnen der ersten und sechsten Stunde im Magen der Fliege aus seiner Scheide aus, durchbohrt die Magenwand und dringt sodann in die Muskulatur des Abdomens ein; später erreicht er Thorax und Kopf der Fliege; im Thorax suchen die Larven die Basis der Flügel und Beine auf, manchmal verirren sie sich in die Beine; von der Brustmuskulatur gelangen sie in die Lippenhöhle, durchbohren die Labellen und verlassen damit ihren Wirt. Ihr aktives Eindringen in die Haut von Meerschweinchen, Kaninchen und Affen konnte beobachtet werden.

Das Wachstum der Loalarve im Fliegenkörper, von Tag zu Tag verfolgt, geschieht nach den folgenden Maßen. Am ersten Tage nach ihrer Aufnahme in den Fliegenkörper mißt die ausgeschlüpfte Larve in der Länge 0,2 mm, in der Dicke 0,01 mm; sie wächst in den nächsten Tagen hauptsächlich in die Breite. Am dritten Tage, wo einige erst den Magen verlassen, betragen die Maße 0,3 mm zu 0,032 mm; am vierten Tage 0,39 mm zu 0,035 mm. Vom fünften Tage an strecken sich die Larven in die Länge und nehmen vom achten Tage dabei wieder an Dicke ab; die Maße betragen am fünften

Tage 0,9 mm zu 0,037 mm; am siebenten Tage 1,5 mm zu 0,04 mm; am zehnten Tag 2 mm zu 0,025 mm. Zwischendurch, am sechsten Tage, findet eine Häutung statt und der Schwanz wird dreilappig. Die ganze Entwicklung dauerte in Lagos während dem Juni und Dezember 10 Tage, während dem Juli, bei einer Temperaturverminderung um 3° C, 12 Tage. In 80% der Fälle fanden sich die Larven in den Muskeln und im Bindegewebe am Hinderende des Abdomens (Connal 1921); oder vielmehr, nach einer späteren Berichtigung, im Fettkörper des Abdomens (Connal 1923), wie es schon Kleine (1915) gesehen hatte. Bisweilen auch saßen die Larven in der Chitinhaut des Abdomens, nie aber in den Malpighischen Gefäßen. Im Thorax verweilen sie in der Muskulatur dicht unter der Haut; im Kopf rings um die Augen. Die Larven sind fast unausgesetzt in Bewegung und dabei bestrebt, den Kopf des Wirtes zu erreichen. Das Auswandern der Larven aus den Labellen pflegt insgesamt binnen 24 Stunden zu geschehen, kann sich aber auch über zwei und vier Tage hinziehen. Das Einbohren in die Haut des neuen Warmblüterwirtes wird in sechzig Sekunden beendigt (Fig. 108).

Fig. 108.



Tägliche Änderungen von *Loa loa* in Chrysops. Nach dem Leben gezeichnet mit der Camera lucida. Die Zahlen zeigen die Tage des Wachstums an; der Wurm oben links = 150 μ lang; die weiteren bei gleicher Vergrößerung. (Connal, 1922.)

Chrysops* sticht von Sonnenaufgang bis morgens 10 oder 11 Uhr und von 4 Uhr nachmittags bis zum Sonnenuntergang; er nimmt bei einem Mahl 3—5 gran, 02,—0,3 Gramm, Blut auf. Die Fliege kann wahrscheinlich fünf oder sechs Tage lang infektiös bleiben (A. Connal & S. Connal 1922).

An der Zusammengehörigkeit von *Filaria loa* und *Microfilaria diurna* ist gezweifelt worden mit dem Hinweis auf die Tatsache, daß in vielen Fällen, in welchen der Loawurm und die Kalabarschwellung sich zeigten, Mikrofilarien im Blute nicht nachweisbar waren (Annet, Dutton & Elliott 1901). Inzwischen ist festgestellt worden, daß *Filaria loa* lange Zeit, vier Jahre und länger, zum Ausreifen im menschlichen Wirt braucht (Geisler 1909, 1910; Low 1911). Sogar weit längere Fristen für die Geschlechtsreife und für das Auftreten der Brut sind beobachtet worden.

Bei einem Europäer, der im Jahre 1905 Kamerun verlassen hatte, wurden erst im Jahre 1911 Filarien und im Jahre darauf Mikrofilarien beobachtet (Meinhof 1913). Ein Mann, der im Jahr 1899 zu Gabon Gelegenheit hatte, mit *Filaria loa* angesteckt zu werden, hatte 1901 Würmer in der Konjunktiva des Auges; 1902 waren keine Mikrofilarien nachweisbar, wohl aber im Jahre 1909; ferner zeigten sich Mikrofilarien in den Jahren 1911 bis 1913; während dieser Zeit wurden mehrere Loawürmer bei ihm exstirpiert. Die letzten Krankheitszeichen wurden im Jahre 1914 beobachtet; im Jahre 1915 konnte *Microfilaria diurna* nicht mehr gefunden werden (Laveran 1916).

Da die Embryonen im ausgepreßten oder mit der Spritze herausgezogenen Saft der Kamerunschwellung öfter und früher nachzuweisen sind als im strömenden Blut (Külz), so ist anzunehmen, daß die Elterntiere ihre Brut in das Bindegewebe absetzen; ob sie von da in die Bauchhöhle und Brusthöhle des Wirtes wandern (Looss), ist unentschieden. Jedenfalls ist ihr endlicher Übergang in den Blutkreislauf notwendig für ihr Gelangen in den Zwischenwirt und für die Weiterentwicklung der Larve.

Zum Zustandekommen der Augenentzündung wie der Unterhautödeme beim Loaträger scheint die Anwesenheit des Wurmes an sich zu genügen, ohne die Absetzung der Brut. In einem Falle, wo die Kamerunschwellungen sich über drei Jahre gezeigt hatten, endete das Leiden mit der Entfernung eines männlichen Wurmes (Ward 1906); der Versuch, die Hautödeme mit Lymphgefäßverlegung durch den wandernden Wurm zu erklären (Leiper 1913) oder mit der chemischen Wirkung absterbender Larven (Külz 1908), darf wohl aufgegeben werden; es genügt die Annahme einer toxischen Einwirkung durch den lebenden Wurm wie bei so vielen anderen Helminthenkrankheiten (Looss).

Das Krankheitsbild der Filariasis loa

ist also je nach dem Auftreten des wandernden Wurmes an der Körperoberfläche eine entzündliche Schwellung an der Lidbindehaut des Auges oder eine solche unter der Haut oder an inneren Schleimhäuten; die Loaophthalmie und die Kalabarschwellung oder Kamerunschwellung.

Die Loaophthalmie beginnt mit dem Wandern des Wurmes in der Nähe des Augapfels; der Wurm bewegt sich zwischen Bindehaut und Bulbus im Bindegewebe sehr lebhaft umher; wandert oft von einem Auge über den Nasenrücken hinweg zum anderen Auge oder auch zu anderen Teilen des Gesichts; wird er gerade unter der Bindehaut beobachtet, so erscheint er als ein Schlänglein von der Dicke einer dünnen Violinsaite und etwa fingergliedlang. Für gewöhnlich tritt er ganz unvermutet, ohne Vorboten, auf und verursacht entweder ein lästiges Druckgefühl und ein unruhiges Zucken oder Wimmeln am Ort seines Aufenthaltes oder auch einen lebhaften Juckreiz und sogar heftige stechende Schmerzen, die den Träger zwingen, die Lider krampfhaft zu schließen, wobei Tränenfluß, Lichtscheu und Entzündung der besiedelten Gewebe sich äußern. Der Wurm kann gelegentlich durch seine Bewegungen die Konjunktiva von der Sklera abheben. Die Belästigung dauert einige Stunden oder auch zwei, drei Tage. Dann verschwindet das Tier für Tage, Wochen, Monate, und die Entzündung am Auge klingt ab, bis der Wurm aufs neue wieder an die Oberfläche des Körpers kommt, um wiederum das Auge oder eine andere Stelle zu quälen. Wärme fördert sein Auftreten, Kälte verzögert oder verhindert es (Guyot 1777, Yarr 1899, Billet 1907, Bonnaud 1907).

Die Stellen der Loaknoten im Unterhautgewebe, in denen die Loafilarie auftritt, sind sehr verschieden, im Gesicht, am Rumpf, an der Rute, an den Gliedern. Der Wurmträger wird aufmerksam auf den Wurm durch die Bewegungen des Tieres, durch zunehmenden Juckreiz und mehr oder minder lebhafte Schmerzen, zu denen sich dann bald eine ödematöse oder entzündliche Geschwulst gesellen kann.

Solche Schwellungen äußern sich nicht bloß unter der Körperoberfläche sondern gelegentlich auch an den Schleimhäuten des Rachens, des Kehlkopfs, der Speiseröhre, der Harnröhre. Kehrt der Wurm in die Tiefen des Körpers zurück, so hinterbleibt ein dumpfes Schmerzgefühl, meistens als einzige Beschwerde; doch können manchmal auch bestimmte Gliederbewegungen erschwert sein und, von plötzlichen heftigen Schmerzanfällen begleitet, seinen Aufenthalt verraten. Mitunter treten mehrere Würmer im selben Wirt an verschiedenen Körperstellen auf, zugleich oder nacheinander; nach der operativen Entfernung eines Wurmes kann sich ein neuer unter der Haut zeigen. In manchen Fällen sind drei, vier, acht und mehr Würmer bei einem Träger gezählt worden. Ausnahmsweise ging eine *Filaria loa* mit blutigem Harn ab (Rodenwaldt 1910).

In tieferen Körpergegenden wurde *Lao* zufällig bei Operationen und bei Sektionen gefunden, lebend oder abgestorben und verkalkt im Bindegewebe (Brumpt 1904, Külz 1908, Wise 1910), nicht selten mehrere, zu größeren Nestern vereinigt, 6 Stück im Hodensack (Ouzilleau 1913), 21 Stück im Hodensack (Leiper 1911), 36 Stück unter der Haut des Beines (Penel 1905).

Das Loaödem, Kamerunschwellung, Kalabarschwellung, ist eine gewöhnliche Plage unter der Bevölkerung am Busen von Guinea, von Kamerun bis Angola, unter den Weißen so gut wie unter den Schwarzen, am häufigsten aber bei Kindern, Es zeigt sich plötzlich an einer beliebigen Körperstelle, besonders häufig an den Armen aber auch an den Fingern, am Rumpf usw. Im Mittel geht es nicht über Taubeneigröße hinaus, kann aber am Bauch oder Rücken sich bis zu Handtellergröße und Handgröße ausdehnen. Oft verändert es langsam seinen Platz, indem es in einer Richtung sich

weiter bewegt, bis zu 12 mm weit in der Minute, 20 und 30 mm weit an einem Tage (MANSON); es verschwindet nach einigen Tagen, um nach einer kürzeren oder längeren Pause, nach Wochen, Monaten, Jahren, am selben Platz oder an einem anderen Platz wiederzukehren. Loaträger, die das Loagebiet verlassen, sind vor solchen Rückfällen nicht geschützt, auch in kühleren Klimaten nicht; nur scheint der kühlere Himmelsstrich die Wiederkehr zu verzögern. Neben der Luftwärme scheinen auch körperliche Anstrengungen das Auftreten der Schwellungen zu begünstigen.

Die Schwellung ist anfangs schmerzlos, weich; kann bald prall werden unter Spannung der Gewebe mit oder ohne Juckreiz; unter teilweiser Rötung der Haut und Entwicklung von kleinen Papeln; die Schwellung kann mitunter ein ganzes Glied, z. B. den Unterarm, einnehmen. Der Wurm kann an ihr als weißen Streifen durchscheinen (JOSEPH 1903), er kann beim Reiben aus der Geschwulst hervortreten (WARD 1906). Durch Kratzen und Reiben können entzündliche Prozesse in der Geschwulst Platz greifen. Von allgemeinen Beschwerden werden Urtikaria, Brechneigung, Atembeklemmungen erwähnt. Diesen Allgemeinstörungen entspricht wohl das Auftreten einer örtlichen und allgemeinen Eosinophilie. Die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute kann bei der Loafilariasis auf 20—40% der Leukozyten steigen; wenn Loaödeme sich ausbilden auf 40—60% (WURTZ & CLERC 1903, BILLET 1906, LIVON & PÉNAUD 1906, NATTAN-LARRIER 1907, 1909, SOREL 1911, LOW & O'DRISCOLL 1921). Mit dem Verschwinden des Ödems pflegt die Eosinophilie wieder zurückzugehen (BILLET, MARCHOUX 1910). Steigen und Fallen der eosinophilen Zellen mit der Zahl von Mikrofilarien im Blute konnte nicht festgestellt werden.

Daß das Loaödem auch auf Schleimhäuten erscheinen kann, wurde bereits bemerkt. Vielleicht ist ein Loaödem im Larynx die Ursache für manche der in Westafrika häufig vorkommenden plötzlichen Todesanfälle (MANSON). Von einem Patienten, dem ein Loawurm mit blutigem Harn abging, wird berichtet, daß er einmal des Nachts plötzlichen Hustenreiz bekam und dann, unter dem Gefühl deutlicher Wurmbewegungen im Halse dort das Anwachsen einer Geschwulst empfand, welche Atemnot und Erstickungsanfälle bewirkte, bis sie zusammen mit den Wurmbewegungen wieder verschwand.

Microfilaria loa ist im Blute sehr vieler Loakranken nicht zu finden, auch dann nicht, wenn die Anwesenheit der Elterntiere unzweifelhaft ist; mitunter hat man sie, wenn sie im Blut vergeblich gesucht worden waren, im Gewebssaft des Loaödems gefunden. Einen Fall von Loainfekt, der 17 Jahre lang ohne Störung bestand und dann offenkundig wurde, hat MANSON-BAHR (1925) beobachtet; ebenso ZIEMANN (1926).

Die Diagnose der Filariasis loa

ist einfach, wenn bei einer Ophthalmie oder einem Loaödem der Wurm oder seine Brut nachweisbar ist. Eine starke Eosinophilie soll in Abwesenheit anderer Parasiten in Loagegenden den Verdacht auf Loa wecken (NATTAN-LARRIER). Bei der Diagnose des Loaödems dürfte größere Umsicht geübt werden, als von einigen Autoren geschehen ist. So sind kleine wandernde Hautknötchen als Kalabarschwellungen aufgefaßt worden, die weit eher an die von LOOSS beschriebene Dermatitis linearis migrans, wie sie die wandernde Ankylostomalarve und Strongyloideslarve macht, erinnern; oder an das als Hautmaulwurf, creeping eruption, creeping disease, larva migrans, benannte Hautleiden, welches durch Fliegenlarven, von Gastrophilus und Östrus, erregt wird.

Die Behandlung der Filariasis loa

besteht in der Extraktion der Würmer, sobald diese sichtbar werden; der Wurm ist aber keineswegs leicht zu fassen; das hat schon GUYOT (1777) erfahren und lebhaft

geschildert. Die Eingeborenen des Kongobeckens bringen die Loaödeme durch Einreiben hautreizender Pflanzensäfte zur Verteilung (NATTAN-LARRIER). —

Als

Filaria extraocularis, Loa extraocularis **SKRJABIN 1917**

ist ein unreifes Filariaweibchen beschrieben worden, das in einer bohnengroßen Geschwulst im inneren Augenwinkel eines zwanzigjährigen Farmers im nördlichen Kaukasus gefunden wurde.

Die Geschwulst saß zwischen Auge und Orbitalwand, beweglich, schmerzlos, umschloß eine fibröse Kapsel, in deren Innerem ein zarter Wurm, der von *Filaria loa* sowie von *Filaria conjunctivae* ADDARIO 1885, *Filaria palpebralis* PACE 1867, *Filaria peritonei hominis* BABES 1880, *Filaria inermis* GRASSI 1887, sich wohl unterscheiden ließ. Länge 143 mm; größte Breite 0,612 mm; Kutikula fein quergestreift; Nervenring 0,272 mm vom Vorderende entfernt; After 0,1 mm vom Hinterende entfernt; Vulva 2,04 mm vom Vorderende; zwei postanala Papillen (SKRJABIN 1917).

Die eben genannte *Filaria conjunctivae* ADDARIO (1885) mit ihren zahlreichen synonymen Bezeichnungen, ist zuerst in der Orbita eines Menschen von DUBINI in Mailand gesehen worden, wurde dann von BABES (1879) in Bukarest eingekapselt im Ligamentum gastrolienale einer Frau gefunden, endlich genau beschrieben durch ADDARIO nach einem Exemplar von einer erbsengroßen Konjunktivalgeschwulst aus Catania. Es folgten Mitteilungen über weitere Funde bei Eseln und Pferden durch GRASSI (1887), unter der Haut des Oberarmes durch ALESSANDRINI (1906), FORBES (1918), am Auge durch SEWELL (1920), CHARLES (1920) usw. Die gewöhnlichen Wirte des Wurmes sind Einhufer, Pferde und Esel; der Mensch wird zufällig befallen.

Bis zum Jahre 1918 war nur das Weibchen bekannt, ein spannenlanger, violinsaitenartiger Wurm, 16—20 cm lang, 0,5 mm dick, weiß oder bräunlich, mit geringelter Kutikula; nur der lippenlose, papillenlose Mund ist glatt. Vulva in der Nähe des Mundes; Ösophagus 0,6 mm lang; Anus nahe beim Schwanzende; hinter dem Anus zwei sackartige Anhänge. Die Embryonen werden fertig geboren.

Das Männchen, von FORBES (1918) gefunden, mißt 58 mm in der Länge, 0,45 mm in der Dicke; Schwanzende 0,1 mm dick. Die Kutikula, quergestreift mit Rillen von 0,002 mm Breite, ist 0,008 mm dick. Das Vorderende des Männchens verjüngt sich zum stumpfen Kopf. Der Darm, 0,004 mm vom Vorderende entfernt, hat eine Schlinge; der Schwanz 0,001 mm vom Hinterende an beginnend ist gekrümmt; eine Spicula 0,25 mm lang.

Wahrscheinlich gehört hierher noch eine Reihe anderer Fälle von Filariasis, die besonderen Filarien zugeteilt worden sind: *Filaria palpebralis* (PACE), *Filaria papillosa* (RIVOLTA), *Filaria apapillocephala* (CONDORETTI); zwei Fälle aus Makedonien, ein Tumor am Vorderarm und ein anderer an der Nase unter dem Tränensack, von FORBES (1918) mitgeteilt; drei Fälle von „Circumocular filariasis", in Peking beobachtet: in der Augenklinik des Union Medical College Hospital wurden bei einem Chinesen im Augensack mehrere Fadenwürmer von 8—73 mm Länge gefunden, die HOUGHTON als *Filaria palpebralis*, wie sie beim Pferde häufig ist, bestimmte; in einem zweiten Falle hatte der Träger desselben Wurmes seit drei Monaten Augenschmerz mit zunehmendem Tränenfluß, dabei infolge einer unvollständigen Fazialislähmung ein Ektropium des unteren Lides mit dem Unvermögen, das Auge zu schließen; im oberen Konjunktivalraum wurden zwei weibliche Filarien gefunden mit befruchteten Eiern; nach der Entfernung der Würmer heilte das Augenleiden rasch, die Muskelschwäche im Fazialisgebiet verlor sich allmählich (STUCKEY, HOUGHTON, TRIMBLE 1917). Ein Fall von Filariasis circumocularis an der Augenbraue (FISHER 1919). — Oder gehören diese Fälle zur Thelaziasis? (weiter unten S. 328).

3. Filariasis perstans.

Das Verbreitungsgebiet der Filariasis perstans ist das tropische Westafrika und Ostafrika und das tropische Amerika an einzelnen Plätzen. Vereinzelte Fälle sind von den Fidschiinseln mitgeteilt worden. *Microfilaria perstans* kommt mit *Microfilaria bancrofti* und *Microfilaria loa* an manchen Plätzen zugleich vor; auch im demselben Wirt (RINGENBACH & GUYOMARCH 1914).

Von 297 Askari in Deutschostafrika hatten 96 = 32,3% den Bancroftwurm nachts, nur 6

= 2,0% die *Microfilaria perstans* (Engeland 1920). In Algier ist bisher nur einmal ein Fall von autochthoner Infektion mit *Filaria perstans* beim Menschen beobachtet worden (Sergent & Foley) wiewohl viele Tausende von Negern mit Filarien im Blut sich dort aufgehalten haben. Im Kongobecken sind bis 60%, in Uganda 75%, in Britisch-Guyana 50% der Einwohner Perstansträger. Europäer werden oft befallen.

Die meisten Fälle von Microfilariasis perstans sind bei Erwachsenen festgestellt; bei Kindern war der Fund selten; das gilt für Bukoba am Victoria Nyansa (Feldmann 1904, 1905).

In Kamerun wurden auch bei Gorillas und Schimpansen die Mikrofilarien der *Filaria perstans* gefunden (Ziemann 1902, Rodenwaldt 1908, Reichenow 1920). Die Übertragung auf einen *Macacus sinicus* mißlang; von 100 *Culices*, welche an einem Senegalneger, der Embryonen von *Filaria perstans* im Blute hatte, gesogen hatten und bei 24—25° C aufbewahrt worden waren, wurden nach zwei Monaten 70 auf den Affen gesetzt, der sich, während zwei Monaten sehr oft untersucht, von Mikrofilarien frei erwiesen hatte. Der Rest der Mücken wurde dem Affen nach drei und fünf Monaten angesetzt; aber dieses Mal wollten die Mücken nicht mehr stechen. Der Affe blieb von Mikrofilarien frei bis zu seinem Tode, der nach acht Monaten unter den Zeichen einer infektiösen Lungenentzündung erfolgte (Sergent & Gouillon 1921).

Filaria perstans Manson (1891), ***Acanthocheilonema perstans mansoni***, Railliet, Henry et Langeron 1912; Jugendform ***Microfilaria perstans; Filaria sanguinis hominis minor mansoni.***

Die erwachsene *Filaria perstans* ist nur unvollständig bekannt; sie wurde im Bindegewebe und Fett an der Wurzel des Mesenteriums, hinter der Bauchaorta und unter dem Perikardium in Britisch-Guyana bei Eingeborenen von Daniels (1897) entdeckt; bald auch in Deutschostafrika im Bindegewebe hinter der Bauchaorta von Feldmann (1905) gefunden. Sie sieht der *Filaria bancrofti* sehr ähnlich; aber das Männchen ist nur 40 mm lang und 0,08 mm dick; das Weibchen 60 mm lang und 0,12—0,14 mm dick. Das Männchen trägt vier Paar präanaler und ein Paar postanaler Papillen, die sehr klein sind; und zwei durchsichtige Spikula. Das auffallendste Merkmal soll ein Paar dreieckiger Anhängsel an dem Schwanzende sein, das diesem eine mitraähnliche Gestalt gibt; bei beiden Geschlechtern (Low 1903).

Die Embryonen, über welche oben berichtet ist, kreisen Tag und Nacht im Blut; sie machen sich durch ihre rasche Fortbewegung und durch die Fähigkeit, sich zu strecken und zu verkürzen, bemerklich. An ihrem Kopf wurde die Vorhaut Manson's besonders deutlich wahrgenommen von Manson und Feldmann; aber von dem Vorhandensein eines Kopfstachels hat sich Fülleborn nicht mit Gewißheit überzeugen können. Auffallend kleine Exemplare, die oft vorkommen (van Campenhout), wurden für jüngere Embryonen (Brumpt 1904) oder für kontrahierte Würmer (Fülleborn) erklärt. — Die an den Polen leicht verjüngten Eier messen in der Länge 0,04 mm, in der Breite 0,025 mm.

In dem Falle von Filariasis perstans in Algier bei einem Eingeborenen aus Südoran (Sergent & Foley 1908) sind bei zahlreichen am Tage und in der Nacht wiederholten Blutuntersuchungen nur ein einziges Mal zwei Exemplare von 0,11 mm Länge und 0,0032 mm Dicke gefunden worden; in einem Falle von Filariasis perstans bei einem Einwohner von Gafsa in Tunis, der gleichzeitig an Bilharziasis litt und mit Salvarsan behandelt worden war, wurden ein einziges Mal zahlreiche Embryonen von wechselnder Größe, im Mittel 0,15 mm Länge, 0,007 mm Breite, im Urin gefunden, aber niemals im Blute (Conor 1911). In beiden Fällen wird der Mangel einer Außenscheide ausdrücklich betont; gleichwohl hält Looss sie nicht für unzweifelhaft.

Die weitere Entwicklung der *Microfilaria perstans* ist noch unbekannt. Als Zwischenwirt wurde *Ornithodorus moubata* von Christy vermutet; auch glauben Feldmann (1904) und Wellman (1907) sich von der Weiterentwicklung der Larven in dieser Zecke überzeugt zu haben. Wellman's Angaben wurden von Low bestätigt;

aber Fülleborn (1908, 1913) vermochte nicht, die Zecke mit der Mikrofilarie zu infizieren und erfuhr überdies von einem Sachkenner, daß in Kamerun, wo *Microfilaria perstans* gemein ist, *Ornithodorus moubata* überhaupst nicht vorkommt. Erfolglos blieben Übertragungsversuche mit *Anopheles costalis*, *A. funestus*, *A. paludis*, *Panoplites sp.*, *Stegomyia fasciata*, *St. sugens* Hodges; ferner mit verschiedenen Arten von *Tabanus*, *Haematopota*, *Chrysops* und *Stomoxys* (Wellman 1907), mit *Stegomyia fasciata*, *Culex pipiens* und *Pulex irritans* (Fülleborn 1908), mit *Culex pipiens* (Sergent & Gouillon 1921). Der Anfang einer Weiterentwicklung, die aber bald zum Stillstande kam, konnte in *Anopheles maculipennis* beobachtet werden (Hodges 1902, Low 1903, Fülleborn 1913). Im Magen der Stechfliege *Chrysops centurionis*, welche an Trägern von *Microfilaria perstans* und *loa* gesogen hatte, wurden Embryonen häufig gefunden (Ringenbach & Guyomarch 1914).

Mit einem Hinweis auf die gleiche geographische Verbreitung des Bananenbaumes und der *Microfilaria perstans* hat H. C. Bastian (1904) die Vermutung aufgestellt, die Larve gehöre eigentlich zum Genus *Tylenchus Bastian*, lebe für gewöhnlich in der Bananenpflanze und wandle sich, wenn sie mit der Frucht zufällig in den Menschen gelange, in diesem zur *Microfilaria perstans* um. — Eine Kritik dieser Meinung gibt Low (1904). Jüngst hat Sharp (1927) die Entwicklung der *Microfilaria perstans* in *Culicoides grahami* verfolgen können. Er fand zu Mamfe in Kamerun 3% dieser Mücken davon besiedelt.

Von den pathologischen Erscheinungen der Filariasis perstans ist nichts Sicheres bekannt. Es werden Drüsenschwellungen bei den Guineanegern darauf zurückgeführt (Pittaluga 1912); ferner in Kamerun Krankheitsanfälle mit Frösteln, Fieberhitze und trockenem Husten und nachfolgender Anämie (Ziemann 1902, 1905); Ödeme an den oberen Augenlidern und Brustkatarrhe (Marschall, Engeland & Manteufel 1911). In Kamerun wurden Neger beobachtet, welche ohne Trypanosomiasis das Bild der Schlafkrankheit darboten; sie waren stark mit *Microfilaria perstans* infiziert. Atoxyleinspritzungen blieben erfolglos (Külz 1908, 1910).

4. Filariasis ozzardi (demarquayi).

Die Microfilariasis ozzardi ist, soweit man bisher sieht, auf einzelne Inseln Westindiens und auf das Innere von Britisch-Guyana beschränkt und in jenen Gegenden mit wechselnder Häufigkeit beobachtet worden. In Guyana sind 23—30% einzelner Gemeinden mit dem Blutwurm behaftet (Daniels 1898, 1899; Low 1902).

Filiari ozzardi Manson 1897, *Filaria demarquayi; Filaria juncea*, Railliet 1908.

Der geschlechtsreife Wurm bewohnt das subperitoneale Bindegewebe im Mesenterium und Omentum von Eingeborenen Guyanas (Ozzard 1896, 1902; Daniels 1898) und von Westindiern auf St. Lucia (Galgey 1899). Vom männlichen Tier ist erst ein 38 mm langes, 0,2 mm dickes Endstück bekannt; Spikula und Papillen waren nicht sicher erkennbar (Daniels). Das Weibchen ist 65—80 mm lang, 0,2—0,25 mm dick, hat ein verschmächtigtes nicht deutlich abgesetztes Kopfende; seine Genitalöffnung ist 0,7 mm von der Kopfspitze, seine Analöffnung 0,25 mm von der Schwanzspitze entfernt. Das Schwanzende ist bei beiden Geschlechtern abgerundet und ohne Anhängsel (Daniels, Galgey, Ozzard).

Die Embryonen, deren Form und Bau weiter oben beschrieben wurde, sind scheidenlos und werden zur Tagzeit und Nachtzeit im Blut gefunden. Ihre weitere Entwicklung sowie Zwischenwirte sind noch unbekannt. Übertragungsversuche mit *Stegomyia fasciata*, *Culex fatigans* und *Anopheles albipes* schlugen fehl (Daniels); ebenso Versuche mit *Stegomyia fasciata*, *Anopheles maculipennis*. *Ornithodorus moubata*

(Fülleborn 1908). Zwar wachsen einzelne Larven in *Stegomyia fasciata* und *Anopheles maculipennis* bis zum wurstförmigen Stadium heran (Low & Vincent 1902; Fülleborn 1908); aber sie verkümmerten dann. Immerhin ist daran zu denken, daß bei den Stechmücken Zwischenwirte für *Microfilaria ozzardi* gefunden werden könnten.

Von irgendwelchen Gesundheitstörungen bei der Filariasis ozzardi ist bisher nichts bekannt (Bluel 1912).

Eine Zeitlang sind der *Filaria ozzardi* seu *demarquayi* auch Mikrofilarien zugerechnet worden, welche man in den Provinzen Tucuman, Salta und Jujuy des nördlichen Argentiniens im Blute vieler Einwohner (25—30%) gefunden hatte, Embryonen von 0,1—0,2 mm Länge und 0,003 mm Breite; ohne Scheide; mit Nervenring, der um 22% der Länge vom Vorderende des Tieres entfernt ist; Analporus am Übergang des achten zum neunten Zehntels der Länge (77,7%); im dicken Blutstropfen mehr oder weniger eingerollt und wie *Filaria bancrofti* gelagert. Der Wurm ist als *Filaria tucumana* durch Biglieri & Ardoz (1905, 1917) von den anderen Mikrofilarien abgesondert und durch Rosenbusch (1916) genauer beschrieben worden. Er wird ohne Unterschied in Tagstunden und Nachtstunden gefunden. Die Elterntiere und die Überträger des Wurmes sind unbekannt, wofern nicht etwa eine *Filaria* sp. Parodi et Bonavia (1920) aus der Conjunctiva bulbi einer Französin, die seit 38 Jahren in Argentinien lebte, das erwachsene Weibchen war; der Wurm wurde lebend unter der Bindehaut gesehen und entfernt; er war 110 mm lang, 0,41 mm breit, weiß, an der Oberfläche zart in der Quere geriffelt, sein Mund ohne Papillen und ohne Lippen, weibliche Geschlechtsöffnung 0,5 mm vom Vorderende entfernt, im Uterus eingescheidete Embryonen von 0,25 mm Länge und 0,006 mm Dicke. Mikrofilarien im Blut der Wurmträgerin wurden vergeblich gesucht.

5. Filariasis magalhaesi.

Eine Filarie in zwei Exemplaren in der linken Herzkammer eines Kindes bei der Sektion durch Figueira de Saboia (1886) in Rio de Janeiro entdeckt, durch de Magalhaes (1892) beschrieben und von der *Filaria bancrofti* abgesondert und durch R. Blanchard (1895) benannt, soll nach neueren Mitteilungen in Fällen von Elephantiasis in Brasilien pathogene Bedeutung haben (Moniz 1913). Ob sie in der menschlichen Pathologie eine wirkliche Rolle spielt, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Wir wissen nicht einmal, ob die Larven, welche von Magalhães in dem weiblichen Wurm gefunden wurden, im Blute des Wirtes gekreist haben.

Der Mangel an mehreren Beobachtungen scheint dafür zu sprechen, daß der Wurm nur als gelegentlicher Parasit im Menschen auftritt. Bei anderen Säugetieren, bei afrikanischen Affen, *Cephalophalus*, bei Katzenarten, *Felis pardus*, beim Haushunde kommen seine nächsten Verwandten häufig vor. Sie bilden eine Gattung *Dirofilaria* Railliet & Henry 1911.

Filaria magalhäesi Blanchard 1895, ***Dirofilaria magalhäesi*** Railliet et Henry.

Ein Fadenwurm von Fingerlänge und darüber, einem Katgutfaden ähnlich, lebt im Unterhautbindegewebe.

Männchen 83 mm lang, 0,28—04 mm breit; Weibchen 155 mm lang, 06—0,8 mm breit; Eier 0,038 mm lang, 0,014 mm dick; Larve 0,3—0,35 mm lang, 0,006 mm breit. Der Wurm ist der *Filaria bancrofti* auf den ersten Blick ähnlich; sein Kopf ist weniger deutlich gegen den weiteren Körper abgesetzt. Die Haut nicht dünn und glatt wie beim Bankroftwurm, sondern ziemlich derb, deutlich und scharf quergeringelt. Mund rund, unbewaffnet; After 0,11 mm vor dem Hinterende; 4 Paare postanaler und 4 Paare präanaler Papillen, alle groß und deutlich ausgebildet; ihre Oberfläche zottig; zwei derbe Spikula, das kleinere 0,17 mm lang. Beim Weibchen liegt die Geschlechtsöffnung 2,6 mm vom Munde entfernt. Die neugeborene Larve besitzt bereits eine quergeringelte Haut, trägt aber keine Scheide.

Filaria immitis Leidy des Haushundes ist beim Menschen nicht gefunden worden. Die Berichte davon beruhen auf einem irrtümlichen Referat.

Zur Gattung *Filaria* gehört eine Art, welche von STILES als ***Agamofilaria*** benannt worden ist. Es wurden beschrieben:

1. *Agamofilaria georgiana* STILES (1907), eine Filarie unter der Haut am Ellbogen bei einer Negerin in Georgia, Nordamerika, in 18 Exemplaren gefunden; 32—53 mm lang, bis 0,64 mm dick; vier submediane und zwei lateromediane Mundpapillen. Exkretionsporus von der Kopfspitze 0,5 mm. After von der Schwanzspitze 0,1 mm entfernt; glatte Oberhaut.

2. *Agamofilaria streptocerca* MACFIE & CORSON (1922); ihre 2 mm lange Larve wiederholt unter der Haut von Negern an der Goldküste gefunden, zusammen mit Volvuluslarven; ob sie den oft begleitenden Lichen cutis verursacht, ist unentschieden. Wurm ohne Scheidenhülle; Körper gerade, Schwanzende hakenförmig gekrümmt. Kutikula gestreift; Zellkerne bis in die stumpfe Schwanzspitze gehäuft. Länge schwankt zwischen 0,18 und 0,24 mm, meistens 0,21—0,23 mm; Breite 0,003 mm. Kopfende etwas verschmächtigt, abgerundet; zellkernfreie Strecke 0,004 mm. Feste Punkte: Nervenring 26,9%; Exkretionsporus 34,1%; große Genitalzelle 69,2%; Genitalporus 86,2%. — *Agamomicrofilaria* unterscheidet sich von *Volvulus*-Larven durch den schlanken Bau, stumpfen Schwanz und das hakenförmig gebogene Ende; von *Filaria demarquayi* durch den stumpfen Schwanz mit Zellkernen bis zum Hinterende sowie durch das Fehlen der Larven im Blut des Wirtes. Am nächsten in Gestalt und Maßen kommt sie der *Microfilaria perstans* (JOHNSTON 1914, STEPHENS 1916, ROUSSEAU 1919); durch die Lage der festen Punkte kann *Microfilaria perstans* von der *Agamofilarien*-Larve unterschieden werden: Die Werte für Perstans: Nervenring 22,5 bis 25%, Exkretionsporus 32—32,9%; Genitalzelle 60—62,6%; Genitalporus 81,1—84%. —

Die dritte Gattung des Genus *Filaria*, der Gattung *Onchocerca* DIESING (1841), schmarotzt im Menschen mit zwei Vertreterinnen, *Onchocerca volvulus* und *Onchocerca caecutiens*. Beide bilden unter der Haut des Wirtes erbsengroße bis hühnereigroße Geschwülste, den Lipomen und Fibromen ähnlich, mit mehr oder weniger ausgesprochenen Allgemeinstörungen und Fernwirkungen. *Onchocerca volvulus* ist im tropischen Afrika, *O. caecutiens* in Guatemala einheimisch. Wir besprechen die von ihnen hervorgerufenen krankhaften Erscheinungen unter dem Gesamtnamen der Onchocerciasis.

6. Onchocerciasis volvuli.

LEUCKART erhielt im Jahre 1893 durch einen deutschen Arzt, der an der westafrikanischen Goldküste wirkte, zwei Geschwülste von Taubeneigröße, die von der Brust und von der Kopfhaut zweier Neger entfernt worden waren. Beide Geschwülste enthielten reife Filarien von bedeutenden Länge; 60—70 cm das Weibchen, halb so groß das Männchen; zusammen ungefähr 3 Männchen und 7 Weibchen; die Würmer lagen zu einem haselnußgroßen Knoten aufgeknäuelt und waren schwer zu entwirren; daneben zähe Flüssigkeit in kleinen Hohlräumen mit zahlreichen Embryonen, welche den *Microfilariae diurna* et *nocturna* glichen, aber etwas kürzer und breiter, auch in der Kopfbildung etwas anders waren, vor allem aber sich durch den Mangel einer Außenhülle unterschieden; so daß LEUCKART und MANSON sie von den Blutfilarien absonderten. Ein Weibchen, das hinzugehörig erschien, wurde bald darauf bei einem Soldaten in einer Armgeschwulst gefunden (LABADIE-LAGRAVE 1899) und von BLANCHARD als LEUCKART's *Filaria volvulus* festgestellt; der Soldat hatte sechs Jahre zuvor in Dahomey gedient. — Zwei weitere Fälle fand PROUT (1901) in Sierra Leone. Als eine weitverbreitete Plage fand dann BRUMPT (1904) den Wurmknoten am Uellefluß in Zentralafrika, zwischen Dongon und M'binia; 5% der Bevölkerung des Flußufers, in erster Linie Fischer und Ruderer, waren damit behaftet, auch an den Zuflüssen des Uelle, insbesondere am Kibali, fand er solche Wurmknotenträger. Ebenso VEDY (1906).

Am belgischen Kongo ist der Wurmknoten mit *Onchocerca volvulus* stellenweise sehr häufig: die jüngsten Wurmträger sind im Alter von 3 Jahren; von Kindern sind bis zu 15 und 20% behaftet; von Erwachsenen 50—60% (RODHAIN & VAN DEN BRANDEN 1916; RODHAIN 1920). Wahrscheinlich gehört auch hierher das gehäufte Vorkommen von „juxtaarticular subcutaneous nodules" im Nyasaland; die dortigen Einwohner sind stark mit Yaws behaftet; von 2378 Erwachsenen, 964 Männer, 1414 Weiber, wurden 174 Männer und 263 Weiber als Frambösiekranke befunden; außerdem hatten 80 dieser Erwachsenen die Wurmknoten an Ellbogen und Knien; unter 567 Kindern, von denen 85 Yawsgeschwülste tragen, hatte keines jene Knoten. In den fungösen Yawsgeschwülsten

fand man *Nocardia carougeani*; in den Wurmknoten *Filaria volvulus* (Davey 1915). — In Kaduna in Nordnigeria sind 55% der Einwohner *Onchocerca*-Träger; die aktiven Embryonen wimmeln in der Lederhaut, in den Lymphdrüsen, in Hydrozelen. Von 25 Hydrozelen enthielten 16 *Microfilaria bancrofti*, 9 *Microfilaria volvulus*. 30% aller Infizierten trugen Hautknoten, in diesen nur Onchocerca, keine *Agamofilaria streptocerca*. Nur 8% von 2000 Untersuchten hatten Mikrofilarien im Blut. Die Knoten saßen zu 90% in der Flankengegend, die anderen über den Gelenken; Beziehungen des Wurmes zu Kro-Kro und Lichen wurden nicht gefunden (Sharp 1926, 1927).

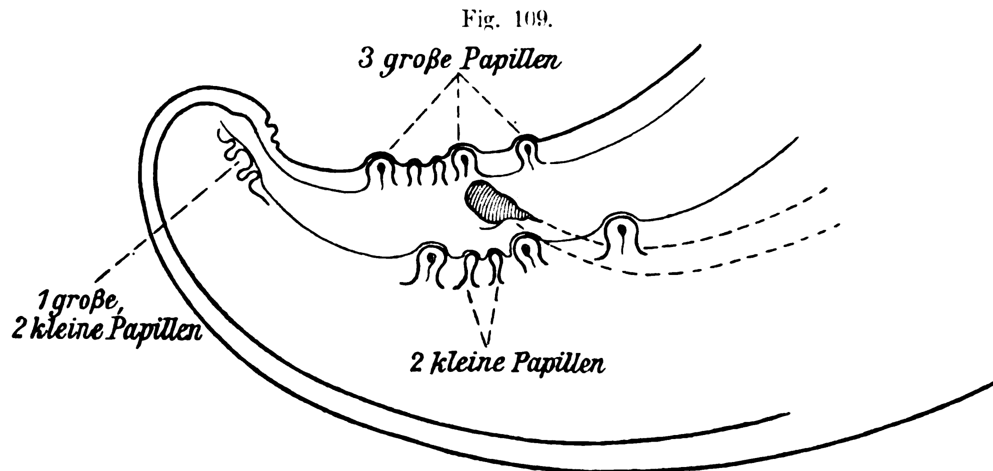
Auch die Eingeborenen von Konno, Sierra Leone, beherbergen in großer Zahl, 45%, *Onchocercaria volvulus* in ihrer Haut, besonders in der Lendengegend; nur 40% der Wurmträger haben Hautknoten; Beziehungen zwischen Wurm und Augenleiden und Hautschäden sollen nicht nachweislich sein. Um die Würmer festzustellen wurden von 123 Männern 441 Hautstücke entnommen; einfacher und weniger grausam dürfte die Methode sein, *Simulium* an den Verdächtigen saugen zu lassen; 82% dieser Mücken, die an der Hüftgegend von Wurmträgern saugten, wurden mit *Onchocerca*-Larven infiziert (Blacklock 1926). (Vergl. auch Plehn & Mense Bd. II dieses Handbuchs.)

Das Verbreitungsgebiet der *Filaria* seu *Onchocerca volvulus* ist nach dem Vorstehenden Äquatorialafrika, die Flußnetze und Seegestade nördlich und südlich zwischen den Breitegraden 10°, Nigerfluß, Kongofluß, Nyasasee, insbesondere die Landstrecken von Oberguinea und Niederguinea (MacGregor 1901, Brumpt 1904, Breinl 1915, Davey 1915, Sharp 1926, Blacklock 1927).

Onchocerca volvulus Leuckart 1893.

Ein haarförmiger Wurm mit etwas verschmächtigten Enden; Kopf nicht deutlich abgesetzt und ohne vorspringende Papillen; Schwanzende beim Männchen spiralig oder korkzieherartig eingerollt, beim Weibchen höchstens ein wenig gebogen. Haut weiß, quer geringelt beim Männchen, quer gerippt beim Weibchen.

Fig. 109.



Skizze des Hinterendes eines ♂ von *Onchocerca volvulus*. (Rodenwaldt, 1914.)

Die Länge des Männchens beträgt 30—35 mm bei einer Dicke von 0,15—0,19 mm; Anogenitalöffnung von der Schwanzspitze 0,7 mm entfernt; in ihrer nächsten Umgebung drei Paar größere Papillen, dicht vor der Schwanzspitze noch zwei Paar kleinerer Papillen, enge beieinander. Andere sahen nicht drei, sondern vier Paare präanaler Papillen und vielleicht noch ein asymmetrisch gelegenes fünftes Paar; zwei Spikula mit den Längen 0,18—0,2 mm und 0,07—0,08 mm (Raillet & Henry 1910). — In jüngerer Zeit werden Zahlen und Maße der Papillen und der Spikula noch verschiedener angegeben. Rodenwaldt (1914): 5 Paare paranale (2 große, 2 kleine, 1 großes Paar), 3 Paare kaudale (2 kleine, 1 großes Paar in der Mitte); Spikula,

ein kleines, am Ende geknöpftes, ein langes zugespitztes. — MONTPELLIER & LACROIX (1920): 4 Paare paranale Papillen, das kleine Spikulum mißt 0,075 mm und hat ein Widerhäkchen. — ROUBAUD & JAMOT (1920): 3—4 Paare paranale und 2 kleine ungleiche kaudale Papillen, das große Spikulum mißt 0,07—0,08 mm. — BRUMPT (1919) gibt mehrere Variationen der Papillen an (Fig. 109).

Die Länge des Weibchens ist wegen der Schwierigkeit, die Würmer unversehrt auseinander zu wirren, noch nicht festgestellt. LEUCKART schätzt sie auf 600—700 mm; PROUT auf 400 mm; RODENWALDT auf 450 mm; die mittlere Dicke beträgt 0,3—0,33 mm. ROUBAUD & JAMOT (1920) geben jüngst als Längenmaße 230—480 mm; als Breitenmaße 0,0035—0,0045 mm. — Die Genitalöffnung liegt 0,55—0,75 mm hinter dem Kopfende (PROUT 1901, BRUMPT 1904; FÜLLEBORN 1913; ROUBAUD & JAMOT 1920); die Analöffnung 0,2 mm vor der Schwanzspitze (RODENWALDT).

Die Eier haben eine dünne Schale, die an den beiden Polen mit einem kleinen fadenförmigen Zipfel von halber Eilänge versehen ist (FÜLLEBON 1913, BRUMPT 1919), sie wurde aber oft vermißt (MONTPELLIER & LACROIX 1920; ROUBAUD & JAMOT 1920). Die Maße der Eier sind in der Länge 0,03—0,04 mm, in der Breite 0,015—0,025 mm (MONTPELLIER & LACROIX 1920) oder 0,042:0,028 mm (DESOIL & Benoit 1920). Die reifen Embryonen schlüpfen wohl schon im Mutterleibe aus, da weder die im Endteil des Uterus gesehenen Weibchen noch die frei in der Geschwulstflüssigkeit angehäuften Larven eine Außenscheide tragen (BRUMPT 1904; FÜLLEBORN 1913); ihr Kopfende ist rund, ihr Schwanzende sehr spitz.

Außerhalb der Geschwulst, im umliegenden Bindegewebe bis nahe zur Haut sieht man die Embryonen zerstreut; vielfach so nahe dem Hautepithel, daß stechende Insekten sie erreichen können (HOFFMANN & HALBERSTÄDTER 1908). Bei Negersoldaten in Algier, die aus Westafrika stammten, wurde ein papulo-vesiko-pustulöser Hautausschlag, der Krätze ähnlich, gefunden, mit Schwellung der inguinalen und kruralen Lymphknoten und einer oft bedeutenden Eosinophilie im Blute, 5—40%; dazu im Bindegewebe große scheidenlose Mikrofilarien, deren Zugehörigkeit zur *Onchocerca volvulus* wahrscheinlich erschien (MONTPELLIER, DEGOUILLON & LACROIX 1920, 1921, 1922). Der Fund der Larve wurde bestätigt, der Zusammenhang zwischen Larvenwanderung und Krätze bestritten (BRUMPT 1920); die sichere Bestimmung der Larve als Vovuluslarve ausgeführt (CORSON 1922).

Über die Berechtigung, eine Filariakrätze, Gale filarienne, anzunehmen und diese Krätze mit dem als Craw-Craw beschriebenen Hautleiden (O'NEIL 1875) für gleichbedeutend zu erklären, wird gestritten. Viele, nicht alle Fälle von Craw-craw sollen Volvuluswirkung sein; von 800 Negern aus Westafrika hatten 150 die Krätze und von diesen 97 = 65% Volvulusknoten auf der Haut; 4% der Knotenträger waren ohne Krätze (MONTPELLIER, DEGOUILLON & LACROIX 1920, 1921). Volvulus könne nicht der Erreger der „Filariakrätze" sein, da das Gebiet der Craw-crawplage viel größer als das der *Onchocerca volvulus* sei und der Hauptsitz der Volvulusknoten, die Flanken und Brustseiten nicht auch von Craw-craw bevorzugt werde (BRUMPT 1920). Filarienkrätze sei bestimmt nicht bei allen Volvulusträgern zu finden am belgischen Kongo, wo 50—60% der Erwachsenen und 15—20% der Kinder die Knoten tragen (RODHAIN 1920). Die Volvulusträger seien zwar häufig mit einer ichthyosisähnlichen Hautkrankheit behaftet; aber zwischen Craw-craw und Hautvolvulosis bestehe kein Zusammenhang (OUZILLEAU, LAIGRET & LEFROU 1921; CORSON 1922). Schwierigkeiten entstehen dadurch, daß der Begriff Craw-craw enger oder weiter gefaßt wird.

Im Blutkreislauf wurden die Mikrofilarien der *Onchocerca volvulus* bei den ersten Untersuchungen vermißt.

Bei 29 Kongonegern in wiederholten Untersuchungen, sogar in täglichen Proben unter Zuhilfenahme der Zentrifuge, war kein einziges Mal eine Filarie im Blut nachweisbar, während die Punktion der Leistendrüsen und der Schenkeldrüsen bei 28 Volvulusknotenträgern 11 mal Mikrofilarien in der Lymphe ergab (BRUMPT 1904, RODHAIN & VAN DER BRANDEN 1916). Ein Fall mit

positivem Befund im Blute von Antoine (1910) und ein anderer von Ouzilleau (1913), bei welchem zahlreiche Filarialarven im Blute kreisten, wurden von Looss (1914) angezweifelt. Clapier (1917) und Rousseau (1919) fanden nie Mikrofilarien bei Volvulusträgern im Blut. Doch versichert Dubois (1917) sie in zwei Fällen, Corson (1922), sie in einem Falle aus dem Blute gewonnen zu haben.

Jedenfalls ist der Fund von Mikrofilarien bei *Volvulus*-Trägern sehr selten; und für die positiven Funde muß an folgendes erinnert werden: Bei dem Träger einer Volvulusgalle in Nordtogo fand Rodenwaldt (1914) im peripheren Blute und in den Leistendrüsen eine nackte Mikrofilarie, von der Größe der *Microfilariae nocturna* und *diurna*, nach ihrem Bau zwischen beiden stehend, unbescheidet, aber den Volvuluslarven nicht bestimmt gleichzusetzen; er benannte sie *Microfilaria nuda*. Zweierlei erscheint möglich: daß diese Mikrofilaria doch der *Onchocerca volvulus* angehörte, oder daß die bisherigen Funde von Mikrofilarien im Blute bei Volvulusträgern einer besonderen Larve, im Sinne Rodenwaldt's, zuzuschreiben sind; Swellengrebel neigt zur ersteren Annahme.

Ouzilleau's (1913) Fund der *Microfilaria volvuli* in geschwollenen Leistendrüsen ist auch von Fülleborn & Simon (1913) gemacht worden.

Diese fanden bei einem Eingeborenen aus Togo in einem Volvulustumor der Leistengegend Mikrofilarien; ebenso in dem Blute, welches aber unter starkem Pressen der Haut gewonnen wurde, so daß eine Beimischung von Lymphe nicht ausgeschlossen war. Diese Blutfilarien waren unbescheidet, 0,258 mm lang; die Punkte des Nervenrings, der Genitalzelle und der letzten Schwanzzelle lagen in Abständen von 23,17, 69,9 und 95,77%. Die Lymphknotenlarven waren länger, 0,297 mm lang; ihren festen Punkten entsprachen die Abstände 23,55, 69,24 und 95,52%. Die Larven im Uterus des geschlechtsreifen Weibchens hatten eine Länge von 0,269 mm und die festen Punkte lagen bei 24,2%, 69,51% und 95,61%. Fülleborn & Simon schließen aus der Übereinstimmung jener Zahlen auf die Berechtigung des *Genus microfilaria volvulus* und stellen als feste Punkte zur Unterscheidung von *Microfilaria volvulus*, *Microfilaria loa* und *Microfilaria bancrofti* das folgende Schema auf:

Stelle der festen Punkte in der Körperlänge (100%)

	Microfilaria volvulus	*Microfilaria loa*	*Microfilaria bancrofti*
für den Nervenring	24,2 %	21,6%	19,6%
,, die Ganglienzelle	69,51%	68,6%	70,6%
,, ,, letzte Schwanzzelle .	95,61%	fast 100,0%	95,1%

Mit diesen Werten stimmen die Angaben anderer Autoren ziemlich gut überein. Ausführlichere Feststellungen hat Corson (1922) gemacht: Länge der *Microfilaria volvulus* aus der Haut 0,29—0,34 mm; Dicke 0,006—0,007 mm; feste Punkte: für den Nervenring 21—25% (meistens 23); für die letzte Schwanzzelle 92,5—96,5% (meistens 94,5—95,5%); Ganglienzelle 69—70%. Länge der Mikrofilarie im reifen Weibchen 0,225—0,325 mm; Nervenring 21—32% (meistens 23 bis 24); letzte Schwanzzelle 59,5%.

Die neugeborenen Larven der *Onchocerca volvulus* sind größer als die älter gewordenen: jene 0,32 mm lang, 0,007 mm dick; diese 0,297 mm lang, 0,005 mm dick; der Kopf der jungen Larve ist geschwollen (Desoil & Benoit 1920) für *Microfilaria nuda* wird ebenfalls die Schwellung des Kopfes betont (Rodenwaldt 1912). Die neugeborenen Volvulusfilarien sollen eine Scheide haben, welche sie bald abwerfen.

Was die Entwicklung des Volvulustumors im Bindegewebe angeht, so lassen die bisherigen anatomischen Untersuchungen es wahrscheinlich sein, daß die Würmer sich anfänglich in einem Lymphgefäß ansiedeln; zuerst ist die Geschwulst fest, die Würmer sind durch bindegewebige Zwischenwände voneinander getrennt; die Scheidewände schmelzen allmählich ein, wobei die Würmer zusammenkommen und ihre Paarung möglich wird (Desoil & Benoit 1920). Die Lage der Elterntiere ist bemerkenswert; der größere Teil ihres Körpers liegt eingerollt und von Bindegewebe eingehüllt; aber das untere Ende des männlichen Wurmes mit seinem Geschlechts-

apparat und der Vorderteil des Weibchens mit seiner Geschlechtsöffnung liegen frei in einem der Hohlräume, welche von der Geschwulst eingeschlossen sind und welche eine zähe graue Flüssigkeit enthalten, fast völlig aus Mikrofilarien bestehend (MANSON 1908). Aus einer genauen Beobachtung über die Lage des unreifen Weibchens im Gewebe geht hervor, daß das Tier ein Lymphgefäß bewohnte, welches mit Fibrin und Leukozyten verstopft war; so daß es wahrscheinlich ist, daß die Gegenwart des Wurmes in der Lymphbahn eine entzündliche Reizung bewirkt (LABADIE-LAGRAVE & DEGUY 1899). Vereiterung der Tumoren ist sehr selten. Die Eingeborenen der Goldküste geben an, daß ihre Geschwülste ohne Ende fortbestehen und einige alten Leute versicherten, daß sie ihre Knoten seit der Kindheit trügen (BRUMPT 1904). Nach Erfahrungen am Uellefluß soll zwar Vereiterung der Volvulusknoten selten sein, aber eine Eiteransammlung im Knoten unter Absterben der Würmer häufig (RODHAIN 1920).

Über die Entwicklung der Volvuluslarve außerhalb des Menschen war bis vor kurzer Zeit so gut wie nichts bekannt.

Das oben erwähnte Vordringen der Larve bis direkt unter die Haut dürfte eine günstige Bedingung für die Aufnahme der Larve durch blutsaugende Insekten abgeben; aber solche Zwischenwirte festzustellen, ist lange nicht geglückt. Es mißlangen alle Versuche, Insekten mit der *Microfilaria volvuli* zu infizieren; weder bei Moskitos, *Stegomyia fasciata*, noch bei Wanzen, *Cimex rotundatus*, welche mikrofilarienhaltiges Blut gesaugt hatten, entwickelten sich Larven (RODHAIN & VON DEN BRANDEN (1916); ebensowenig bei Tsetsefliegen und Läusen (MACFIE & CORSON 1922); auch nicht in Larven der Hautmaulwurffliege, *Auchmeromyia luteola*; Zecken nahmen zwar beim Saugen an Volvulusträgern Mikrofilarien auf, aber eine Weiterentwicklung der Larven fand nicht statt und die in die Zecke aufgenommene Filarie vermag die Haut des Meerschweinchens nicht zu durchbohren; immerhin scheint die Zecke, *Ornithodorus moubata*, geeignet zum Nachweis von Mikrofilarien in der Haut (BLANCHARD & LAIGRET 1924).

In Sierra Leone, wo stellenweise mehr als 45% der Einwohner *Onchocerca*-Träger sind, ist es neuerdings gelungen, von einer Kriebelmücke, *Simulium damnosum theobaldi*, die *Microfilaria volvuli* am Wurmträger aussaugen und während sieben Tagen beherbergen zu lassen; die Larve wuchs in der Mücke unter mehreren Häutungen bis zu einem Wurm von 657 mm Länge und 0,028 mm Breite heran (BLACKLOCK 1926). Diese Beobachtung stimmt zu dem überwiegenden Vorkommen der Onchocerciasis volvuli in Flußtälern. *Simulium damnosum* wohnt an schattigen Plätzen in Wassernähe, saugt bei Sonnenuntergang, sticht besonders am Rumpf und an der unteren Körperhälfte. Von den freifliegenden Kriebelmücken haben 2,6% die Larven im Rüssel, 1% in Thorax.

Im Krankheitsbilde der Onchocerciasis volvuli

treten die Wurmgallen unter der Haut als die bisher am gründlichsten erforschten Veränderungen hervor. Es handelt sich, wie bereits bemerkt, um vereinzelte oder mehrere, selten um viele Tumoren von Erbsengröße bis Taubeneigröße und Hühnereigröße, die unter der Haut, selten tiefer gelegen sind, rund oder höckerig, und meistens leicht verschieblich; so wie die Lipome, Fibrome, Zystizerken usw. Manchmal hängen sie dem Periost benachbarten Knochen mehr oder weniger fest an (GRAY 1911, OUZILLEAU 1913). Sie werden an den verschiedensten Körperstellen gefunden; am häufigsten an den Seiten des Rumpfes, seltener am Kopf oder an den Gliedmaßen, immer vorzugsweise an solchen Stellen, wo periphere Lymphbahnen zusammenfließen, in den Zwischenräumen der Rippen, in der Achselhöhle, am Ellbogen in der Kniekehle (BRUMPT 1904). Beschwerden machen sie in der Regel nicht; selbst nicht bei jahrlangem Bestehen. Oft hatten die Europäer, welche der Wurm in Westafrika befiel, schon lange Zeit, monate- und jahrelang, das Wurmgebiet verlassen, als sie von ziehenden Schmerzen, örtlicher Anschwellung und Fieberbewegungen auf den Parasiten aufmerksam wurden (LABADIE-LAGRAVE 1899, PROUT 1901, RODENWALDT 1908); der Ausgang

in fieberhafte Abszesse scheint bei Europäern nicht selten zu sein (RODENWALDT 1912, JOYEUX 1913, BREINL 1915).

Jüngere Wurmgallen enthalten nur eine spärliche milchige Flüssigkeit; ihre Herkunft aus erweiterten Lymphgefäßen läßt sich feststellen (PARSONS 1908). Die älteren Geschwülste haben eine feste bindegewebige Kapsel, 0,5—3,0 cm dick; sie können mit Bindegewebsmaschen durchsetzt sein und mehr oder weniger zahlreiche Höhlen einschließen, in denen sich schleimig-zäher, grünlicher oder rötlicher Inhalt befindet. In den Höhlen wohnen die Würmer, gewöhnlich zu mehreren Männchen und Weibchen beisammen, dicht aufgeknäuelt; die älteren Weibchen überdies meistens so fest zwischen den Bindegewebszügen eingezwängt, daß es nur sehr selten gelingt, eines davon unversehrt zu gewinnen.

Neben den Wurmgallen soll *Onchocerca* noch andere Störungen hervorrufen. Zunächst Hautveränderungen, Krätzen und Räuden verschiedener Art, worüber schon das Nötige angedeutet wurde, Xerodermie, Lichen, Keratodermie, Craw-Craw usw. Ob die „juxta artikulären Knötchen", „juxta articular nodules" (MACGREGOR 1901, JOYEUX 1913, BREINL 1915, DAVEY 1915) „nodosités juxta articulaires" in Neuguinea und in Nyassaland zu den Erscheinungen der Volvulose (DAVEY 1915) gehören, ist unentschieden; RODHAIN und VAN DEN BRANDEN (1916) rechnen sie nicht hinzu: ebenso lehnen CLAPIER (1917) und DUBOIS (1917) den Zusammenhang ab.

Im Mbomugebiet des französischen Äquatorialafrikas, wo *Filaria bancrofti* fehlen soll, wurde von OUZILLEAU (1913) *Filaria volvulus* als Erregerin der Elephantiasis angeschuldigt. Die geographische Verbreitung der Elephantiasis falle in jenem Gebiet mit der Volvulusausbreitung zusammen; alle Elephantiasiskranken seien zugleich Träger von Volvulusgeschwülsten oder leiden wenigstens an Leistendrüsenschwellungen, in welchen die Embryonen der *Onchocerca volvulus* regelmäßig gefunden werden. Die Angabe OUZILLEAU's ist für das belgische Kongogebiet von RODHAIN und VAN DEN BRANDEN (1915) und DUBOIS (1916, 1917), und für das Dualaland (ROUSSEAU 1919) bestätigt und von OUZILLEAU (1923) selber wiederholt worden. Siehe oben bei Filariasis bancrofti (S. 283).

Die Diagnose der Onchocerciasis volvuli

beruht auf der Nachweisung des Wurmes und seiner Embryonen. Immunreaktionen sind keineswegs so „spezifisch", daß sie zur Diagnose etwas sicheres beitragen. Immerhin soll nicht unerwähnt bleiben, daß bei drei Volvulusträgern, 3 unter 22, eine deutliche Komplementablenkung mit dem Blutserum des Patienten als Antikörper und dem alkoholischen Extrakt der erwachsenen Filaria als Antigen gefunden worden ist (RODHAIN & VAN DEN BRANDEN 1916), und daß bei einigen Kranken, wo die Komplementbindungsreaktion mit Onchozerkafilarienextrakt als Antigen eintrat, zwar keine Onchozerka aber Oxyuren und Trichozephalen schmarotzten (BÉRAUD 1921). In zahlreichen Blutuntersuchungen bei Volvulusträgern wurden weder Blutfilarien noch auch andere besondere Abweichungen vom gewöhnlichen Blutbilde gefunden (MONTPELLIER, LACROIX & BOUTIN 1921).

Über die Prognose der Onchozerkiasis wird sich etwas Bestimmtes erst dann sagen lassen, wenn wir einmal sicher wissen, ob Onchozerkiasis und Elephantiasis etwas miteinander zu tun haben und wie weit *Onchocerca caecutiens* und *O. volvulus* zusammengehören. Vorderhand wird die

Behandlung des Onchocerciasis volvuli

in der vorsichtigen Ausrottung der Wurmgallen bestehen; diese soll ohne Eröffnung der Geschwulst geschehen, durch Ausschälung des Tumors oder der Tumoren; danach ist eine sorgfältige Beobachtung des Operierten und wiederholte Untersuchung auf

Mikrofilarien an geschwollenen Lymphdrüsen und an anderen verdächtigen Körperteilen ratsam.

7. Onchocerciasis caecutiens.

An der Westküste Guatemalas und in dem Nachbargebiet von Tehuantepec (ROBLES 1915, BRUMPT 1919) sowie in Guyana (THÉZÉ 1916) kommt in Höhenlagen von 600—1400 m eine Wurmgalle am Kopf und an weiteren Stellen des menschlichen Körpers vor, die mit verschiedenen Störungen, insbesondere mit dem sog. Küstenerysipel, erisipela de la costa, und mit Augenleiden, in Zusammenhang gebracht wird (ROBLES 1915). Der Wurm in den Unterhautknoten

Onchocerca caecutiens BRUMPT (1919)
„blinding filaria"

ist nach Gestalt und Bau von *O. volvulus* kaum oder gar nicht zu unterscheiden.

Das fingerglied- oder zweifingergliedlange Männchen, von 2,5—4,2 cm Länge und 0,154 bis 0,19 mm Dicke, hat eine quergestreifte Kutikula, aber ohne die bei *Onchocerca volvulus* stark ausgesprochenen faßreifenartigen Verdickungen. Mund papillenlos, Schwanzende gekrümmt, Afterpapillen symmetrisch, drei postanale Paare, zwei gekrümmte ungleiche Spikula von 0,211—0,077 mm Länge. — Das zehnfach so lange Weibchen mißt bis zu 50 cm bei 0,3 mm Dicke; bei ihm ist die faßreifenartige Verdickung der Haut deutlich, die Vulva 0,8 mm vom Kopfende entfernt. Eier oval ohne Anhängsel an den Polen. Embryonen scheidenlos, 0,25 mm lang, 0,008—0,01 mm dick, nur in der Nähe des Muttertieres, nicht im Blute des Wurmträgers; sie zeigen einen hellen V-förmigen Fleck zwischen dem ersten und dem zweiten Körperviertel und noch zwei weitere dicht beisammen im Hinterende; durch diese Flecke sollen sie von der *Microfilaria volvulus*, die nur einen Fleck zwischen dem ersten und zweiten Körperfünftel trage, unterscheidbar sein (CALDERON 1920); ebenfalls wird das Fehlen der Eianhängsel betont als Unterscheidungsmittel zwischen der afrikanischen und amerikanischen *Onchocerca*; doch wurde bereits gesagt, daß sie auch bei *Onchocerca volvulus* fehlen können (ROUBAUD & JAMOT 1920). Größenunterschiede, die zwischen beiden Würmern von CALDERON gefunden worden sind, fallen in den Messungen, die BRUMPT (1919) und FÜLLEBORN (1922) mitteilen, weg.

Als Zwischenwirte und Überträger für *Onchocerca caecutiens* sind Simulien (ROBLES 1919) und Zecken, Tabanus (CILENTO 1923) vorgeschlagen worden. Die Feststellung daß *Simulium damnosum* in Afrika die Volvuluslarven beherbergt, spricht auch für die Bedeutung der Kriebelmücke im Lebenslauf der *Onchocerca* (BLACKLOCK 1927).

Biologische Unterschiede zwischen dem afrikanischen und amerikanischen Wurm treten in der Pathologie deutlich hervor. Während die Entwicklung der *Volvulus*-Galle oft jahrelang auf sich warten läßt, kann die des *Caecutiens*-Tumors in wenigen Monaten ausgebildet sein. Europäer, welche in die endemische Zone einwanderten, hatten sie schon nach drei Monaten und sogar ein Säugling von zwei Monaten ist damit behaftet gesehen worden.

Das Krankheitsbild der Onchocerciasis caecutiens äußert sich also zunächst in der Entstehung von Unterhautknoten; diese wachsen bis zu Kirschgröße heran; sie werden in 99% aller Fälle am Kopfe gefunden, nur ausnahmsweise an den Gliedmaßen; umgekehrt verhält es sich mit den Volvulusknoten, die in der weitaus größten Zahl der Fälle an Rumpf und Gliedern sitzen, nur in 1% der Fälle am Kopfe.

Die Entwicklung des Knotens oder auch mehrerer Knoten zugleich geht in vielen Fällen im Küstenlande mit einem fieberhaften Rotlauf an Gesicht und Kopf einher, erisipela de la costa. Das Fieber währt drei oder vier Tage; der Ausschlag zieht meistens über Gesicht und Kopf; beim Auftreten der Gallen an den Extremitäten überzieht er aber auch diese. Wenn er, was oft der Fall ist, in wiederholten Anfällen und Nachschüben auftritt, so kann er eine Hautschwellung hinterlassen, welche an das Myxödem erinnert oder elephantiastischen Hautverdickungen und Gewebs-

anschwellungen ähnlich sieht. Hingegen ist von krätzeartigen Ausschlägen, von einer Hyperkeratose oder von ichthyosisähnlichen Hautveränderungen, wie sie die Volvulose begleiten können, bei der amerikanischen Onchozerkiasis nicht die Rede. Hinwiederum kommen bei dieser mehr oder weniger häufig Trigeminusneuralgien, aussetzende oder anhaltende Gehörstörungen bis zur Taubheit, vor allem aber Sehstörungen bis zur Erblindung vor. Die letzteren entwickeln sich mit Brennen in den Augen und mit Lichtscheu; nach einigen Tagen nimmt die Sehschärfe ab unter punktförmigen Trübungen in der Hornhaut ohne Störungen an der Regenbogenhaut. Diese Veränderungen können jahrelang andauern. In einigen Fällen kommt es zu völliger Trübung der unteren Korneahälfte mit Verwachsung des Irisrandes und Membranbildungen in der Pupille. Nicht selten auch nimmt die Sehkraft ab ohne ausgesprochene Veränderungen an Kornea, Iris und Kammerwasser. Das Merkwürdige bei diesen Augenstörungen ist, daß sie nach der Wegnahme die Wurmgallen sofort, oft schon binnen vier oder fünf Stunden, auszuheilen pflegen (Robles-Calderon 1917, Robles 1919, Pacheco-Luna 1921). Die Häufigkeit der Augenstörungen scheint an verschiedenen Plätzen bedeutend zu wechseln. Robles hat mehr als tausend Wurmknoten ausgeschnitten. Auf einer Kaffeeplantage in Guatemala, wo 70% der indianischen Arbeiter die *Caecutiens*-Gallen an Kopf oder Gesicht trugen, konnten nur zwei der Wurmträger mit Herabsetzung der Sehschärfe gefunden werden (Fülleborn 1922).

Man denkt zur Erklärung der genannten Störungen an den Sinnesapparaten an Toxine, die der Wurm bereitet; aber auch die Möglichkeit, daß ihnen ebenso wie dem begleitenden Küstenerysipel eine Bakterieninfektion zugrunde liege, wird besprochen (Robles, Brumpt 1919).

Die Knotenträger sind meistens Männer, insbesondere indianische Arbeiter in Kaffeekulturen. An manchen Orten sind bis zu 97% Einwohner erkrankt. Als Überträgerin und Zwischenwirtin wird eine Kriebelmücke, *Simulium sp.*, verdächtigt (Blacklock 1927). Eine Glossine, von Pacheco-Luna (1921) beschuldigt, kommt in der Neuen Welt nicht vor.

Die Heilung des Onchocerciasis caecutiens in allen ihren Erscheinungen, insbesondere die Heilung der Erblindung, folgt in kurzer Zeit der vorsichtigen Ausrottung der Wurmgalle.

Jüngere Literatur über Filariasis und Onchozerkiasis.

a) Filarien und Mikrofilarien.

1922 Blacklock, B., The signs of filarial disease. Annals of tropical medicine. Vol. 16.

1914 Breinl, A., Pricotley, H. and Fielding, The occurrence and pathology of endemic glandular fever, a specific fever occuring in the Mossman district of North Queensland. Medical journal of Australia. Vol. 7.

1923 Courtney, The association of certain common complaints as seen in native hospital patients with the presence of microfilariae in the blood. Journal of Tropical medicine and hygiene. Vol. 26.

1911 Engeland und Manteufel, Mikrofilarien beim Menschen. Mense's Archiv. 15. Bd.

1914 Fülleborn, Über die Lage von Microfilaria im Trockenpräparat. Mense's Archiv. 18. Bd.

1918 Gand, Sur quelques points de la biologie des microfilaires. Comptes rendus de l'Académie des Sciences de Paris. t. 167.

1900 James, On the metamorphosis of the filaria sanguinis hominis in Mosquitos. British medical journal.

1915 Johnson, Filarial infection. Southern medical association transactions. Richmond 1914.

1922 Kawakami, Report on the filariasis. Japan medical world. Vol. 2.

1915 Kleine, Die Übertragung von Filarien durch Chrysops. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskr. 80. Bd.

1914 LEBER, A. und v. PROWAZEK, Zur Kenntnis der Elephantiasis in Samoa. MENSE's Archiv. 18. Bd.

1905 LEBREDO, Metamorphosis of filaria in the body of the mosquito culex pipiens. Journal of infectious diseases.

1925 MACKENZIE, Observation on filariasis, yaws and intestinal helminthic infections in the Cook islands. Transaction of the R. society of tropic medicine and hygiene. Vol. 19.

1920 MARTINI, E., Bemerkungen zur Anatomie der Mikrofilarien. MENSE's Archiv. 24. Bd.

1925 Derselbe, Verbreitung von Krankheiten durch Insekten. WEICHARD's Ergebnisse, Berlin.

1916 ROSENBUSCH, F., Beitrag zur Einteilung der Mikrofilarien in Argentinien. Zentralbl. für Bakteriologie. Abtl. I. Orig. 78. Bd.

1922 RUIZ-ARNAU, Filariasis and its relation to other tropical lymphopathies. American journal of tropical Medicine. Vol. 2.

1921 SEURAT, L. G., Contribution à l'étude de la faune parasitaire de la Tunisie; nematodes. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. t. 10.

1910 SMITHSON, O., Mossman fever. Journal of tropical med. and hyg. London.

1926 WALL, POPOW und PRJADKO, Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Filariasis. VIRCHOW's Archiv. 259. Bd.

b) Filariasis bancrofti.

1912 BAHR, Filariasis and elephantiasis in Fidji. Journal of the London school of tropical medicine.

1916 BIRD, J., Filariasis en Puerto-Rico. Bolletino de la Asociación médica de Puerto-Rico, t. 13. San Juan.

1922 BLACKLOCK, B., The signs of filarial disease. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 16. Liverpool.

1917 BRÉMONT et LÉGER, La filariose de Bancroft à la Guyane française dans ses rapports avec les manifestations lymphataxiques. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 10. Paris.

1916 LA CAVA, Il primo caso autoctone in Europa di elefantiasi di filaria bancrofti. Un focolaio di filariosi in Treviso. Malaria e malattie dei paesi caldi. t. 7. Roma.

1924 LE CHUITON, Recherches sur l'épidémiologie de la filariose bancrofti en Cochinchine. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 17.

1925 CORSON, J. F., On microfilaria in Tanganyika territory. Annals of tropical medicine and hygiene. Vol. 19.

1915 CRUIKSHAUK and WRIGHT, Filariasis in Cochin. Indian journal of medical research. Vol. 1.

1919 DUMAS, J. et A. PETIT, Lymphadenome vaginale et némathelminthe chez un homme n'ayant pas quitté la France. Comptes rendus de la Société de biologie. t. 82. Paris.

1901 DUTTON, F. E., Some points connected with human filariasis. British medical journal.

1922 EDWARDS, The carriers of filaria bancrofti. Journal of tropical medicine and hygiene. t. 28. London.

1920 ENGELAND, O., Beobachtungen über den Turnus und das prozentuale Vorkommen der Microfilaria bancrofti in Deutsch-Ostafrika. MENSE's Archiv. 24. Bd. Leipzig.

1925 ERBER, M., De verspreiding der Filaria bancrofti in Celebes. Geneeskundige Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel 67.

1924 EYSELL, Die Krankheitsüberträger und Krankheitserreger. MENSE's Handbuch der Tropenkrankheiten. 3. Aufl. 1. Bd.

1916 FAMULARI, S., Il primo caso autoctono di filariosi in Sicilia. Patologica. t. 8. Genova.

1921 FLU, Some notes on an inquiry on the spread of filaria bancrofti among the native inhabitants of Weltevreden. Mededelingen van den burgerliiken geneeskundigen dienst in Nederlandsch Indië. Nr. 3. Batavia.

1919 FRANCIS, Filariasis in Southern United States. Hygienic laboratory. Nr. 117. Washington.

1921 FRANÇOIS-JULIEN, Traitement de l'éléphantiasis des membres par application définitive de tubes de caoutchouc dans le tissu cellulaire souscutanée. Thèse de Paris.

1916 GOMPERTS, H. C., Aanteekeningen betreffende filariaonderzoek in Nederlandsch-Indië. Geneeskundige Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel 66.

1924 GUÉRIN, Enquête sur la filariose en Cochinchine. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 17. Paris.

1926 GUPTA, B. N., A fatal result associated with filarial infection. Indian medical gazette. Vol. 61.
1926 GUZMAN, P. A., La filariosis em Venezuela. Gacetta medica de Caracas. t. 33.
1925 HERRMANN et GENEVRAY, Filariose chez un Européen en Nouvelle-Calédonie. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 18.
1921 HUGHENS, K. U., Filariasis in St. Croix, Virgin Islands. U. S. navy medical bulletin. Vol. 25.
1925 HUMPHREY and MAKINTOSH, RONALD, Cases of filariasis in North Queensland. Australian medical journal. Vol. 2.
1925 JEWELL, N. O., Three cases of Castellanis endemic funiculitis in Kenya colony, Kilimandscharo. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 28.
1922 KAWAKAMI, Z., The report on the filariasis. Japanese medical world. Vol. 2.
1914 KÜLZ, L., Beitrag zur Turnusfrage der Mikrofilarien. MENSE's Archiv. 18. Bd.
1914 LEBER, A., Beiträge zur Kenntnis der Filariakrankheiten in der Südsee. MENSE's Archiv. 18. Bd.
1926 LEE, C. U., Filariasis investigations in the province of Kiang-su, China. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 20.
1920 LÉGER, M., Remarques hématologiques et cliniques sur la filariose de Bancroft à la Guyane française. Bulletin de la Société de pathologie exotique. Vol. 13.
1920 LOW, G. B. and MANSON-BAHR, P., Filaria bancrofti in the production of elephantiasis and kindred diseases. British medical journal.
1919 LYNCH, K. M., Filarial periodicity. Journal of the American medical association. Vol. 73. Chicago.
1917 LYON, M. W., Filariasis; report of two cases in the district of Columbia. Ebenda. Vol. 68.
1916 MACNAUGHTON, J. G., Treatment of filariasis and elephantoid conditions by intramuscular injections of Salvarsan. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 19.
1920 MARTINI, E., Bemerkungen zur Anatomie der Mikrofilarien. MENSE's Archiv. 24. Bd.
1921 MAXWELL, Filariasis in China. Philippine journal of science. Vol. 19. Manila.
1920 MONTPELLIER, J. et LACROIX, A., Le Craw-craw ou Gale filarienne, son origine dans les kystes souscutanés à l'onchocerca volvulus. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 14.
1921 MONTPELLIER, DEGOUILLON et LACROIX, Note complémentaire sur la gale filarienne. Ebenda. t. 14.
1922 NATTAN-LARRIER, M., Les lésions filariennes du canal thoracique. Revue de médicine et d'hygiène tropicales. t. 14. Paris.
1913 NOC et STÉVENEL, Filariose, lymphangite et éléphantiasis à Martinique. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 6.
1922 O'CONNOR, Some results of medical researches in the Western pacific. Transactions of the Royal society of tropical medicine. Vol. 16.
1926 RAO RAJESWARA, Antimony and filariasis, Indian medical gazette. Vol. 61.
1926 REMLINGER, P., Sur l'absence de la bilharziose et de la rareté de la filariose à Tanger. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 9.
1918 RIMMER, Filariosis amongst Australian troops. British medical journal.
1926 RIZAL LEONCIO LOPEZ, e PADUA REGINO, Brief report of filaria survey in the Philippines. Philippine islands medical association. Vol. 6.
1919 ROSE, F. G., A short note on the results of vaccine treatment in filarial lymphangitis in British Guiana. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 22. London.
1921 Derselbe, Report of the governments bacteriologist: British Guiana, to the tropical diseases research fund committee for the period jan. 1919 to march 1920. Proceedings of the Royal Society of medicine. Vol. 14. London.
1926 Derselbe, Studies in filariasis. Transactions of the Royal Society of tropical medicine. Vol. 20.
1914 ROUSSY, Traitement de la filariose par l'atoxyl. Annales d'hygiène et de médecine coloniales. Vol. 17.
1927 SCHIJVESCHUURDER, W., Het voorkomen van filariasis of Ceram. Geneeskundige Tijdschrift voor Nederlandsch Indië. Deel 67.
1921 SERGENT, E. et GUILLON, P., Essais d'inoculation à un singe d'une filariose humaine par des piqûres de culex pipiens. Archives de l'Institut Pasteur de l'Afrique du Nord. t. 1.
1925 STENHOUSE, H.M., Renal pathology in filariasis bancrofti. U. S. navy medical bulletin. Vol. 22.

1921 STEPHENS, Some statistics of filariasis. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 41.
1921 SUGAMA, Contributions to the knowledge on the periodicity of the filaria bancrofti. Japanese medical world. Vol. 1.
1927 SUGANUMA, A case of a teratoid tumor in which filaria bancrofti was found. Taiwan Igakkai Zasshi.
1918 THAI-VAN-DU, La filariose chez les Annamites de l'hôpital Indo-Chinois de Marseille-Saint-Louis. Marseille médical.
1926 WALL, POPOW und PRJADKO, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Filariasis. VIRCHOW's Archiv. 259. Bd.
1915 WALKER, The morphology of the adults of the filaria found in the Philippine Islands. Philippine journal of science. Vol. 16.
1924 Derselbe, The transmission of filaria bancrofti in Queensland. Australian Journal of experimental, biological and medical Sciene. Vol. 1.
1914 YAKIMOF, SCHOKHOR etc., La microfilariose de chevaux au Turkestan. Bulletin de la société de pathologie exotique. Vol. 7.
1917 YORKE and BLACKLOCK, Observations on the periodicity of microfilaria nocturna. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 11.
1915 ZIEMANN, H., Phenokoll bei Filarienerkrankungen. MENSE's Archiv. 19. Bd.

c) Filariasis loa.

1896 BLANCHARD, R., La filaire sous-conjonctivale, filaria loa GUYOT. Le progrès médical. Paris.
1899 Derselbe, Nouveau cas de filaria loa. Archives de parasitologie. t. 2.
1905 BRAUN, MAX, Zoologische Annalen. 1. Bd. Würzburg.
1921 BUTLER, T. H., A case of filaria loa. Transactions of the ophthalmological society of the United Kingdom. Vol. 41.
1921 CONNAL, A., Observations on filaria loa in chrysops from Westafrica. Transactions of the Royal society of tropical medicine. Vol. 14. London.
1921 CONNAL, A. and CONNAL, S. L. M., A preliminary note on the development of Loa-loa in Chrysops silacea AUSTEN. Ebenda. Vol. 15.
1922 Dieselben, The development of Loa-loa GUYOT in Chrysops silacea AUSTEN und in Chrysops dimidiata VAN DER WULP. Ebenda. Vol. 16. — British medical journal.
1923 Dieselben, The development of Loa-loa in Chrysops. Ebenda. Vol. 16.
1915 DAVEY, J. B., The etiology of juxta articular subcutaneous nodules. Annals of tropical medicine. Vol. 9.
1914 FÜLLEBORN, F., Die Lage von Microfilaria loa im Trockenpräparat. MENSE's Archiv. 18. Bd.
1864 GUYON, Sur un nouveau cas de filaire sous-conjonctival au Gabon. Comptes rendus de l'Académie des Sciene de Paris. t. 59.
1915 KLEINE, F. K., Die Übertragung von Filarien durch Chrysops. Zeitschr. für Hygiene. 80. Bd.
1916 LAVERAN, Sur un cas de filariose du à filaria loa d'une durée de 14 années. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 9.
1913 LEIPER, Metamorphosis of filaria loa. London School of tropical medicine. Report to the colonial office.
1921 Low and O'DRISCOLL, Observations on a case of filaria loa infection. The Lancet.
1927 LOW GEORGE, Loa loa infection in Central equatorial Africa. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 20.
1925 MANSON-BAHR, PHILIPP, On the longevityof theLoa-loa. Besprechung inMENSE'sArchiv. 29. Bd.
1913 MEINHOF, Zur Klinik und Morphologie der Filaria und Microfilaria loa seu diurna. MENSE's Archiv. 17. Bd.
1770 MONGIN, Observation sur un ver trouvé sous la conjonctive à Maribarou, île Saint-Domingue. Journal de médecine, chirurgie et pharmacie. t. 32. Paris.
1914 RINGENBACH et GUYOMARCH, La filariose dans les régions de la nouvelle frontière Congo-Cameroun. Observations sur la transmission de Microfilaria diurna et de Microfilaria perstans. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 7.
1919 ROUSSEAU, Filariose au Cameroun. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 20.

1917 Skrjabin, K. J., Loa extraocularis n. sp., parasite nouveau de l'oeil de l'homme. Comptes rendus de la société de biologie. t. 80.
1917 Stuckey, E. J., Circumocular filariasis. China medical journal. Vol. 31. Shanghai.
1920 Treadgold, C. H., On a filaria, loa papionis n. sp., parasitic in Papio cynocephalus. Parasitology. Vol. 12.
1926 Ziemann, Hans, Ein Fall von Filaria-loa-infektion von mindestens siebzehnjähriger Dauer. Mense's Archiv. 30. Bd.

d) Eilariasis perstans, tucumana, circumocularis etc.

1923 Biglieri, R., Nouvelles observations sur la microfilaire du Tucuman. Comptes rendus de la Société de biologie. t. 88. Paris.
1917 Biglieri, R. et J. M. Araoz, Contribución al estudio de una nueva filariosis umana encontrada en la Republica Argentina, Tucuman, occasionada por la „filaria tucumana" Buenos Aires. Besprechung in Mense's Archiv. 23. Bd.
1920 Charles, E., Removal of filaria from under the conjunctiva. Indian medical gazette. Vol. 55. Calcutta.
1920 Engeland, O., Beobachtungen über den Turnus und das prozentuale Vorkommen der Microfilaria bancrofti in Deutsch-Ostafrika. Mense's Archiv. 24. Bd.
1919 Fischer, Zur Kenntnis der Parasiten der Conjunctiva. Centralbl. für allg. Pathologie. 30. Bd.
1918 Forbes, Filaria infection in Macedonia. Transactions of the Royal Society of Tropical medicine. Vol. 12.
1917 Houghton, Note upon filarial parasites from the conjunctival sac. China medical journal. Vol. 31.
1914 Johnston, Observations on the variations in form of microfilariae in man. Annals of Tropical medicine and parasitology. Vol. 8.
1925 Joseph, Hugh and Nicholls, Lucius, A nematode larva in the eye. Ceylon Journal of science.
1922 Macfie and Corson, A new species of filarial larva found in the skin of natives in the Gold coast. Ebenda. Vol. 12.
1913 Moniz, Elephantiasis tropical. Brazil médico, Rio de Janeiro.
1920 Reichenow, Über das Vorkommen der Malariaparasiten des Menschen bei den afrikanischen Menschenaffen. Zentralbl. für Bakteriologie. I. Orig. 88. Bd.
1914 Ringenbach et Guyomarch, La filariose dans les régions de la Nouvelle Frontière Congo-Cameroun; Observations sur la transmission de microfilaria diurna et de microfilaria perstans. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 7.
1916 Rosenbusch, Beitrag zur Einteilung der Mikrofilarien in Argentinien. Zentralbl. f. Bakteriologie. I. Orig. 78. Bd.
1919 Rousseau, Filariose au Cameroun. Bulletin de la Société de path. exot. t. 12.
1921 Sergent et Gouillon, Essais d'inoculation à un singe d'une filariose humaine par des piqûres de Culex pipiens. Archives de l'Institut Pasteur d'Afrique du Nord. t. 1.
1920 Sewell, R. S., Note on Mr. Charles specimen. Indian med. gazette. Vol. 55.
1927 Sharp, Dyce, Development of microfilaria perstans in Culicoides Grahami. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 21.
1917 Skrjabin, Loa extraocularis n. sp., parasite nouveau de l'oeil de l'homme. Comptes rendus de la Société de Biologie. t. 80.
1916 Stephens, Animal parasites of man. London.
1917 Stuckey, Circumocular filariasis. China medical journal. Vol. 31. Shanghai.
1917 Trimble, Circumocular filariasis. Ebenda.
1928 Vogel, H., Zur Anatomie der Microfilaria perstans. Mense's Archiv Nr. 6.

e) Onchozerkiasis.

1921 Béraud, M., Filario-reaction. Contribution à l'étude de la fixation du complément dans les manifestations coutanées de l'Onchocercose, onchocerca volvulus. Thèse d'Alger.
1926 Blacklock, B., The development of onchocerca volvulus in simulium damnosum theobald. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 20. London.
1927 Derselbe, The insect transmission of onchocerca volvulus. British medical journal.

1924 BLANCHARD et LAIGRET, Recherches sur la transmission d'Onchocerca volvulus par divers parasites hématophages. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 17.
1915 BREINL, A., On the occurence and prevalence of diseases in British New Guinea. Annals of tropical medicine. Vol. 9. Liverpool.
1919 BRUMPT, Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme, onchocerca caecutiens n. s. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 12.
1920 Derselbe, Au sujet des rapports entre l'onchocerca volvulus et la gale filarienne. Ebenda t. 13.
1917 CALDERON, V. M., Enfermedad nueva en Guatemala. Iuventud medica. t. 17. Guatemala.
1920 Derselbe, Contribución al estudio del filarido onchocerca sp. Dr. ROBLES 1915, y de las enfermedades que produce. Dissertación, Guatemala.
1923 CILENTO, Possibilities in the transmission of onchocerca gibsoni. Medical journal of Australia. Vol. 1.
1917 CLAPIER, Les porteurs de kystes filariens, onchocerca volvulus, et de nodosités juxta-articulaires en pays Toma, Guinée. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 10.
1922 CORSON, The occurence of the larvae of onchocerca volvulus LEUCKART 1883 in the skin of natives of the Gold-coast. Annals of Tropical medicine and parasitology. Vol. 16.
1915 DAVEY, J. B., The etiology of juxta-articular subcutaneous nodules. Annals of tropical medicine. Vol. 9. Liverpool.
1920 DESOIL, Contribution à l'étude zoologique d'Onchocerca volvulus. Comptes rendus de la Société biologique. t. 83.
1920 DESOIL et BENOIT, Considération sur l'onchocercose à propos d'un cas observé dans un tumeur de fascia lata chez un soldat nègre. Ebenda. t. 83.
1916 DUBOIS, Le rôle pathogène de l'Onchocerca volvulus LEUCKART. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 9.
1917 Derselbe, Onchocerca volvulus et l'Eléphantiasis dans le Haut Ouellé, Congo belge. Ebenda. t. 10.
1913 FÜLLEBORN und SIMON, Untersuchungen über das Vorkommen der Larven von Onchocerca volvulus in Lymphdrüsen und in der Zirkulation. MENSE's Archiv. 17. Bd.
1922 GUISLAIN, Contribution à l'étude zoologique et parasitologique d'Onchocerca volvulus LEUCKART. Thèse de Lille.
1927 HEYDON, G. M., On the larvae of onchocerca gibsoni, CLELAND & JOHNSTON, in the skin of infected cattle. Australian journal of experimental biology and medical science. Vol. 4.
1913 JOYEUX, C., Contribution à l'étude des nodosités juxta-articulaires. Bullet. de la société de path. exotique. t. 6.
1922 MACFIE, J. W. S. and CORSON, J. F., Observations on Onchocerca volvulus. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 16.
1920 MONTPELLIER, J. et LACROIX, A., Le craw-craw ou gale filarienne, son origine dans les kystes sous-cutanés à onchocerca volvulus. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 13.
1920 MONTPELLIER, J., DEGOUILLON et LACROIX, La gale filarienne est-elle bien une manifestation de volvulose? Ebenda. t. 13.
1921 Dieselben, Note complémentaire sur la gale filarienne et son évolution. Ebenda. t. 14.
1921 MONTPELLIER, J., LACROIX et BOUTIN, P., Note hématologique concernant les sujets infestés par Onchocerca volvulus. Ebenda. t. 14.
1922 Dieselben, La gale filarienne, onchocercose dermique; contribution à l'étude du craw-craw. Alger.
1923 OUZILLEAU, L'éléphantiasis au Congo et l'onchocerca volvulus. Presse médicale. t. 31.
1921 OUZILLEAU, LAIGRET et LEFROU, Contribution à l'étude de l'onchocerca volvulus. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 14.
1921 PACHECO-LUNA, Onchocercosis. American journal of Ophthalmology. Vol. 4.
1919 ROBLES, Onchocercose humaine au Guatemala produisant la cécité et l'erysipèle du littoral, erisipela de la costa. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 12.
1913 RODENWALDT, E., Eine neue Mikrofilaria im Blut des Menschen. MENSE's Archiv. 13. Bd. 1913; 18. Bd. 1914.
1915 RODHAIN, J., Quelques aspects de la pathologie indigène dans l'Ouellé. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 8.

1920 Derselbe, Observations diverses concernant Onchocerca volvulus. Ebenda. t. 13.
1916 RODHAIN, J. et F. VAN DEN BRANDEN, Recherches diverses sur la filaria seu Onchocerca volvulus. Ebenda. t. 9.
1920 ROUBAUD, E. et E. JAMOT, Présence d'Onchocerca volvulus dans un abscès sous-pubien. Ebenda. t. 13.
1926 SHARP and DYCE, Onchocerca volvulus, its prevalence in Nigeria. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 19.
1927 Dieselben, Onchocerciasis. Ibidem. Vol. 20.
1916 THÉZÉ, Pathologie de la Guyane. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 9.

Thelazididae.

Aus der 7. Familie der Nematoden, der Familie der *Thelaziidae*, erscheinen zwei Gattungen von Bedeutung für die menschliche Pathologie, die Gattung *Thelazia* Bosc (1819), durch *Thelazia callipaeda* vertreten, und die Gattung *Physaloptera* RUDOLPHI (181), durch *Physaloptera caucasica* v. LINSTOW 1902 und *Physaloptera mordens* LEIPER 1907 vertreten.

Thelaziasis.

Thelaziidae, fingergliedlange bis spannenlange Fadenwürmer, nach Bildung und Entwicklungsgeschichte dem Genus *Filariidae* ganz nahestehend, schmarotzen bei Säugetieren und Vögeln in den Ausführungsgängen der Tränendrüsen, unter den Augenlidern und unter der Nickhaut. Erster Fund in dem Lidsack eines Rindes durch Bosc (1819), der den Wurm als *Thelazia* von *Filaria* absonderte. Sein Fund wurde als Irrtum und als Verwechslung mit einer Fliegenmade (DAVAINE) beiseite gelegt und vergessen, bis als

Thelazia callipaeda RAILLIET et HENRY (1910)

eine weibliche Nematode beschrieben wurde, die als einziges Exemplar in der Konjunktiva eines Hundes, *Canis familiaris*, im nördlichen Pendschab gefunden worden und bald als ein gemeiner Parasit im Auge des asiatischen Haushundes erkannt wurde; jetzt auch in China als Parasit bei Hund und Mensch bekannt ist; Nebenwirt soll das Kaninchen sein; auch das Männchen ist gefunden (FAUST 1927). Nichts anderes als diese *Thelazia* soll der von HOUGHTON im Jahre 1917 als *Filaria palpebralis wilsonii* 1844 (PACE 1867) bestimmte Fadenwurm sein, der bei einem chinesischen Schoßhunde herausgenommen wurde. Wiederum wurde von LEIPER (1917) die weiter oben besprochene *Filaria circumocularis*, welche STUCKEY, HOUGHTON, PRIMBLE bei Chinesen in der Konjunktiva gefunden haben, als *Thelazia callipaeda* oder eine diesem Wurm nahestehende *Thelazia* gedeutet, welcher Deutung sich W. FISCHER (1919) für einen Fadenwurm aus dem Auge eines Hundes zu Tschunking in der chinesischen Provinz Szeschuan anschließt. Es wird also zukünftigen Untersuchungen vorbehalten sein, festzustellen, ob und wieweit *Filariasis circumocularis* et *palpebralis* unter der *Filaria loa* oder unter der *Thelazia* ihren Platz einnehmen soll. — Eine Abart der *Thelazia callipaeda* sei *Th. rhodex* beim Rinde in China (FAUST 1927).

Literatur über Thelaziasis.

1918 BLAINVILLE, M. H. D., Sur un nouveau genre de vers intestinaux, découvert par M. RHODES et établi par M. BOSC. Bulletin de la société philomatique. Paris.
1819 Bosc, Rapport sur un nouveau genre de vers intestinaux. Journal de physique, chimie et histoire naturelle. t. 88. Paris.
1927 FAUST, ERNEST CARROLL, Thelaziainfection of men and mammals in China. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 20.
1919 FISCHER, W., Zur Kenntnis der Parasiten der Konjunktiva. Zentralbl. für allg. Pathol. und patholog. Anatomie. 30. Bd.
1917 HOUGHTON, H. S., Note upon filarial parasite from the conjunctival sac. China medical journal. t. 31.
1917 LEIPER, R. T., Thelaziasis in man; a summary of recent reports on circumocular filariasis

in Chinese literature, with a note on the zoological position of the parasite. British journal of ophthalmology. Vol. 1.
1916 RAILLIET, A., La famille des Thelaziidae. Journal of parasitology. Vol. 2.
1910 RAILLIET, A. et A. HENRY, Les Thélazies, nématodes parasites de l'oeil. Comptes rendus de la société de biologie. t. 68. Paris.
1910 Dieselben, Nouvelles observations sur les Thélazies, nématodes parasites de l'oeil. Ebenda.
1917 STUCKEY, E. J., Circumocular Filariasis. China medical journal. t. 31.
1921 UDRISKI, G. et J. CIUREA, Ophthalmie vermineuse chez le boeuf. Archives vétérinaires. t. 15.

Spiruridae.

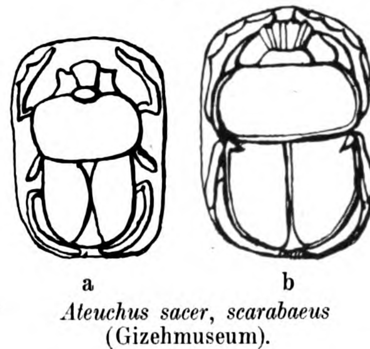
Die 8. Familie der Nematoden, die Familie der *Spiruridae*, gibt aus zwei Gattungen Schmarotzer an den Menschen, aus der Gattung *Gongylonema* MOLIN (1857) und aus der Gattung *Physaloptera* RUDOLPHI (1819).

Spiruridiasis.

Eine Plage verschiedener Säugetiere, insbesondere unter Affen, Rindern, Schweinen, Ratten; gelegentlich auf den Menschen gelangend.

Der Wurm nistet in der Schleimhaut der oberen Verdauungswege; eine Art, *Gongylonema orientale* seu *neoplasticum*, macht bei Ratten krebsartige Geschwülste an der Kardia des Magens. Die Familie ist ausgezeichnet durch sieben oder acht Längsreihen buckliger Erhebungen, welche vom Kopfende eine Strecke weit abwärts ziehen, so daß das Tier einem Maiskolben nicht unähnlich sieht. Als Nebenträger oder Zwischenträger der Parasiten gelten Insekten, insbesondere der Mistkäfer *Aphodius* und seine Verwandten *Ontophagus*, *Ateuchus* usw. (Fig. 110).

Fig. 110.



a b
Ateuchus sacer, *scarabaeus* (Gizehmuseum).

Gongylonema pulchrum MOLIN (1857); *Gongylonema hominis* STILES 1921; *Gongylonema subtile alessandrini*,

ein fingerlanger Fadenwurm, der in der Schleimhaut der Zunge und der Speiseröhre am Wildschwein und Hausschwein schmarotzt, mit seiner Larve auf Mistkäfer angewiesen ist. In Nordamerika ist er bisher dreimal beim Menschen gefunden worden, zweimal in der Oberlippe, einmal in der Mundhöhle junger Mädchen (WARD 1916, STILES 1921, CHAPIN 1922), in Oberitalien bei einem Kinde (ALESSANDRINI bei BAYLIS 1925).

Männchen 14,5—19,25 mm lang, 0,175—0,195 mm dick; linkes Spikulum 4,0—5,0 mm lang, rechtes 0.084—0,11 mm lang. Am Schwanzende zwei flügelförmige Anhängsel und zahlreiche keulenförmige Papillen. — Weibchen 42 mm lang, 0,22—0,24 mm dick; die Vulva vom Schwanzende 2,15 mm weit entfernt, der Anus 0,25 mm. — Eier 0,052—0,056 mm lang, 0,032 mm dick. — Die Larve ist mit einem Bohrstachel zum Bohren versehen; sie macht ihre Entwicklung im Dungkäfer *Aphodius* durch (NEUMANN 1894). —

In Norditalien scheint das Rind der Hauptwirt der *Gongylonema subtile* seu *pulchrum* zu sein; mehrere Dungkäfer sollen Zwischenwirte sein: die Koprophagen *Ateuchus*, *Chironitis*, *Onthophagus*, *Gymnopleurus*, *Geotropus*, *Aphodius*; außerdem die Mehlkäfer *Tenebrio* und *Blaps*; endlich mehrere Schaben, *Blattella germanica*, *Blatta orientalis*, *Periplaneta americana* (BLAIE 1925, BAYLIS, PAN & SAMBON 1925). Bei häuslichem Ungeziefer aus der Klasse der Arthropoden konnte der Wurm nicht gefunden werden, insbesondere nicht bei der Küchenschabe; aber diese, *Blattella germanica*, konnte künstlich mit den Wurmlarven infiziert werden und die reifen Larven auf Ratten übertragen (BAYLIS 1925).

Das *Gongylonema orientale* n. sp. verwüstet auf Formosa die Hausratte, bei der es in der Schleimhaut der oberen Verdauungswege an Zunge, Speiseröhre, Magenmund krebsartige Geschwülste erzeugt; vielleicht ist es der gleiche Wurm wie *Spiroptera fibiger* in Europa, bei dem

FIBIGER (1913) die krebserregende Kraft entdeckt hat; der formosanische Wurm konnte auf weiße Ratten übertragen werden und erregte im Experimente, wenn täglich ein oder zwei Gongylonemen verfüttert wurden, Proliferation des Epithels, papillomatöse Gewächse und tiefgreifende Epithelgeschwülste (YOKOGAWA 1925).

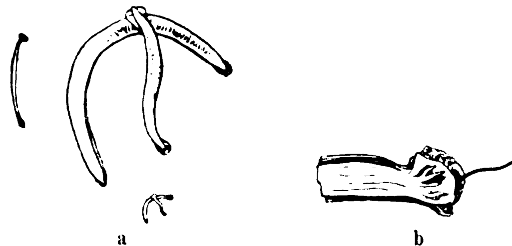
Die Gattung *Physaloptera* ist durch viele Arten vertreten, welche im Darm von Fleischfressern, Vögeln und Reptilien schmarotzen, als nähnadelgroße bis stopfnadelgroße Rundwürmer. Sie fallen auf durch einen spaltförmigen dorsoventralgerichteten, beiderseits von je einer starken Lippe begrenzten Mund und eine ringförmige, die Basis der Lippen umschnürende Hautfalte; die Lippen sind nach vorn zahnartig zugespitzt, die sechs Kopfpapillen auf beide Lippen verteilt. Das Hinterende des Männchens ist ein wenig eingerollt, trägt beiderseits eine flossenartige Verbreiterung und bäuchlings je 10 Papillen, davon 4 gestielt in der Höhe der Kloake, 6 zwischen Anogenitalöffnung und Schwanzspitze verteilt. Das Körperende des Weibchens geht in eine kurze dünne Schwanzspitze aus (Figur 111 u. 112).

Fig. 111.



Kopf von *Physaloptera mordens* mit den seitlichen Lippen und deren vorderen Spitzen; jederseits eine subventrale Kopfpapille. (LOOSS, frei nach LEIPER.)

Fig. 112.



a *Physaloptera dilatata* simiae rosoliae, ♂ und ♀ gekuppelt. (Nach BREMSER.)
b *Strongylus armatus* equi, Schwanzende des ♂. (Nach BREMSER.)

Physaloptera caucasica v. LINSTOW (1902),

stecknadelgroßer, zahnloser Wurm; Männchen 14,2 mm lang, 0,71 mm dick. Weibchen 27,0 mm lang, 1,14 mm dick; Vulva an der Grenze des ersten und zweiten Körpersechstels. Eier dickschalig, 0,057 mm lang, 0,039 mm dick (0,065:0,045 SCHULZ 1926).

Der Wurm ist einmal als Schmarotzer im menschlichen Darm bei einem Kaukasusbewohner gefunden worden und zwar 2 Männchen nebst 9 Weibchen (MÉNÉTRIER, v. LINSTOW 1902).

Physaloptera mordens LEIPER (1907),

dem jungen Spulwurm, *Ascaris lumbricoides*, sehr ähnlich und wahrscheinlich nicht selten mit diesem verwechselt; trägt kleine Zähne am Lippenrande, bewohnt aber nicht nur den Dünndarm, sondern auch den Magen und die Speiseröhre seines Wirtes. Als gewöhnliche Wirte werden Affen vermutet. Beim Menschen wurde der Wurm zuerst bei der Sektion eines schlafkranken Ugandanegers im Magen gefunden (LEIPER 1907); in der Folge häufiger bei Eingeborenen des tropischen Afrikas, festgesaugt an der Schleimhaut der Speiseröhre, des Magens und des oberen Dünndarmes (TURNER 1910, HENRI & BLANC 1912, ORTLEPP 1923). Bedeutende Störungen scheint er nicht zu verursachen.

Männchen 30—50 mm lang, 2—3 mm dick. Weibchen 40—55 mm lang, 2—3 mm dick; Vulva hinter dem ersten Fünftel der Körperlänge. Eier 0,0436 mm lang, 0,0353 mm dick.

Scharfe Unterschiede zwischen *Physaloptera caucasica* und *Ph. mordens* bei SCHULZ (1926).

Literatur über Spiruridiasis.

1925 BAYLIS, PAN and SAMBON, Some observations and experiments on gongylonema in Northern Italy. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 28.

1925 Dieselben, On the identity of Gongylonema subtile Alessandrini with G. pulchrum. Ebenda.
1925 Dieselben, On Gongylonema collected in Italy. Ebenda.
1925 BLAIE, K. G., Intermediary hosts of gongylonema. Ebenda.
1922 CHAPIN, E. A., A species of round worm, gongylonema, from domestic swine in the United States National Museum, Proceedings. Vol. 62.
1913 FIBIGER, Untersuchungen über eine Nematode spiroptera n. sp. und deren Fähigkeit, papillomatöse und karzinomatöse Geschwülste im Magen der Ratten hervorzurufen. Zeitschr. für Krebsforschung.
1907 LEIPER, R. T., Physaloptera mordens, an new intestinal parasite of man. Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene. London 1907. — The Lancet. London 1908.
1911 Derselbe, On the frequent occurrence of Physaloptera mordens as an intestinal parasite of man in tropical Africa. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 14.
1902 v. LINSTOW, Zwei neue Parasiten des Menschen. Zentralbl. für Bakteriologie. 31. Bd.
1860 MOLIN, R., Una monografia del genere Physaloptera. Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften; Mathem. Phys. Kl. 39. Bd. Wien.
1894 NEUMANN, L. G., Sur le genre Gongylonema Molin. Mémoires de la société zoologique de France. t. 7.
1923 ORTLEPP, R. J., The nematode genus Physaloptera Rudolphi. Proceedings of the zoological society. London 1922.
1915 RANSOM, B. H. and M. C. HALL, The life history of Gongylonema scutatum. Journal of parasitology. Vol. 2.
1926 SCHULZ, R. EDUARD, Sur la morphologie du Physaloptera caucasica v. LINSTOW 1902. Annales de parasitologie humaine et comparée. t. 4.
1912 SEURAT, L. G., Sur l'apparatus de génération femelle des Gongylonèmes. Comptes rendus de la société biologique de Paris. t. 73.
1895 STILES, C. H. W., On the anatomy of Myzomimus scutatus mülleri 1869. Festschrift für RUDOLPH LEUCKART. Leipzig.
1921 Derselbe, A third case of gongylonema from man. Helminthologic Society of Washington, 49. meeting. Journal of parasitology. Vol. 7.
1889 STOSSICH, M., Il genere Physaloptera. Bolletino della Società adriatica delle scienze naturali. tomo 11. Trieste.
1910 TURNER, G. A., An account of some of the helminthes occurring among the South African natives. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 13.
1916 WARD, H. B., Gongylonema in the role of a human parasite. Journal of parasitology. Vol. 2.
1925 YOKOGAWA, S., On the cancroid growths caused by Gongylonema orientale n. sp. in the Rat. Taiwan Igakkai Zasshi.
1925 Derselbe, On a new species of nematode, gongylonema orientale in Formosa. Journal of parasitology. Vol. 11.

Eustrongylidae.

Die 9. Nematodenfamilie, *Eustrongylidae*, hat beim Menschen einen seltenen, aber sehr auffallenden Vertreter, den Riesenkratzer *Eustrongylus gigas*. Bei Säugetieren und Vögeln ist dieser größte aller Nematodenwürmer ein weitverbreiteter Schmarotzer in den Harnwegen, wo er bedeutende Zerstörungen anrichtet. Er wurde in allen Breiten und Erdteilen gefunden, beim Seehund, Fischotter, Marder, Iltis, Wolf, Hund, Rind, Pferd (KERCKRING 1670, CHABERT 1782 usw.). Von tropischen Ländern bewohnt er Brasilien (NATTERER bei DIESING 1855), Paraguay (BLAS NOSEDA 1801). Beim Menschen ist er vielleicht ein dutzendmal mit Sicherheit gesehen worden (BREMSER 1819, KÜCHENMEISTER 1855).

Eustrongylidiasis.

Über die Krankheitszeichen, welche beim menschlichen Träger des *Eustrongylus gigas* vorkommen, wissen wir kaum etwas mehr als die Wörter heftige Nierenkoliken, Hämaturie, Chylurie, Wurmeier im Harn, Abgang des Wurmes unter schweren

Anfällen von Schmerzen in der Harnblase und Harnröhre mit vorübergehender Harnstockung (RUYSCH 1737; MOUBLET 1758; GMELIN 1789; DUCHATEAU 1816; AUBINAIS 1846 usw.). Bei den genannten Tieren wurden bedeutende Zerstörungen in den Nieren gefunden, Pyelitis und Pyelonephritis; der Wurm saß im Nierenbecken, in der vereiterten Niere, im subperitonealen Bindegewebe, frei im Peritoneum, selten in Lunge und Leber, beim Hunde in knolligen Geschwülsten des Penis, usw. Im achtzehnten Jahrhundert wurde er als Erreger der Hundswut vermutet (BOERHAAVE Aphor. 1134). Im Menschen soll der Wurm bis zu sieben Jahren leben können (STÜRTZ 1903).

Eustrongylus gigas RUDOLPHI (1802); ***Ascaris canis et martis*** SCHRANK 1788; ***Ascaris visceralis et renalis hominis*** GMELIN 1789; Palisadenwurm, Riesenkratzer

Ein spannenlanger bis armlanger spulwurmähnlicher Rundwurm von blutroter Farbe, der ausnahmsweise auch weiß ist; im Spiritus wird der Wurm entfärbt, graublau, bleifarben. Der endständige, kreisförmige Mund ist von 6 Papillen umstellt, die derbe Haut stark quergerieft, mit acht Seitenlinien, denen entlang etwa 150 Papillen stehen.

Männchen bis 40 cm lang, 4—6 mm dick; After am untersten Körperende mit einer kragenförmigen Bursa, deren Rand gewulstet ist; im After ein Spikulum von 5—6 mm Länge. Weibchen von 20—100 cm Länge, 12 mm Dicke; After am Körperende; Vulva 50—70 mm von dem Kopfende entfernt. Eier oval, dickschalig, bräunlich, mit Dellen wie ein Fingerhut versehen, 0,064—0,068 mm lang, 0,04—0,044 mm dick; sie bleiben im Wasser ein Jahr lang und länger uneröffnet. Der Embryo bildet sich etwa fünf oder sechs Monate nach der Ablage des Eies aus (BALBIANI 1869), Die Übertragung von Eiern mit vollentwickeltem Embryo auf den Hund ist nicht gelungen; so daß an Zwischenträger gedacht werden muß. Man nimmt Fische als solche an, insbesondere *Idus melanotus*; von vier jungen Hunden, die mit diesem Fisch gefüttert wurden, hatte einer den Riesenkratzer, und in der Muskulatur des Fisches wurden kleine Nematodenlarven gefunden, welche als Vorwürmer des Palisadenwurmes aufgefaßt werden konnten (CIUREA 1922).

Jüngere Literatur über Eustrongylidiasis.

1870 BALBIANI, G., Recherches sur le développement et le mode de propagation du Strongle géant. Journal de l'anatomie. t. 7. Paris.
1886 BLANCHARD, L., Nouvelle observation de strongle géant chez l'homme. Comptes rendus de la société biologique. t. 3. Paris.
1922 CIUREA, J., Sur la source d'infestation par l'eustrongle géant. Ebenda. t. 85.
1908 HUBER, J. CH., Alte Nachrichten über Eustrongylus gigas. Zoologische Annalen. 3. Bd.
1882 LEUCKART, R., Parasiten. 2. Aufl. 1879—1882.
1887 MAGUEUR, Strongle géant du rein expulsé en partie par le canal de l'urétre chez un enfant de deux ans et demi. Journal médical de Bordeaux.
1903 STUERTZ, Eustrongylus gigas im menschlichen Harnapparat mit einseitiger Chylurie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 78. Bd.
1919 WISLOCKI, G. B., Observations on Dioctophyme renalis in dogs. Journal of parasitology. Vol. 6.

Trichotrachelidae.

Eine der wichtigsten Familien der Nematoden für die menschliche Pathologie ist die der *Trichotracheliden*, die 10. Familie bei BRAUN (1925), durch ihre über das ganze Menschengeschlecht verbreiteten und allbekannten Vertreter den Peitschenwurm oder Haarkopf, *Trichocephalus trichiurus*, und die Trichine, *Trichina spiralis*.

Eine eingehende Kenntnis dieser in allen Lehrbüchern weitläufig behandelten

Würmer darf in einem Handbuch über Tropenkrankheiten vorausgesetzt werden. Doch dürften ein paar Bemerkungen über ihr Vorkommen und Erscheinen in verschiedenen Ländern und Plätzen hier angebracht sein.

Trichozephaliasis.

Unter den Wurmeiern, welche in Tropenländern am häufigsten im Kot des Menschen gefunden werden, stehen in erster Linie die Eier von *Trichocephalus trichiurus*, LINNÉ (1771) seu *Trichocephalus dispar* RUDOLPHI (1801) seu *Trichuris trichiura modernorum*; in zweiter Linie stehen die Eier der *Ascaris lumbricoides* und des *Ankylostoma duodenale*. Daß die Eier der ebenfalls viel und weit in den Tropen wie unter den übrigen Himmelstrichen verbreiteten Afterwürmer, *Oxyuris vermicularis*, und Bandwürmer, *Taenia* und *Bothriocephalus*, selten gefunden werden, beruht bekanntlich darauf, daß diese Würmer ihre Eier nicht im Darm absetzen, sondern mit den Eiern trächtig auswandern, um sie draußen unterzubringen. Eher als die Eier von Zestoden und Oxyuren findet man im Kot die Eier des *Schistosoma japonicum* und *Schistosoma mansoni* und sogar die Eier der selteneren Plattwürmer, *Clonorchis sinensis*, *Fasciola hepatica*, *Fasciolopsis buskii* usw.

Der *Trichocephalus* selber — ♂ und ♀ 0,4—0,5 cm lang, haarförmiger Kopfteil $^3/_5$, Hinterleib $^2/_5$ der Länge — wird im Kot nicht so selten gefunden, insbesondere nach Anwendung von Abführmitteln und Wurmmitteln. Bemerkenswert ist die Seltenheit des *Trichocephalus*-Männchens; auf 466 Weibchen im Blinddarm wurde nur 1 Männchen gezählt (POWELL). Die Infektion des Menschen erfolgt durch Eier, die im Freien abgelegt und in der feuchten Erde gereift sind; die Eier werden mit Feldgemüsen, Fallobst und ganz besonders auch durch Fliegen, welche offenstehende Speisen, Milch, Mehlspeisen, Obst besuchen, übertragen. Die oft gerühmte Harmlosigkeit des Peitschenwurmes gilt so lange, als er nicht überhand nimmt; wenn er sich massenhaft, bis zu 1000 (RUDOLPHI 1809) im Zökum angesiedelt hat, kommt es nicht selten zu starken Reizungen der Blinddarmschleimhaut unter dem Bilde der Darmkolik, Appendizitis, Typhlitis ulcerosa, Peritonitis, mit mehr oder weniger hohen und häufigen Fieberanfällen, Purpura haemorrhagica, Anaemia perniciosa, Akrozyanosis dystrophica (FERNÁN-NUÑEZ 1927) kurz zu vielerlei Störungen, die bei der Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, die Würmer abzutreiben, gefährlich werden können. Über Sekundärinfekte unter dem Einfluß der Trichozephaliasis siehe allgemeinen Teil. Die Störungen durch den Wurm sind bisher wenig verständlich; er bohrt sich nur in die oberflächlichen Epithelien ein; wahrscheinlich bereitet er ein heftiges Gift; denn sein Bohrkanal wird durch Riesenzellen vom Körpergewebe abgetrennt (OUDENDAL 1926).

Der Mensch ist nicht allein Träger des Peitschenwurmes, auch Lemuriden und Affen und Schweine sind damit behaftet. Die Dichtigkeit der Trichozephalenverseuchung in menschlichen Ansiedlungen wechselt nach Ort und Zeit; im allgemeinen ist der Wurm in den warmen Ländern häufiger als in den gemäßigten und kalten Zonen; doch gibt es bedeutende Ausnahmen. Eine Übersicht über die Ergebnisse von Wurmzählungen in verschiedenen Städten und Plätzen aus verschiedenen Jahrgängen gibt wenigstens eine annähernde Vorstellung von der Stärke der Durchseuchung einiger Orte um das Jahr 1900.

Trichocephalus-Feststellungen an Leichen: St. Petersburg 0,2%, Dresden 2,5%, München 9%, Erlangen 11%, Basel 24%, Kiel 32%, Göttingen 46%, Paris 50%, Greenwich 68%, Dublin 89%, Süditalien 100%.

Trichocephalus-Eier im Kot bei Massenuntersuchungen: in St. Petersburg 5%, Moskau 5%, London 7%, Amsterdam 7%, München 8%, Nowgorod 26%, China 32%, Martinique 38%, Kiel 45%, Greifswald 45%, Schweiz 50%, Ruhrkohlengebiet 58%, Manila 59%, Peking 73%, Tonkin und Annam 77%, Manaos in Brasilien 82%, Cayenne 100% (ZAESLEIN & NEUMANN 1913, BRAUN 1925).

Bisher sind *Trichocephalus dispar hominis* und *T. crenatus suis* für zwei Arten gehalten worden, wiewohl schon Creplin (1825) und Leuckart (1876) erklärten, daß kein Unterschied zu finden sei. Die Trennung geschah durch Schneider (1866). Nun hat Schwarz (1926) in Washington „whipworms“ vom Menschen, vom Affen, Schimpanse und *Cercopithecus*, und vom Schwein aus den Vereinigten Staaten Nordamerikas, aus dem tropischen Amerika und aus Ostasien genau verglichen und sie für eine morphologisch durchaus übereinstimmende Art, *Trichuris trichiura* erklärt. Es gelang ihm zwar nicht, mit *Trichocephalus*-Eiern vom Menschen das Schwein, mit *Trichocephalus*-Eiern vom Schwein den Affen zu infizieren; aber er wirft die Frage auf, ob nicht das Schwein Nebenwirt der *Trichuris trichiura* und also beim Hausschwein eine Hauptquelle für die Trichezephaliasis beim Menschen zu suchen sei.

Trichiniasis.

Die sogenannte Schweinetrichine ist keineswegs auf das Hausschwein beschränkt oder auch nur bei diesem Tier besonders häufig. *Trichinella spiralis* Owen (1853) ist mindestens so häufig in der Hausratte und Wanderratte wie im Schwein, Hausschwein und Wildschwein. Neben *Mus decumanus, Mus rattus, Sus scrofa ferox, Sus scrofa domestica* werden *Canis vulpes, Canis domesticus, Meles taxus, Putorius foetidus, Mustela foina, Procyon lotor, Ursus maritimus, Ursus americanus, Hippopotamus niloticus* und andere Tiere von Trichinen befallen. Am leichtesten künstlich zu infizieren sind, außer dem Menschen, Maus, Ratte, Meerschweinchen, Kaninchen, Hausschwein; auch Vögel nehmen die Muskeltrichine auf, lassen sie im Darm zu Larven heranwachsen, gaben sie dann aber mit dem Kot ab, so daß Säugetiere damit infiziert werden können.

Die Trichinengefahr für den Menschen hängt in erster Linie von dem Genuß trichinösen Schweinefleisches ab; aber keine Schweinetrichiniasis ohne trichinöse Rattenvölker. In den letzten Jahrzehnten hat sich herausgestellt, daß die „Seltenheit der Trichinose“ außerhalb Europa (Hirsch 1883) nur auf der Mangelhaftigkeit der Beobachtungen und Berichte beruhte; Trichiniasis der Ratten, Schweine, Hunde, Menschen und weiterer Säugetiere ist in allen Erdteilen gefunden worden, in Asien, Australien, Ozeanien, Nordamerika, Südamerika, Afrika, wie in Europa. Eine genauere Übersicht über die geographische Ausbreitung der *Trichinella* in der Tierwelt und über ihre Dichtigkeit beim Menschen verschiedener Länder läßt sich aber heute noch nicht geben. Die Vermutung, daß *Trichinella* aus China mit der Einführung des kleinen chinesischen Schweines zu uns nach Europa gekommen sei, weil die Entdeckung der Plage beim Menschen „gegen Ende des dritten Dezenniums des achtzehnten Jahrhunderts“ mit jener Einführung zusammenfalle, ist ein oberflächlicher Argwohn, der durch historische Tatsachen von der Kenntnis der Trichine leicht widerlegt werden kann.

Über den Entwicklungsgang der Trichine ist durch Fütterungen an verschiedenen Tieren, in deren Dünndarm der Wurm sich zur Geschlechtsreife entwickelt, an Ratte, Meerschwein, Schwein, Hund, das folgende festgestellt worden: Die enzystierte Trichinellalarve wird durch den Magensaft des Wirtes aus ihrer Kapsel befreit, gelangt in das Duodenum und Jejunum, wächst hier von einer Länge von 0,8—1 mm zum geschlechtsreifen Männchen (1,2—1,5 mm) und Weibchen (1,5 bis 1,8 mm) schon vor Ablauf des zweiten Tages aus. Nach der Begattung erreicht das Weibchen unter Anfüllung des Uterus mit Eiern und freilebender Brut auf eine Länge von 3—3,5 mm heran; das Männchen stirbt. Die trächtige Mutter bohrt sich in die Submukosa der Darmzotten ein und setzt hier ihre Jungen, 200—2000 an Zahl, ab oder gelangt auch zum Teil in das Mesenterium, in Bauchhöhle oder Brusthöhle.

Die Brut wandert in die Lymphwege, gelangt durch den Lymphstrom in den Blutkreislauf bis zum Ende der ersten Woche oder später; Nachschübe kommen noch wochenlang. In der Ohrvene und im Herzblut des Meerschweinchens können die Embryonen gefunden werden (Stäubli 1909, 1911). Auch bei trichinenkranken Menschen wurden die Embryonen im Blut gefunden (Janeway 1909, Packard 1910, Mercur & Barach 1910, Lamb 1911). Aus dem Blute

findet keine Einkapselung statt, wohl aber in den übrigen Muskeln frühestens am 9. oder 10. Tage gehen die Embryonen in die quergestreifte Muskulatur, auch in den Herzmuskel über; im Herzmuskel nach der Verfütterung. Die besiedelte Muskelfaser wird verzehrt; unter der Vermehrung der Muskelzellkerne und Verschwinden des Sarkolemma wächst die junge Trichine binnen 10 und 14 Tagen um das Zehnfache ihrer anfänglichen Größe heran, also von 0,8—1 mm auf 8—10 mm Länge, etwa zwei Drittel der Größe des zukünftigen geschlechtsreifen Wurmes. Jetzt rollt sie sich spiralig ein und verharrt in einem Ruhezustand, während der Wirt durch intramuskuläre Entzündung ihr einen Sarg in Kapselform bereitet; dieser zitronenförmige Sarg ist 0,4—0,6 mm lang, 0,25 mm breit; die Ausbildung der Kapsel nimmt etwa drei Monate in Anspruch; eine Verkalkung der Kapsel kann binnen Jahresfrist geschehen; das Absterben und die folgende Verkalkung des Trichinenembryo selber geschieht erst nach vielen Jahren. Man hat den Wurm noch nach 25 und 30 Jahren entwicklungsfähig in der Muskulatur des Menschen gefunden (MERKEL). In faulendem Fleisch dauert die eingekapselte Muskeltrichine 100—120 Tage aus (ZÜRN, IFLAND).

Muskeltrichinen müssen 17 oder 18 Tage alt sein, damit sie den Magen eines neuen Wirtes mit Aussicht auf Entwicklung zum geschlechtsreifen Tier passieren können. Mit alttrichinösem Fleisch, das verkalkte Kapseln enthält, gelingt die Infektion leichter als mit frischem.

Eine Züchtung von Trichinenlarven auf Kulturböden und in Nährflüssigkeiten, Fleischsaft usw., ist bisher mißlungen (FLURY). Die Schädigung des Trichinenwirtes geschieht durch Beraubung von Kohlehydraten und Glykogen, sowie durch fermentative anoxybiotische Prozesse unter Bildung von Buttersäure und Baldriangärung (FLURY), vielleicht auch durch Toxinbildung (METSCHNIKOFF). Serum trichiniger Meerschweinchen soll giftig sein (ROMANOWITSCH 1912).

Unter zwei und ein halb Millionen (2566310) aus Amerika eingeführten Speckseiten und Schinken, welche während den Jahren 1919 und 1920 in Hamburg, Dresden, Pirna, Hof, München, Stuttgart, Mannheim amtlich untersucht worden sind, waren 0,058% trichinig, mit anderen Worten, auf 2000 Stück kaum 1 trichiniges (SÜSKIND 1922). Fütterungsversuche mit amerikanischem Pökelfleisch waren stets erfolglos an trichinenempfänglichen Tieren. — Im Deutschen Reich wurden in den Jahren 1910—1914 184 Trichinenerkrankungen mit 10 Todesfällen, in den Jahren 1914—1919 366 Trichinenerkrankungen mit 32 Todesfällen, in dem Jahrzehnt 1910—1919 also insgesamt 550 Trichinenerkrankungen mit 42 Todesfällen = 7,6% Mortalität gezählt (JULIUS CAESAR 1922). (Weiteres über Trichinengifte bei FAUST (1924).

Literatur zur Trichozephaliasis und Trichiniasis.

1926 BETTISON, WILLIAM, Trichinosis in the University of Michigan; student health service. Journal of the American medical Association. Vol. 86.

1927 CAESAR, JULIUS, Über die Verbreitung der Trichinose in Deutschland, während der Jahre 1910—1919. Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung. 15. Bd. Berlin.

1926 CHENEY, GARNETT, Sporadic trichinosis with extreme hypotension. Journal of the American medical association. Vol. 86.

1924 FAUST, EDWIN STANTON, Die tropischen Intoxikationskrankheiten. MENSE's Handbuch der Tropenkrankheiten. 3. Aufl. 2. Bd.

1927 FERNÁN-NUÑEZ, The pathogenic rôle of trichocephalus dispar, trichuris trichiura. Archives of internal medicine.

1926 GRUBER, GEORG, Trichinellen, Trichinose und ihre Abwehr. In WEICHARDT's Ergebnissen der Hygiene usw. 8. Bd. Berlin.

1911 LAMB, A., Presence of the embryo of trichinella spiralis in the blood. American journal of medical science. Vol. 142.

1910 MERCUR and BARACH, A case of trichinosis with recovery of the parasite from the blood. Archives of internal medicine.

1926 MILLER, NEWTON, Living trichinella thirteen years old. California and Western Medicine. Vol. 25.

1924 OUDENDAL, A. J. F., Over slijmvlies vesanderinger door den trichocephalus dispar veroorzaakt. Herinneringsbundel. Instituut voor Tropische Geneeskunde. Leiden.

1926 Derselbe, Trichocephalus dispar, Mededeelingen, Dienst der Volksgezondheit in Nederlandsch-Indië. 4. deel.

1912 PACKARD, E. N., Trichinella spiralis in human blood. Journal of the American medical association. Vol. 54.
1905 PETROPAWLOWSKI, Über Trichinen und Trichinose. Archiv für Veterinärwissenschaft.
1926 SCHWARTZ, BENJAMIN, Specific identity of whip-worms from swine. Journal of agricultur research. Vol. 3. Washington.
1926 Derselbe, A possible new source of infection of man with trichuris. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1909 STÄUBLI, C., Trichinosis. Wiesbaden.
1922 SÜSKIND, E., Beitrag zur Frage der Invasionsfähigkeit der im amerikanischen Speck enthaltenen Trichinen. Archiv für Hygiene. 90. Bd.
1925 WERNER, HEINRICH, Über chronische Trichinose. MENSE's Archiv. 29. Bd.

Strongylidae.

Aus der 11. Familie der Nematoden, der Familie der *Strongylidae*, sind Vertreter verschiedener Gattungen gelegentliche Schmarotzer im Menschen, namentlich *Metastrongylus*, *Trichostrongylus*, *Haemonchus*, *Oesophagostoma*, *Triodontophorus*.

Es genügt eine knappe Mitteilung der hergehörigen Beobachtungen. Für die Gattung *Ankylostoma*, die eine Plage schlimmster und weitverbreiteter Art für die ganze Menschheit geworden ist, ist eine um so ausführlichere Darstellung notwendig.

Metastrongylus apri GMELIN (1789); ***Ascaris apri*** GMELIN (1789); ***Strongylus suis*** RUDOLPHI (1899); ***Metastrongylus paradoxus*** MOLIN (1860).

Ein nadelgroßer Rundwurm in den Bronchien und Lungen des Wildschweines und des Hausschweines, der ausnahmsweise beim Menschen gefunden wurde. Die Wurmansiedlung kann bei jungen Schweinen unter Erregung einer fieberhaften Bronchopneumonie tödlich werden. Der Metastrongylus ist in Schweineständen hier und da stark verbreitet; Schweine im Berliner Schlachthofe waren zu 60% durch Metastrongylus besiedelt; in Leipzig 15% der Landschweine, 52% der ungarischen Schweine (BRAUN).

Männchen 12—25 mm lang; Weibchen bis zu 50 mm. Die *Bursa copulatrix* des Männchens zweilappig mit je 5 Rippen in jedem Lappen; Spikula bis 4 mm lang. Die weibliche Scheide 2 mm. Vulva und Anus zusammen dicht vor dem gekrümmten Hinterende. Eier 0,05—0,1 mm lang, 0,039—0,072 mm dick; Embryo im abgelegten Ei bereits entwickelt.

Besiedlungen der menschlichen Luftwege zweimal beobachtet, durch DIESING (1851) und RAINEY (1855).

Während Metastrongylus in verschiedenen Abarten vorläufig nur in Europa bekannt ist, kommt der ihm nahestehende

Trichostrongylus colubriformis GILES (1892); ***Trichostrongylus instabilis*** RAILLIET (1893); ***Strongylus subtilis*** LOOSS (1895)

auch in warmen Ländern vor; in Ägypten bei Fellachenleichen (LOOSS 1895), in Tunis (? ESPIÉ 1925), in Japan (IJIMA 1896, JIMBO 1914), in Indien (LANE 1913). Ein Schmarotzer im Dünndarm von Wiederkäuern, besonders von Schafen, Ziegen, Kamelen. Beim Menschen bisher nur in den genannten Ländern und in Rußland, Saratof (GERMAN 1926) gefunden, im Duodenum. Ein kleiner, mit bloßem Auge im Darm nicht erkennbarer, auf dem Objektträger als feines gelbliches oder rötliches Fädchen erscheinender Wurm.

Männchen 4—5 mm lang, 0,08 mm dick. Weibchen 5—6 mm lang, 0,09 mm dick. Eier 0,073 bis 0,08 mm lang, 0,04—0,043 mm dick, werden im Morulastadium abgelegt. — Der Vorderkörper des erwachsenen Wurmes wird nach dem Kopf hin gleichmäßig schmächtiger, ohne besondere Anhängsel und Formen. Am Hinterende des Männchens eine zweilappige *Bursa copulatrix*, vor welcher zwei kurze, unregelmäßig gestaltete dunkelbraune Spikula eingepflanzt sind (Fig. 113). Das Weibchen hat ein gerades konisch spitzes Hinterende; in der hinteren Körperhälfte liegen in ein-

facher Reihe große Eier, die ihre Furchung bereits im Mutterkörper beginnen; den Eiern von *Ancylostoma* und *Necator* in Form und Bildung sehr ähnlich, aber bedeutend größer; sie enthalten bei der Ablage bereits zwanzig oder dreißig Furchungszellen.

Der Wurm bewirkt, wenn er massenhaft angesiedelt ist, bei Herdentieren, *Ovis aries*, *Ovis laticauda*, *Antilope dorcas*, *Camelus dromedarius* in Ägypten, Frankreich, Nordamerika bedeutende Ernährungsstörungen bis zur perniziösen Anämie. Bei *Cynocephalus hamadryas* in Nordafrika ist er nicht selten. Beim Menschen wurde er zufällig in der Leiche gefunden, so in Ägypten bei Fellahleichen zu Alexandria und Kairo; auch im Kot, in Saratow im Kot von 16 Menschen unter 2269 Untersuchten (GERMAN 1926), in Japan und Indien; auch beim Menschen wahrscheinlich ein Erreger schwerer Anämie.

Zwei ähnliche, gleich große, nahe verwandte Trichostrongylusarten schmarotzen ebenfalls bei den genannten Wiederkäuern in Ägypten, Europa und Nordamerika; *Trichostrongylus probolurus* RAILLIET (1896) und *Trichostrongylus vitrinus* LOOSS (1905). Sie wurden gelegentlich auch beim Menschen, in Ägypten, gefunden (LOOSS).

Fig. 113.



Bursa des männlichen *Trichostrongylus instabilis* von der rechten Seite. Es ist nur das Spikulum dieser Seite und das akzessorische Stück *Gub* gezeichnet. ca. 216:1. (LOOSS.)

Trichostrongylus orientalis (KOTARO JIMBO 1914); ***Strongylus subtilis*** LOOSS (1898).

Ein wenig kleiner als die vorgenannten Strongyliden. Männchen 3,8—4,8 mm, Weibchen 4,9—6,7 mm lang; Eier ähnlich denen des Ankylostoma. Wurde in Japan, Formosa und Korea als häufiger Bewohner der oberen Verdauungswege beim Menschen gefunden. Er soll von *Trichostrongylus instabilis* durch die S-förmig gebogene Rippe der Bursa genitalis unterscheidbar sein. Außer dem Duodenum ist auch Magen und oberer Dünndarm sein Wohnsitz; man findet ihn dort zu Gruppen von 10 bis 50 Stück. Krankhafte Störungen durch seine Gegenwart sind nicht festgestellt worden. Der Larvenwirt ist die Hausmaus; Hauptwirtin die Katze.

Die Eier reifen im Kot bei 26—30° C in 40—48 Stunden, machen ihre erste Häutung nach 2—3 Tagen, die zweite Häutung nach 3—4 Tagen. Die Larve kann in ihrer Scheide bis zu 4 Wochen verbleiben. In Versuchen an Mäusen geschah die Wanderung der Larve durch Mund, Magen, Duodenum, Lunge, Trachea, Hinabschlucken in den Magen; dieselbe Wanderung ebenfalls nach Einwanderung in die Haut (JIMBO 1914, OI 1916, CHANDLER 1925, KOINO 1925).

Haemonchus contortus RUDOLPHI (1803); ***Strongylus concortus*** RUDOLPHI (1803).

Über die ganze Erde verbreitet als Bewohner des Labmagens wildlebender und gezähmter Wiederkäuer; erregt bei starker Ansiedlung die „rote Magenwurmseuche" unter dem Bilde einer tödlich endenden Anämie. Wurde in Brasilien auch bei einem Menschen, der unter schwerer Anämie erkrankt war, gefunden und durch Thymol abgetrieben; und damit die Genesung des Kranken eingeleitet (MAGALHÃES 1908).

Männchen 10—20 mm lang, 0,4 mm dick am unteren Ende; Weibchen 20—30 mm lang, bis zu 0,5 mm dick. Körper fein quergestreift, durch 40—50 Längsleisten gerieft; dornförmige Halspapillen. Beim Männchen dreilappige Bursa; zwei laterale Flügel mit je vier Rippen, ein unpaarer Lappen mit zwei Rippen. Weibliche Vulva 3—4,5 mm von der Hinterleibsspitze entfernt, Anus 0,4—0,63 mm von der Spitze entfernt. Eier 0,07—0,095 lang, 0,043—0,054 mm dick, bei der Ablage in Furchung begriffen oder bereits zum fertigen Embryo entwickelt. Frisch ausgeschlüpfte Larve 0,3—0,44 mm lang; 0,017—0,021 mm dick. Der rhabditisförmige Embryo stirbt, wenn er in reines Wasser gelangte, binnen wenigen Wochen ab, ohne weiter sich entwickelt zu haben; in Wasser mit organischer Verwesung wächst er unter Häutungen. Der Übergang auf den Warmblüterwirt dürfte durch Trinkwasser geschehen.

Die seuchenhafte Plage des Magenwurms erregt besonders bei Lämmern und Jährlingen von Schafen und Ziegen gelegentlich ein großes Sterben, besonders im Frühjahr und Sommer und ist

nicht weniger verderblich als die Bandwurmseuche der Lämmer (*Taenia expansa*). In der Umgebung stehender Gewässer soll sie sich häufen, aber auch bei ausschließlicher Stallhaltung unter den Lämmern sich ausbreiten können (GERLACH 1869). Sie verläuft unter dem Bilde der perniziösen Anämie mit Poikilozytose, Nahrungsverweigerung, Durchfällen, fortschreitender Abmagerung. Bei der Sektion findet man die Schleimhaut des Labmagens mit den Würmern, deren Darm durch aufgenommenes Blut rot durchscheint, dicht besetzt und im Zustande hämorrhagischer Entzündung und siebartiger Durchlöcherung. In den Tropen scheint Strongyliasis der Schafe sich mit Bilharziasis zu vergesellschaften (BALDREY 1906, WALKER 1906).

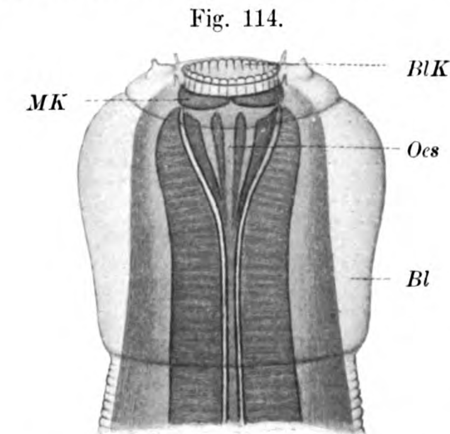
Oesophagostoma brumpti RAILLIET et HENRY (1905).

Oesophagostomawürmer, bei Schweinen, Tapiren, Schuppentieren, Gürteltieren, Affen, Gorilla, Orang-Utan, Schimpanse, häufige Bewohner des Dickdarmes; ihre Larven entwickeln sich in Zysten der Darmwand zu geschlechtsreifen Tieren; die Infektion durch junge Larven soll den Weg durch die Haut oder durch den Magen nehmen.

Beim Menschen wurden Vertreter der Gattung *Oesophagostoma* (MOLIN 1861) zuerst nach einigen unreifen Weibchen beschrieben, welche aus hanfkorngroßen Geschwülsten der Darmwand vom Blinddarm und Dickdarm Eingeborener am Omofluß in Zentralafrika gesammelt worden waren (BRUMPT 1910); dann auch unter einer Sammlung von *Necator americanus* aus Nordnigerien entdeckt (LEIPER 1911). Zunächst wurden diese Ösophagostomen für dieselben gehalten, welche aus verschiedenen afrikanischen Affenarten bereits als *Oesophagostoma apiostomum* WILLACH 1891 beschrieben worden waren, und zugleich als identisch mit *Oesophagostoma brumpti* RAILLIET et HENRY 1905 afrikanischer und indischer Affen erklärt.

Die bis jetzt bekannten Ösophagostomen leben bis zum Eintritt ihrer Geschlechtsreife in der Darmwand von Säugetieren und erregen dort Knötchenbildungen, welche allmählich bis zu Erbsengröße oder Bohnengröße heranwachsen. Diese enthalten innerhalb ihrer festen bindegewebigen Wandung eine anfänglich weißliche später rötlich oder bräunlich und bisweilen schwärzlich werdende zähe Flüssigkeit, worin die Würmer zusammengerollt liegen. Die Würmer mit Mundbecher gleichen den Ankylostomalarven so weitgehend, daß sie schwer davon zu unterscheiden sind; erst mit ihrer letzten Häutung nehmen sie die besondere Gestalt des Oesophagostoma an, immer aber noch dem Ankylostoma sehr ähnlich. Nach vollendeter Geschlechtsreife brechen sie aus den Darmzysten hervor, um nunmehr frei im Darmrohr zu leben. Sind sie massenhaft angesiedelt, so können sie bedeutende Darmstörungen und Schäden ihres Wirtes bewirken. Sie haben durchschnittlich eine Länge von 10—20 mm.

Fig. 114.



Kopf von *Oesophagostoma* var. *thomasi*. *BlK* die Blätterkrone am Eingang in die Mundkapsel *MK*; *Oes* der trichterförmig erweiterte und mit vorspringenden Leisten ausgestattete Anfangsteil des Ösophagus; *Bl* die blasige Verdickung der Haut im Umkreise des Kopfes. (LOOSS, frei nach RAILLIET & HENRY.)

Die Unterscheidungsmerkmale des Oesophagostoma vom Ankylostoma liegen in der Bildung des Kopfes. Die Mundöffnung geht geraden Weges nach vorn, während beim Hakenwurm eine Aufbiegung des Kopfendes nach dem Rücken auffällt. Die chitinige Mundkapsel ist dickwandig, weit, aber so niedrig, daß sie als einfacher Chitinring erscheint (Fig. 114). Am Vorderende dieses Ringes sitzen im Kranz zierliche Chitinblättchen, vorwärts oder einwärts gerichtet. Nach unten geht der Mund in eine trichterförmige Höhlung über, welche dem Ösophagus entspricht. Verdickungen seiner chitinigen Auskleidung können zahnartig in den Trichter vorspringen. Ferner ist die Haut im Umfange des Kopfteiles so verdickt, daß der Kopf sich wie eine Blase vom Rumpf abhebt. An der Rückenseite verstreicht diese Blase allmählich, an der Bauchseite bildet sie eine scharfe, mitunter überhängende Falte, worin der Exkretionsporus gelegen ist. Das Hinterende des Männchens ist zu einer

Bursa geformt; das des Weibchens zugespitzt. Die Afteröffnung des Weibchens liegt weit nach hinten; dicht davor die Genitalöffnung.

Die Eier der Ösophagostomen sind dem Ankylostomaei sehr ähnlich; sie enthalten nur Embryonen, die bei der Eiablage bereits das Morulastadium erreicht hatten (Looss 1914). Aus dem Ei entwickelt sich eine Rhabditislarve mit langem drahtförmigem Schwanz und zickzackförmigem Darm. Diese Larve verwandelt sich in den filariaformen Vorwurm, welcher durch die Haut des Wirtes eindringt (Walker 1913), um schon nach wenigen Tagen in der Submukosa des Dickdarmes ihr Nest bereitet zu haben und sich dort durch Blutsaugen zu ernähren (Brumpt 1913).

Von *Oesophagostoma brumpti* sind beim Menschen unreife Weibchen bekannt, welche bei der Sektion eines 33jährigen Negers vom Omofluß in nußgroßen Geschwülsten der Zökalwand gefunden wurden (Brumpt 1913) sowie in erwachsenen Tieren, welche zwei Neger in Oberguinea nach Darreichung von Thymol mit dem Kot abgaben (Joyeux). Unreife Weibchen 8,5—10,5 mm lang, 0,295—0,325 mm dick. Rundwurm mit spitzem Hinterende, aufgeblähtem Kopfteil; Mundkrone aus 12 zugespitzten Lamellen bestehend, die nach vorn und nach innen gerichtet sind; am vorderen Umfange des Ösophagus drei gekrümmte Zähnchen, am hinteren Umfange eine dreilappige Klappe; Länge des Ösophagus 0,47—0,5 mm. Vulva 0,35—0,47 mm vor der Schwanzspitze; Anus 2 mm hinter der Vulva.

Dieselbe Art wie beim Menschen beherbergen neben vier oder fünf anderen Oesophagostoma-Arten afrikanische und indische Affen, *Cynocephalus sp.*, *Papio leucophaeus* Cuvier, *Papio babuin*, *Macacus rhesus*, *Macacus sinicus*, *Hylobates syndactylus* (Railliet & Henry 1905, 1906, 1910, 1912; Weinberg 1909; Elders 1916; Smidt 1917). Diese Würmer erregen bei ihren Wirten Darmkatarrhe; beim Zerreißen einer Zyste kann eine tödliche Infektion entstehen (Elders). Die Größe des Oesophagostoma beim Affen beträgt für das reife Männchen 6,7—11 mm; für das reife Weibchen 12,5 mm.

Oesophagostoma stephanostoma Stossich (1904).

Oesophagostoma stephanostoma (Stossich 1904; var. *thomasi*) wurde von Thomas (1910) in der Leiche eines Brasilianers aus Manáos im Amazonenstaat aus zahlreichen bohnengroßen Wurmgallen des Dünndarms und Dickdarmes entnommen; der Fund blieb einzig unter 750 Leicheneröffnungen.

Männchen 17—22 mm lang, 0,75 mm dick. Weibchen 16—20 mm lang, 0,9 mm dick. Mundring mit 2 lateralen großen und 4 submedianen kleinen Papillen; am Mundrande ein Kranz von 38 Lamellen und unmittelbar darunter ein zweiter Kranz von 76 kurzen Chitinzähnchen; Oesophagus mit trichterförmiger Erweiterung nach vorne, 1,1 mm lang. Männliche Bursa zweilappig mit kleinem mittlerem Verbindungsstück; Spikula gleichlang 1,38—1,475 mm. Weibliche Scheide 0,5 mm vor der Schwanzspitze, Anus 0,23 mm; 2 seitliche Schwanzpapillen.

Die Infektionsquelle ist bisher unbekannt, da der Wurm trotz eifrigem Suchen bei südamerikanischen Affen nicht gefunden worden ist (Thomas). In Afrika hat der Gorilla das *Oesophagostoma stephanostomum*; der Schimpanse das nahestehende *Oesophagostoma dentigerum* Railliet & Henry. In Indien beherbergt der Orang das *Oesophagostoma blanchardi* Railliet & Henry (1912) als deutlich verschiedene Art mit 16 Lamellen am Mundrande, während das *Oesophagostoma ovatum* v. Linstow des Gibbon noch genauer zu untersuchen und zu bestimmen ist (Braun).

Oesophagostoma apiostomum Willach (1891).

Als *Oesophagostoma apiostomum* (Willach 1891) hat Leiper (1911) Ösophagostomen bezeichnet, welche neben zahlreichen Necatorwürmern von einem Neger aus Ibi in Nordnigeria stammten; Männchen 8 mm, Weibchen 10 mm lang. Sein Apiostomum hatte Willach (1891) beim *Macacus cynomolgus* gefunden; denselben Wurm Weinberg (1909) bei *Macacus sinicus*; er ist auf den Philippinen häufig (Walker 1913) und wird auch auf Java beim Orang-Utan gefunden (Ihle 1922). — Leiper's Wurm vom Menschen soll von *Oesophagostoma apiostomum* verschieden sein und als besondere Art noch genauer zu bestimmen (Brumpt 1913).

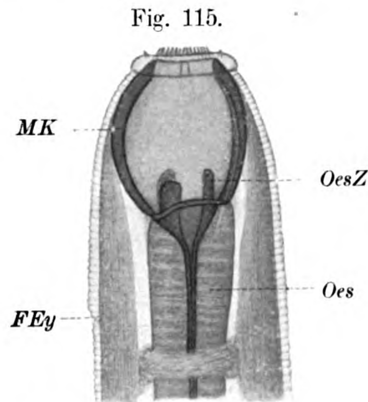
Sclerostomiasis,

eine bei Haustieren insbesondere bei Pferden häufige Plage, wird beim Menschen durch einen Verwandten des *Sclerostoma armatum* aus der Gattung *Ternidens* als seltener Fund vertreten.

Triodontophorus deminutus RAILLIET et HENRY 1905; *Ternidens deminutus* R. et H.

Die Gattung *Ternidens* oder *Triodontophorus* unterscheidet sich von *Oesophagostoma* durch den Mangel einer ausgebildeten Kopfanschwellung, durch tonnenförmige Gestalt der zahnlosen Mundkapsel und schräge zum Rücken gewendete Stellung des Mundes; sonst stimmen beide Gattungen an Größe und Bildung überein. Das erste Pärchen wurde bei einem Neger in Mayotte auf den Komoreninseln, der an Ankylostomiasis zugrunde gegangen war, gefunden und von RAILLIET & HENRY bestimmt und benannt. Dann wurden weitere Exemplare, aber nur noch weibliche bei Eingeborenen von Nyassaland aus dem Dickdarm von TURNER (1911) gesammelt und durch LEIPER (1908, 1911) bestimmt (Fig. 115).

Fig. 115.



Kopf von *Triodontophorus deminutus*. *MK* die (vorn von einer Blätterkrone umgebene) Mundkapsel, *Oes* der Ösophagus, von dessen Wand die Zähne *Oes.Z* in den Grund der Mundhöhle vorspringen, *P.ex.* Exkretionsporus. (LOOSS, frei nach LEIPER.)

Männchen 9,5 mm lang, 0,56 mm dick; Bursa breiter als lang, Rippen wie bei Oesophagostoma; Spikula 0,9 mm. Weibchen 11,7 mm lang, 0,65 mm dick; Vulva 0,68 mm von der Schwanzspitze entfernt, Anus 0,27 mm. Eier 0,06—0,065 lang, 0,038—0,04 mm dick. Etwas größere Maße gibt LEIPER an.

Bei der großen Ähnlichkeit mit Ankylostoma mag der Wurm oft übersehen worden sein. Die gewöhnlichen Wirte sind, soweit bisher zu übersehen ist, asiatische Affen, *Macacus sinicus*, *Macacus cynomolgus* (BRUMPT); hierbei wurde der Wurm zuerst von SMITH, FOX und WHITE (1908) gefunden und als *Globocephalus macaci* benannt.

Literatur über Strongylidiasis

(ausgenommen Ankylostomiasis).

Metastrongyliasis.

1888 CHATIN, J., Le strongle paradoxal chez l'homme. Bulletin de l'Académie de médecine de Paris.
1851 DIESING, C. M., Systema helminthum. Vindobonae.
1860 Derselbe, Revision der Nematoden. Sitzungsberichte der Kais. Akademie der Wissenschaften. Math.-naturw. Klasse. 42. Bd. Wien.
1855 RAINEY, Entozoon found in the larynx. Transactions of the Society of pathol. Vol. 6. London.
1907 RAILLIET, A. et A. HENRY, Sur les variations des strongles de l'appareil respiratoire des mammifères. Comptes rendus de la société biologique. Vol. 63. Paris.
1895 SPEMANN, H., Zur Entwicklung des Strongylus paradoxus. Zoologische Jahrbücher. 8. Bd.

Trichostrongyliasis.

1925 CHANDLER, ASA, The helminthic parasites of cats in Calcutta and the relation of cats to helminthic infection in man. Indian journal of medical research. Vol. 13.
1926 ESPIÉ, A., Sur un nouveau parasite intestinal humain de la Tunisie, trichostrongylus sp. (?). Archives de l'Institut Pasteur de Tunisie. t. 15.
1926 GERMAN, S. G., Cases of trichostrongylus instabilis in the city of Saratow. Revue de microbiologie et épidémiologie. t. 5.

1892 GILES, G. M., A Description of two new parasitic nematodes, found in sheep. Scientific memoirs by medical officers in the army of India. Vol. 7.
1914 JIMBO, K., Über eine neue Art von Trichostrongylus aus dem Darme des Menschen in Japan. Annotationes Zoologicae japonenses. 8. Bd. — Zentralbl. für Bakteriologie. 75. Bd.
1896 IJIMA, J., Strongylus subtilis in Japan. The zoological Magazine. Vol. 7. Tokyo.
1925 KOINO, HISASHI, Development and structure of the larvae of trichostrongylus orientalis and their migratory course in the host. Far eastern association of tropical medicine, 6th biennial Congress. Tokio.
1913 LANE, CL., Trichostrongylus colubriformis GILES, a human parasite. Indian medical gazette. Vol. 48. Calcutta.
1895 LOOSS, A., Strongylus subtilis n. sp., ein bisher unbekannter Parasit des Menschen in Ägypten. Zentralbl. für Bakteriologie, I. 18. Bd.
1905 Derselbe, The anatomy and life history of Anchylostoma duodenale. School of Medicine records. Vol. 4. Cairo.
1916 OI, S., Necator americanus and Trichostrongylus orientalis in Formosa. China medical Journal. Vol. 31. Shanghai.
1895 RAILLIET, A., Traité de zoologie médicale et agricole. 2 éd. Paris.
1916 RANSOM, B. H., The occurrence in the United States of certain nematods of ruminants transmissible to man. New Orleans medical and surgical journal. Vol. 69.
1921 TRAVASSOS, LAURO, Contribution à l'étude de la faune helminthique du Brésil. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. t. 13. Rio de Janeiro.

Haemonchiasis.

1908 DE MAGALHÃES, P. S., L'haemonchus contortus RUDOLPHI comme parasite accident de l'homme. Archives de parasitologie. Paris.

Oesophagostomiasis.

1913 BRUMPT, EMILE, Précis de parasitologie. 2 éd. Paris.
1916 ELDERS, C., Over oesophagostomiasis. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Amsterdam.
1922 IHLE, J. E. W., On oesophagostoma apiostomum. Bijdrage te Dierkunde. deel. 22.
1911 LEIPER, R. T., The occurrence of oesophagostoma apiostomum as an intestinal parasite of man in Nigeria. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 14.
1905 RAILLIET, A. et HENRY, A., Encore un nouveau sclérostomien, oesophagostomum Brumpti n. sp., parasite de l'homme. Comptes rendus de la Société de Biologie. t. 58. Paris.
1906 Dieselben, Sur les Oesophagostomes des primates. Ebenda. t. 60.
1909 Dieselben, Une seconde espèce d'oesophagostome parasite de l'homme. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 2. Paris.
1910 Dieselben, Etude zoologique de l'oesophagostome de Thomas. Ebenda.
1912 Dieselben, Les oesophagostomes parasites de l'homme. Archives de parasitologie. t. 14.
1907 SMIDT, H., Über einen neuen beim Gibbon gefundenen Strongylus. Zentralbl. für Bakteriologie. 41. Bd.
1904 STOSSICH, M., Sopra alcuni nematodi. Annuario del museo zoologico della R. Università. Napoli.
1913 WALKER, E. L., The life history of oesophagostomum apiostomum; development outside of the host. Philippine Journal of Science. Vol. 8.
1909 WEINBERG, M., Oesophagostome des anthropoides et des singes inférieurs. Archives de parasitologie. t. 13. Paris.
1891 WILLACH, P., Sclerostoma apiostomum n. sp., ein neuer und gefährlicher Parasit der Affen. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde.

Sclerostomiasis.

1908 LEIPER, R. T., The occurrence of a rare sclerostome of man in Nyassaland. Journal of tropical medicine. Vol. 11.
1900 LOOSS, ARTHUR, Notiz zur Helminthologie Ägyptens. Zentralbl. für Bakteriologie. 27. Bd.

1901 Derselbe, The sclerostomidae of horses and donkeys in Egypt. Egyptian Government school of medicine. Cairo.
1905 RAILLIET et HENRY, Les oesophagostomes parasites de l'homme. Archives de parasitologie. t. 14.
1910 TURNER, G. A., Helminths among the South-Africain natives. Journal of tropical medicine. Vol. 13.

In der Familie der Strongyloiden steht nahe bei den Gattungen *Oesophagostoma* und *Ankylostoma* eine Wurmart, die bei Vögeln und Säugetieren in den oberen Luftwegen schmarotzt, ein blutroter Fadenwurm von 4—14 mm Länge, meistens paarweise und wenn in Begattung begriffen so vereint, daß das kurze Männchen, wie ein Ast am Baume, so nahe dem Vorderende des längeren Weibchens auf der Vulva sitzt, daß das Pärchen wie ein gegabelter Wurm aussieht (Fig. 112).

Der Wurm kommt in den gemäßigten Zonen und in den Tropen vor. In England und Nordamerika, wo er den Namen „gape“ (gähnen) hat, tötet er jährlich eine halbe Million Hühner, Haushühner, Rebhühner, Fasanen (MONTAGU 1811); auch in Nordamerika und Mittelamerika ist er in den Geflügelhöfen ein verderblicher Schmarotzer (WIESENTAHL 1799); außer dem Haushuhn leiden durch ihn Truthühner, Schwalben, Staare, Spechte, Störche; ferner auch Katzenarten, Hunde, Schweine usw. Er erregt den „Lungenwurmhusten“ und die „verminöse Lungenphthise“ der Veterinäre. *Strongylus syngamus* wird nach v. SIEBOLD 1836 als eine besondere Gattung der Strongyloiden aufgeführt (MÜLLER 1890).

Syngamus trachealis, Syngamus primitivus; Sclerostoma syngamus DIESING 1851.

Eine Frau auf der Antilleninsel St. Lucia, welche eine Zeitlang gehustet hatte, warf ein Syngamuspärchen aus und genas alsbald. Die Würmer wurden von LEIPER untersucht und mit dem *Syngamus dispar* des amerikanischen Puma, *Felis concolor*, als gleichbedeutend erklärt.

(1913 LEIPER, R. J., Gapes in man, an occasional helmintic infection. The Lancet. London.)

Der für den Menschen wichtigste Wurm aus der Familie der Strongyloiden ist ***Ankylostoma*** und seine Sippe. *Ankylostoma* wetteifert als Erreger einer in allen warmen und in den meisten gemäßigten Ländern einheimischen, fortschreitenden Anämie, Anaemia endemica, mit *Schistosoma bilharzii* und mit *Filaria bancrofti* zum Verderben des Menschengeschlechts. Jene bösartige Blutverarmung ist den Einwohnern Ägyptens, den Negern Afrikas, den Hindus und Malaien in Südasien seit den ältesten Zeiten bekannt und von Reisenden und von Ärzten unter den verschiedensten Namen erwähnt, aber kaum vor dem neunzehnten Jahrhundert untersucht worden; Anaemia aegyptiaca, Cachexia aquosa, Geophagia, Pica, anémie des pays chauds, cachexie africaine, mal d'estomac, negroe consumption, oppilação, amarelidão, dirt eating sind ein paar hergehörige Namen.

Eine besondere Aufmerksamkeit erregte das Übel zuerst in den westindischen und mittelamerikanischen Ansiedlungen des Franzosen, der Engländer und der Portugiesen, als die dort eingeführten afrikanischen Negersklaven dem schleichenden Übel massenhaft zu erliegen begannen. Der Arzt CAROLUS PISO (1611—1678) beobachtete es in Brasilien; der Dominikaner PÈRE LABAT (1663—1738) fand die Plage auf Guadeloupe; BRYAN EDWARDS (1742), der eine Geschichte der Britischen Kolonien in Westindien geschrieben hat, nennt das mal d'estomac neben dem Trismus neonatorum die verderblichste Plage der westindischen Sklaven. Das Krankheitsbild wird dann genauer von CHEVALIER (1752) und DÉSPORTS (1770) auf St. Domingo, von BAJON (1780) in Cayenne, von JOHN HUNTER (1788) auf Jamaika, von CHISHOLM (1799) auf Dominika, von SAVARÉSY (1809)

auf Martinique, von Gregory (1831) auf Jamaika, von Grall (1835) auf St. Martin, von Cragin (1836) in Surinam usw. beschrieben. Es kamen Nachrichten über die Krankheit aus Brasilien, Peru, Bolivia, überall unter der Negerbevölkerung. Endlich wurde ihr Vorkommen auch an der Sklavenküste in Afrika, in Guinea und in Senegambien festgestellt (Moulin 1866, Thaly 1867, Clarke 1880). In Ägypten war die Cachexia africana ohnehin bekannt. Aber man hatte sie als einen Klimaschaden hingenommen, bis Griesinger (1854) das klinische und anatomische Bild und die Ätiologie der „ägyptischen Chlorose" so darstellte, daß diese „essentielle Anämie" der Gelehrten auf einmal hell beleuchtet als ein schweres aber vermeidbares und nicht immer unheilbares Volksübel dastand.

Griesinger's Entdeckung war nicht unvorbereitet gewesen. Zwölf Jahre vorher war im Mailänder Hospital zu den bekannten Rundwürmern ein neuer rund 10 mm langer Fadenwurm entdeckt worden, dem wegen seiner Bildung und seines Sitzes im menschlichen Körper der Entdecker Dubini (1843) den Namen *Ankylostoma duodenale* gegeben hatte. Denselben Wurm fand bald darauf in Kairo der Arzt Pruner (1847) neben *Ascaris lumbricoides*, *Oxyuris vermicularis* und *Trichocephalus dispar* als einen sehr gewöhnlichen Wurm bei seinen Leicheneröffnungen; ganz besonders häufig bei Erwachsenen, welche unter den Zeichen allgemeiner Kachexie und Wassersucht und Skrofulose gestorben waren; zugleich sah er, daß der Darmteil, worin sich der Wurm mit seinem vierfächerigen Saugrüssel und seinen vier Hakenzähnen und zwölf Zahnhaken massenhaft ansiedelte, der Zwölffingerdarm und der nächstgelegene Dünndarmteil, angefüllt war von wachsgelbem bis orangegelbem oder auch blutig bräunlichem Brei. Der enge Zusammenhang des blutsaugenden Wurmes mit der fortschreitenden und zu Tode führenden Anämie der Niltalbewohner wurde aber erst klar, als Griesinger und Bilharz, durch Ernst v. Siebold in Freiburg aufgefordert, der ägyptischen Helminthologie ein besonderes Augenmerk zu widmen, seit dem Jahre 1851 sich von der Häufigkeit und massenhaften Ansiedlung des neuen Schmarotzers mehr und mehr überzeugten.

Griesinger fand, daß die ägyptische Chlorose und das Ankylostoma enge zusammengehörten, daß jene Krankheit wesentlich bedingt wird durch die Blutverluste aus der Darmschleimhaut, welche der blutsaugende Wurm bewirkt. Er bekam später (1866) durch Wucherer in Brasilien die Nachricht, daß auch dort, in Bahia, zwei an Chlorose oder tropischer Anämie Verstorbene das Akylostoma sehr reichlich im Dünndarm enthielten, so daß auch die brasilianische Chlorose offenbar eine Ankylostomenkrankheit sein dürfte. Er ließ aber die Nebenfrage, ob das brasilianische Ankylostoma und das ägyptische einer und derselben Spezies angehörten, vorsichtigerweise offen.

Auf den sechs Druckseiten, welche Griesinger der „Ankylostomenkrankheit" in seinen „klinischen und anatomischen Beobachtungen über die Krankheiten von Ägypten" (1853) gewidmet hat, ist das Wesentliche, was der Arzt heute von dem Übel wissen muß, bereits enthalten. Neu ist heute unser Wissen von der Lebensgeschichte des Erregers, von seiner geographischen Verbreitung und seiner Bedeutung für die Gesundheit und für das Leben nicht nur des ägyptischen Volkes sondern aller Völker, welche zwischen den Wendekreisen und darüber hinaus bis zum 40. und 30. Breitengrad nördlich und südlich wohnen und noch nicht von dem lebendigen Zusammenhang mit dem Erdboden durch Lebensweise oder Kultur abgelöst sind; neu auch ist die Möglichkeit, die Krankheit, welche von Griesinger nur an der Leiche durch den Nachweis des Wurmes sicher festgestellt wurde, heute in jedem Falle durch Untersuchung des Lebenden in allen Phasen sicher festzustellen.

Ankylostomiasis.

Die Plage des *Ankylostoma* ist gegenwärtig in fast sämtlichen tropischen und subtropischen Ländern des Erdballes verrufen, in Europa so gut wie in Afrika und Asien und fast in der ganzen neuen Welt. Solange die Meinung herrschte, *Ankylostoma* komme nur in den warmen Himmelsstrichen vor, blieb Griesinger's Feststellung der

ägyptischen Chlorose den Ärzten in Europa bedeutungslos, und Dubini's Entdeckung des Wurmes im Mailändischen interessierte nur den Helminthologen. Als bei der Erbauung des großen Gotthardtunnels im Jahre 1880 ein heftiger Ausbruch von tropischer Chlorose, anémie des pays chauds, unter den italienischen Arbeitern geschah und zahlreiche Todesfälle machte, dabei dann das *Ankylostoma duodenale* als Erreger der Plage gefunden wurde durch den Professor der Veterinärpathologie Edoardo Perroncito aus Turin, war der Anlaß gegeben, dem Wurme mehr Aufmerksamkeit zu widmen als bisher. Immerhin blieb die „Gotthardstunnelanämie" mehr ein Gegenstand gelehrten Streites als weiterer Untersuchungen, bis sich mehr und mehr Nachrichten aus Sardinien, Belgien, Frankreich, Ungarn häuften, daß auch die seit langer Zeit gefürchtete Anaemia montana der Bergwerkleute, morbus montanus, anémie des mineurs, anemia de los mineros, mit dem Auftreten des *Ankylostoma* im Darm des Erkrankten einherging, und auch die Ziegelbrenneranämie, welche Ruehle (1878) in Bonn nach Erfahrungen auf Bonner und Kölner Ziegelfeldern beschrieben hatte, nicht sowohl auf giftigen Gasen beruhte sondern auf der Infektion mit dem Hakenwurm (Menche in Ruehles Klinik 1882). Es folgten die grundlegenden Arbeiten Leichtensterns über die Verbreitung des *Ankylostoma* unter den Ziegelbrennern um Köln und unter den Kohlengrubenarbeitern im Rheinland und in Westfalen; gleiche Feststellungen für die Arbeiter in den Kohlengruben Englands, Spaniens, Frankreichs durch zahlreiche Ärzte; kurz Nachrichten, die auf eine ungeahnte Ausbreitung der Ankylostomiasis in Europa hinwiesen (Zinn & Jakoby 1898). Hinzukamen frühere und spätere Bestätigungen, daß auch die Hypohaemia intertropicalis, der oppilação (Verstopfung), in Brasilien concação (Müdigkeit) (Vauvray 1869), das mal de coeur der Neger und der anderen Rassen in Cayenne (Camuset 1868), die negro consumption in Senegambia (Bories 1882) usw. in den tödlich ausgehenden Fällen sich immer als Folge einer Ankylostomiasis erwiesen, insoferne keine Leiche der an jenem Übel Verstorbenen geöffnet wurde, in der nicht Ankylostomawürmer in Unzahl als Besiedler des oberen Dünndarms und die Bißstellen des Wurmes an der Darmschleimhaut gefunden werden konnten. Den Schlußstein der Lehre von der Ankylostomiasis gaben dann Versuche Leuckart's (1876) mit *Dochmius trigonocephalus* seu *Ankylostoma caninum* s. *uncinaria stenocephala* am Hunde und Versuche Perroncitos mit *Ankylostoma hominis* am Hunde, welche die Gefährlichkeit des Wurmes außer Zweifel setzten.

Nachdem die verschiedenen Bezeichnungen der tropischen Chlorose, der afrikanischen Anämie, der Negerzehrung, der Sankt Gotthardsplage, der Bergmannskrankheit, der Ziegelbrenneranämie, der Erdessersucht usw. in den einen ätiologischen Begriff der Ankylostomiasis, auch Unzinariasis oder Dochmiasis, Hakenwurmkrankheit, hookworm disease, zusammengefaßt worden waren, stellte sich die pandemische Bedeutung des Wurmes rasch heraus und man fing an, ihm in allen Ländern und Himmelsstrichen nachzuspüren und seine Naturgeschichte genauer zu verfolgen. Bald stellte sich heraus, daß *Ankylostoma duodenale* der Vertreter einer Gattung war, die mindestens zwei oder drei sehr ähnliche Arten umfaßt, und daß die verschiedenen Arten oder Abarten des Wurmes in der Pathologie des Menschen beteiligt sind.

Diese Erkenntnis ergab sich zunächst bei der genauen Untersuchung der Negersklavenanämie in Westindien, welche nach einer weiterverbreiteten Neigung der Hakenwurmträger, Erde zu essen, auch die Namen der Geophagie, Pica, oder in Jamaika den landläufigen Namen earth-eating oder dirt-eating (Pitt 1808) trägt. Bei solchen erdessenden Negern fand der Zoologe Stiles im Jahre 1902 nicht sowohl das gemeine *Ankylostoma duodenale* im engeren Sinne sondern einen sehr ähnlichen Wurm, den er als *Uncinaria americana* oder *Necator americanus* bezeichnete. Der Wurm war

schon früher in Brasilien gesehen (A. LUTZ 1888), aber nicht als besondere Spezies unterschieden worden; er wurde bald auch in Portorico, in Georgia und weiterhin in südamerikanischen Staaten als Schmarotzer im Menschen unter ganz gleichen Bedingungen gefunden, unter denen man DUBINI's *Ankylostoma* zu finden gewohnt war. STILES zeigte, daß in weiten Gebieten der Vereinigten Staaten der *American hookworm* den afrikanisch-europäischen vertrat oder mit ihm zugleich als Erreger der Ankylostomiasis wirkte. Weiterhin stellte sich heraus, daß, wie vormals der afrikanische Hakenwurm durch Neger nach Westindien und weiter in die Neue Welt getragen worden, nun auch der amerikanische Hakenwurm zur Alten Welt gebracht wurde, so nach Italien durch heimkehrende italienische Auswanderer aus brasilianischen Kaffeepflanzungen.

Als *Ankylostoma brasiliense* wurde dann eine besondere Art bezeichnet, die in Brasilien bei Katzen und Hunden von GOMEZ DE FARIA (1916) gefunden worden ist (FANTHAM, STEPHENS & TEOBALD 1910; LEIPER 1913); es soll derselbe Wurm sein, den LOOSS (1911) als *Ankylostoma ceylanicum* bezeichnet hat (LEIPER 1913), ein Hakenwurm, der in Ceylon gelegentlich beim Menschen schmarotzt, und der auch bei Hunden in Sierra Leone (YORKE 1915), beim Menschen in Durban (BLACKLOCK 1919) und weiterhin bemerkt worden ist (IHLE 1918). Wie weit er mit dem *Ankylostoma caninum, Uncinaria canis*, übereinstimmt, bleibt vorläufig dahingestellt (PHILIPPS & MACCAMPBELL 1908, LOEB 1910, NICOLL 1912, LEIPER 1915).

Die geographische Ausbreitung der Ankylostomiasis erstreckt sich, wie schon angedeutet, über alle Erdteile der warmen und gemäßigten Zonen.

Im einzelnen wird ihr Vorkommen in **Europa** nicht nur aus den Mittelmeerländern, sondern auch aus nördlichen Staaten gemeldet; in diesen ist die Plage an feuchte und warme Bodenstellen gebunden, wie sie in Kohlengruben, Bergwerkminen und auf Ziegelfeldern besonders vorkommen: Portugal (DA COSTA 1913), Spanien (CODINA y CASTELLVI 1904, 1912, DE LARRA y ZEREZO 1905), Frankreich (DRIVON 1891, LANGLOIS 1903, RIST 1917), Holland (DELMER 1907), Deutschland (LEICHTENSTERN 1885, ILBERG 1892, LÖBKER & BRUNS 1906, 1907), Österreich (TINUS 1898, BRUNNER 1902, SCHOLZ 1904), Böhmen (CHIARI 1893, LANGER 1893, LOHR 1905), England (BOYCOTT & HALDANE 1903, SAUNDBY 1913, WARNER 1919), Rußland (GRAZEDEW 1891, ZALEMAN 1907), Italien (DUBINI 1847, PARONA 1878, GRASSI 1879, PERRONCITO 1881, DE RENZI 1882, FACCIOLA 1888, BARTOLI 1902, SICCARDI 1905, MONTI 1909, BERTARELLI 1917), Sizilien (BAGLIVI 1905, CALANDRUCCIO 1886, FIORENTINI 1908).

Asien: Ostindien (THORNHILL 1894, 1896, DOBSON 1897, ROGERS 1898; CLOSE 1899, BENTLEY 1902, BAKER 1903, WIMBERLEY 1904, ROSENBERGER 1911, RODGERS 1913, LANE 1904, 1916, MEGAW 1920, CHANDLER 1927), Ceylon (THORNHILL 1894, PERERA 1915, HOWARD 1916), Hinterindien (BAKER 1888, 1900, FINK 1899, BENTLEY 1904, NOC 1906, 1915, STEPHENS 1906, STANTON 1909, MATHIS & LÉGER 1910, KERMORGANT 1912, BERNARD 1913, HIGHET 1915, THIROUX 1920, CHANDLER 1925), Holländisch-Indien (STAMMESHAUS 1882, DAVIDSON 1891, VAN EMDEN 1899, KIEWIET de JONGE 1901, 1904, SCHÜFFNER 1902, 1904, 1912, VAN ELDERS 1912, EIDERS 1912. KUENEN 1912, BAERMANN 1917, DE GRAAF 1918, NIEUWENHUIS 1918, China (CANTLIE 1900, STILES 1906, LOGAN 1907, MAXWELL 1901, 1908, ASMY 1909, OLPP 1910, WHYTE 1910, FISCHER 1914, WOODS 1914, LEIPER 1915, ATKINSON 1916, CORT, GRANT & STOLL 1925), Korea (MAXWELL 1910, DANIEL 1916), Japan (BAELZ 1883, SATA 1894, INOUYE 1902, TANAKA 1910, KITAMURA 1916), Formosa (HATORI 1915), Fidschiinseln (BAHR 1912, HARPER 1914, DE BOISSIÈRE 1917), Philippinen (STRONG 1901, COLE 1907, GARRISON 1908, HEISER 1909, BREWER 1910, CHAMBERLAIN 1910, STITT 1911, MUSGRAVE 1914, HEISER 1916), Samoainseln (ROSSITER 1910, REED 1912, HEISER 1916, MAC DILL 1918), Neucaledonia (ORTOLAN 1911).

Australien: Queensland (BANCROFT 1893, TURNER 1896, ASHWORTH 1897, O'BRIEN 1908, NICOLL 1914, WILLES 1920, BREINL 1921), New South Wales (LAWES 1895, GOLDSMID 1919), Westland (KENNY 1906, TURNER 1909, CLELAND 1912, WAITE 1918, SAWYER 1921, BALDWIN 1927).

Afrika: Ägypten (BILHARZ, GRIESINGER 1852, COBBOLD 1882, FINLAYSON 1893, SAND-

WITH 1894, BAKER 1903, BALFOUR 1904, SAMBON 1910, HUGHES 1911, WENYON 1917, MAC CALLAN 1920, DAY 1921), Algier (FERRIER 1905, 1907, SERGENT 1911, BLANCHARD 1912, LEGER 1925), Tunis (GOBERT & CATOUILLARD 1908), Guinea (JOYEUX 1912), Goldküste (CLARK 1860, MASTERS 1919), Togo (RODENWALDT 1911), Angola (WELLMANN 1909, 1910), Kongo (SNYERS 1886, MENSE 1897, VAN CAMPENHOUT 1901, NATTAN-LARRIER 1906, OSTROM 1913), Sudan (CHRISTOPHERSON 1910), Kamerun (KÜLZ 1907), Nigeria (WYLER 1913), Transvaal (HALDANE 1904, POSNETT 1906, TURNER 1910), Natal (ELLIOTT 1908, HILL 1910, NICOL 1911), Deutsch-Ostafrika (LURZ 1913, BECK 1913, LEIPOLD 1915, SIMPSON 1919), Kaffernland (DARLING 1925).

Amerika: Nordamerika (ALLYN 1901, HARRIS 1902, CRAIG 1903, ANDERSON 1906, CHAMBERLAIN 1909; STILES 1910; HOWARD 1925), Florida (KINYOUN 1908; STILES 1910), Georgia (SMITH 1904, WELLS 1910), Alabama (MASON 1904, SKINNER 1904, SMILLIE 1925), Carolina (STILES 1903, RANKIN 1904, IVEY 1907, ALLAN 1910, WILDMANN & BETTS 1925), Louisiana (GOUTHRIE 1904, PORTER 1911), Kentucky (ROBINS 1911), Kansas (FORD 1910), Texas (SCHÄFFER 1901, STILES 1903, DUNBAR 1906, CARTER 1911), Arizona (SHINE 1911), California (GRUM 1905, KING 1910), Mexiko (WUCHERER 1872, COBBOLD 1879, LUTZ 1885, COMBE 1903, MATIENZO 1903, ALVAREZ 1909, SEIDELIN 1910, WARREN 1925, CARR 1926). — Mittelamerika (WHIPPLE 1909, CALDWELL 1927), Westindien (BOYD 1898), Antigua (MARSHALL 1915, GRISWOLD 1916), Cuba (GUITERAS 1902, AGOSTINI 1916), Jamaika (JOHNSTON 1913, SCOTT 1921), Haiti (MAPLETON 1898).— Südamerika, Columbia (CIMA 1904, RABLEDO 1909, BROSIUS 1920), Ecuador (PARKER 1911, MORAL 1915), Brasilien (DE BARROS 1909, GOMEZ DE FARIA 1910, CHAGAS 1913, LINDSAY 1913, DA MATTA 1914, TORRES 1917, COUNCILMAN 1918, LUTZ 1918, GREGG 1921), Guiana (DANIELS 1846, FERGUSON 1892, KENNARD 1899, 1906, BAKER 1903, LAW 1908, BARNES 1916, HOWARD 1914, 1919, HASLAM 1927), Argentinia (PARODI 1917, 1920), Paraguay (ODRIOZOLA 1917, SOPER 1921), Bolivia (WALBAUM 1912).

In den vorstehenden Angaben ist die Ausbreitung der Ankylostomenplage und der Nekatorplage nicht gesondert. Für die letztere werden als Herde bezeichnet in

Amerika die Panamakanalzone (HIGGINS 1906, WHIPPLE 1909), Honduras (HARRISON 1909), Mexiko (ALVAREZ 1909, MATIENZO 1909; WARREN & CARR 1925), die Südstaaten Nordamerikas und in diesen ganz besonders die schwarze Bevölkerung, so in Carolina, Florida, Luisiana, Georgia, Alabama, Texas (GUITERAS 1902, 1905; STILES 1903, GOUTHRIE 1904, RANKIN 1904, DUNBAR 1906, KINYOUM 1908, WELLS 1910, FORD 1910, ROBINS 1911, PORTER 1911, CARTER 1911, DARLING 1925), die Weststaaten Nordamerikas, Arizona (SHINE 1911), Kalifornia (KING 1910), Mexikanisches Küstenland (WARREN & CARR 1926), Westindien, namentlich Kuba, Portoriko, Grenada, Trinidad (ASHFORD 1904, GUITERREZ 1904, 1905, 1911, BRANCH 1905, 1907), in Südamerika Guiana (BRIMONT 1909), Brasilien (ALVEZ DE MENEZES 1908, DE OLIVEIRA 1911, MESSEDAGLIA 1907, GOMEZ DE FARIA 1911), Argentinien (PARODI 1916), Bolivia (WALBAUM 1911), Columbia (ROBLEDO 1909), Paraguay (SCHÜFFNER 1926; SOPER 1925, 1927).

In **Afrika** die Goldküste und Elfenbeinküste (FISCH 1908, NEVEUX 1910, SOREL 1911), Liberia (BOHNE 1907), Guinea (JOYEUX 1905), Togo (RODENWALDT 1911), der Sudan (CHRISTOPHERSON 1910), Natal (HILL 1910, NICOLL 1911), Kaffernland (DARLING 1925), Nyassaland (LEIPER 1908).

In **Asien** Niederländisch-Indien, Java, Deli (ELDERS 1912; SCHÜFFNER 1912, 1926), LEOPOLD 1915, VAN LOGHEM 1920, SCHUURMANS-STEKHOVEN 1921, in Vorderindien, Madras (ROSENBERGER & BRINTON 1911, CAJUS & MHASKAR 1923), Ceylon (BÖHM 1909, DOCHTERY 1925), Hinterindien (KERR 1916), Südchina (STILES 1906, ASMY 1909, OLPP 1910), die Philippinen (COLE 1907, HEISER 1909, CHAMBERLAIN 1910), Fidschiinseln (DARLING 1924).

In **Europa** sind nur vereinzelte Einschleppungen von *Necator americanus* beobachtet worden; so in Italien (SICCARDI 1905, MONTI 1909, BASILE 1911; BORDONI 1912).

Genauere Angaben bei STILES (1903), LEIPER (1907), MASSEY (1910); ROCKEFELLER, Bibliography of the commission for the eradication of hookworm disease (1922).

Im ganzen tropischen und subtropischen Amerika scheint also der „New World hookworm", *Necator americanus*, über den „Old World hookworm" vorzuherrschen. Auch im tropischen Afrika überwiegt das Vorkommen des *Necator* STILES über das

Ankylostoma Dubini, nicht nur beim Menschen und darunter besonders beim Buschneger, sondern auch bei den anthropoiden Affen, so daß die anfängliche Vermutung, *Necator americanus* sei neuweltlichen Ursprunges, der Annahme weichen muß, welche Looss (1905) ausgesprochen und Darling (1925) und Soper (1927) unterstützt haben, daß auch der amerikanische Wurm in Afrika sich entwickelt und von dort nach Westen und Osten ausgebreitet hat, wie der afrikanische im engeren Sinne. In Ägypten, Algier, Europa, Nordchina, Japan, Neukaledonien und Japan scheint *Ankylostoma duodenale* gegenwärtig die allein herrschende Art zu sein.

Bei den Untersuchungen über das Verhältnis zwischen *Ankylostoma* und *Necator* ist bisher wenig auf die Unterschiede in der Lebensweise ihrer Wirte geachtet worden. Aber solche scheinen nicht ohne Einfluß zu sein. In Süd-Brasilien wurde bei Leicheneröffnungen die Häufigkeit von *Ankylostoma* zu *Necator* im Verhältnis von 1:45 bestimmt (Darling 1920). Hingegen wurde es in Manáos am Amazonenstrom bei 67 Sektionen und in einer Auszählung von 6857 Würmern auf 1:5 bestimmt; als man nun die Wurmträger nach Landbewohnern und Stadtbewohnern sonderte, ergab sich für die Städter ein Verhältnis von 1:12, für die Bauern von 1:3,2 (Gordon 1922).

Soweit wir bisher übersehen, ist *Necator* mehr ein Tropenwurm, während *Ankylostoma* mehr im subtropischen und gemäßigten Klima seinen Wohnsitz hat. Dazu stimmt die Beobachtung italiänischer Autoren Michelazzi in Neapel (1907), Schifone in Neapel (1908), Monti in Pavia (1909), daß *Necator*, wiewohl er von heimkehrenden Amerikaauswanderern immer wieder nach Italien mitgebracht worden ist, doch unter sonst günstig scheinenden Bedingungen für seine Verbreitung in der einheimischen Bevölkerung Italiens keine Wurzel gefaßt hat. Es ist aber nicht das Land, der Boden, woran die Hakenwurmplage gebunden ist, sondern die Rasse; als Urträgerin des Ankylostomawurmes erscheint die Menschheit des holarktischen Lebenskreises in Europa, Ägypten, Indien, China; als Urträgerin des Necatorwurmes die Menschheit des äthiopisch-orientalischen Lebenskreises, die mittelafrikanische und südafrikanische Negerrasse, die ihren Schmarotzer ausgebreitet hat nach Südafrika, Westindien, Mittelamerika, Polynesien, Salomoninseln, Sundainseln (Darling 1925). Nach Untersuchungen an 70 eingeborenen Paraguayaindianern verhält sich bei diesen die Infektionsziffer mit Ankylostoma und Necator wie 13:1. Falls beide Würmer aus der alten Welt stammen, möchte man den Schluß machen dürfen, daß Ankylostomiasis in Paraguay älter sei als Nekatoriasis und daß die Einführung des Ankylostoma vor der europäischen Entdeckung und Eroberung geschehen sei durch die ,,Amerindrasse", die aus Asien oder Indonesien polarwärts jenseits dem 20° n. Br. erfolgte (Loper 1927).

Von der wechselnden Häufigkeit der Hakenwurmträger in verschiedenen Gemeinden und Bevölkerungen gibt die folgende Übersicht, zum größeren Teil von Leopold (1915) zusammengestellt, eine annähernde Vorstellung:

	Ankylostomaherde	Art oder Zahl der Untersuchten		Wurmträger	%
Europa	Holland (Staatstoezicht 1912)		1498	0	—
	(,, 1904)	Grubenleute		—	22
	Westfalen (Bruns 1909)	Grubenleute		—	5
Afrika	Njassaland (Conran 1913)		522	211	40
	Deutsch-Ostafrika (Kolon. Bericht 1910)		6203	2572	41
	Nigeria (Wijler 1913)		200	199	100
Asien	China Hongkong (Bell 1913)	Chinesen	253	—	7
	,, ,,	Hindus	172	—	10
	,, ,,	Europäer	159	—	—
	Swatau (Whyte 1913)		257	—	54
	Tonkin (Mathis 1914)	—		—	30
	Sundainsel Poeloe Laoet (Leopold 1915)	Minenarbeiter	5278	4394	83

	Ankylostomaherde	Art oder Zahl der Untersuchten	Wurmträger	%
Australien	Neupommern (KOPP 1913)	Schüler	—	62
	Insel Rota (SALECKER 1913)	—	—	83
	N. Queensland (MACDONALD 1908)	Schüler	—	90
	Philippinen (CROWELL & HAMMACK 1913)	19302	5901	31
Amerika	Vereinigte Staaten N.-A. (WOOD 1912)	62768	11147	18
	Grenada (COCKIN 1913)	879	—	63
	Panama Binnenland (CALDWELL 1924)	—	—	82—89
	,, San Blasinseln (CALDWELL 1924)	—	—	4—5
	Mississippi Jones County (HOWARD 1925)	—	—	80

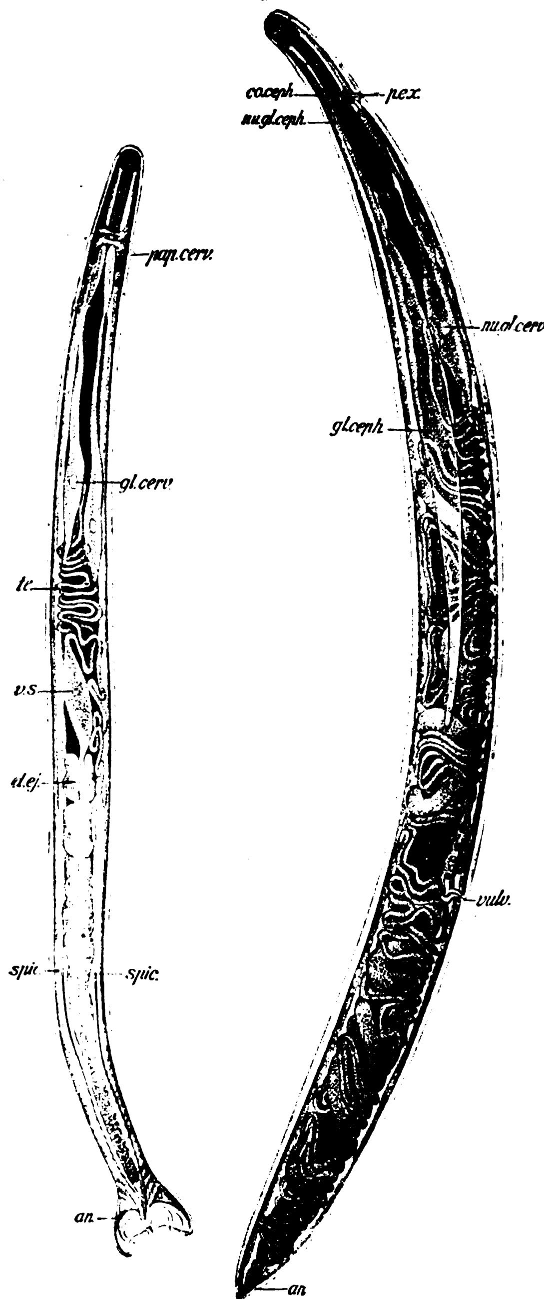
Ankylostoma duodenale DUBINI (1843); *Strongylus duodenalis* SCHNEIDER; *Dochmius duodenalis* LEUCKART; *Uncinaria duodenalis* RAILLIET, STILES.

Ankylostoma, — über die Schreibweise s. S. 195 — ein zentimeterlanger ziemlich plumper harter und träger Wurm, im Leben blaßfleischrot, rötlichbraun, wenn er sich mit Blut vollgesaugt hat, im Tode grau oder weiß. Kopfende wenig verjüngt, leicht nach der Rückenseite emporgebogen, trägt eine trichterförmige Mundkapsel mit horniger Wand, deren Mundöffnung nach dem Rücken hin gerichtet ist; am vorderen Rande des Mundes beiderseits zwei große in die Mundhöhle zurückgebogene Zähne, von welchen der innere an seiner Wurzel medianwärts noch ein kleines Nebenzähnchen trägt. Die Wandung der Mundkapsel besteht aus einer Anzahl gegeneinander beweglicher Stücke. Das Hinterende ist bei beiden Geschlechtern abgestumpft; im Gegensatz zum *Oxyuris vermicularis*, dessen Weibchen einen spitzzulaufenden Hinterteil hat (Fig. 116).

Das Männchen, 10 mm lang, 0,4—0,5 mm dick geht am Hinterende in einen klaffenden Beutel aus, die Bursa copulatrix, deren häutige Wand durch Rippen wie ein schlaffer Regenschirm gestützt wird; sie wird gewöhnlich zusammengefaltet getragen, dient während der Begattung zur Befestigung des Männchens über dem Genitalporus des Weibchens. Im Grunde der Bursa liegt die Anogenitalöffnung.

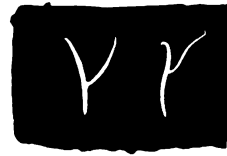
Das Weibchen, 12—15 mm lang, 0,4—0,5 mm dick hat seine Vulva an der Grenze zwischen hinterem und mittlerem Körperdrittel, weit vor dem Anus. In Begattung begriffene Pärchen, wie sie gelegentlich sowohl im Kot nach Abtreibungskur als auch im Darm bei rechtzeitiger Leicheneröffnung gefunden werden, bilden ein Y mit kurzem Stamme (Fig. 117). Zwischen die kurze Vagina des Weibchens und seinen paarigen Uterus ist ein muskulöser Abschnitt eingeschaltet, der Ovijektor; die Enden der Uterushörner dienen als Receptaculum seminis, die Ovarien durchziehen die hinteren zwei Körperdrittel mit quergefältelten Schlingen. Von einzelnen Beobachtern wird beim Weibchen am äußersten Hinterende ein feiner stachelartiger im einzelnen mannigfaltig geformter Fortsatz beschrieben, vor dem sich noch auf jeder Seite ein kleiner, die Haut quer durchbohrender Kanal findet. Diese beiden „Kanäle" sind nach LOOSS Nervenenden, die sog. „Schwanzpapillen" (ASMY 1909, SCHÜFFNER 1912), welche sich an der gleichen Stelle bei vielen, wahrscheinlich bei allen weiblichen Nematoden finden. Die „Spina" ist das normale Leibesende des Weibchens; sie entsteht dadurch, daß nach der vierten und letzten Häutung der Larve die äußere Decke vom After an zuerst zwar ganz gleichmäßig in die dünne Schwanzspitze ausläuft, aber bei fortschreitendem Wachstum, das die Länge von 2—3 mm auf 12—13 mm vermehrt, die Haut des ganzen Körpers beträchtlich verdickt wird und nur die Schwanzspitze ihre anfängliche Bildung behält. Bei dem Necatorweibchen nimmt auch die Schwanzspitze an der Verdickung teil, so daß bei diesem keine „Spina" auffällt. — Zwei seitliche kurz unter dem Kopf gelegene „Stacheln", die nach außen vorspringen, sind Halspapillen, welche allgemein bei den Ankylostomen vorkommen; sie sind nur

Fig. 116.



Ankylostoma duodenale, links Männchen vom Rücken, rechts Weibchen von der Seite. Vergr. 20:1. *an* Anus, *co.ceph* Nervensystem, *d.ej* Ductus ejaculatorius, *gl.ceph* Kopfdrüsen, *nu.gl.ceph* deren Kerne, *gl.cerv* Halsdrüsen, *nu.gl.cerv* deren Kerne, *pap.cerv* Halspapillen, *p.ex* Exkretionsporus, *spic* Spikula, *te* Hoden, *v.s* Samenblase, *vulv* Vulva. (Looss.)

Fig. 117.



Pärchen „in Copula", links *Ankylostoma duodenale*, rechts *Necator americanus*. 1:1. Die kleineren Männchen sitzen der Genitalöffnung der Weibchen auf, deshalb links hinter, rechts vor der Körpermitte des Weibchens. (Looss.)

in der Rückenlage und in der Bauchlage des Tieres deutlich (Looss 1905) (Fig. 116, 118). Jüngst sind sie wiederum als etwas Neues beschrieben worden (Salm 1920) und als Merkmale einer neuen Art *Necator argentinus* hervorgehoben worden (Parodi 1920). Ausführliches über die Zervikalpapillen bei Langeron (1920).

Die Eier des *Ankylostoma* halten sich für gewöhnlich in den Grenzen von 0,056 bis 0,061 mm Länge und 0,034 bis 0,038 mm Dicke; selten sind sie größer oder kleiner. Sie haben eine regelmäßig ovale Gestalt mit breitgerundeten Polen; eine dünne farblose Schale, welche bei mittelstarken Vergrößerungen einfach erscheint, bei Anwendung sehr starker Linsen doppelten Kontur zeigt; einen farblosen Inhalt, der von der Schale immer durch einen breiten Raum getrennt ist und bei durchfallendem Lichte grau erscheint, infolge seiner körnigen Beschaffenheit. In ganz frischem Darminhalt und Kot ist der Zelldotter bereits in vier Zellen zerfallen; es kommen auch Eier vor mit zwei oder acht und mehr Furchungskugeln (Tafel I).

Der geschlechtsreife Wurm hat seinen Sitz meistens im Jejunum; vereinzelte Würmer finden sich auch im Duodenum und sogar im Magen; vom mittleren Drittel des Dünndarms abwärts pflegt die Schleimhaut von *Ankylostoma* verschont zu bleiben; was tiefer abwärts

gefunden wird, sind abgestorbene (Campbell) oder absterbende (Looss), nach außen abgehende Würmer.

Ankylostoma duodenale ist mit Sicherheit nur beim Menschen und vielleicht bei höheren Affen, Gorilla, Hylobates, Troglodytes gefunden worden; einmal wurde der Wurm im Darm eines Tigers, *Felis tigris*, entdeckt (Lane 1917). Verschiedene Angaben über das Vorkommen des *Ankylostoma* bei Hunden und bei Pferden haben sich als Irrtümer erwiesen; Verwechslungen mit *Uncinaria criniformis* oder *Ankylostoma caninum* beim Hunde (Gray in Kalkutta 1899, Stiles 1903, Miller in New York 1903, Alessandrini in Rom 1904, Calmette & Breton in Paris 1905, Loeb & Smith 1904, Thiroux aus Senegal 1906, Cuillé in Kalkutta 1909, Mink U. S. A. 1909, Bishop & Dawson in Florida 1914, York in Sierra Leone 1915, Hall in Michigan 1919); Verwechslungen mit *Sclerostoma*- und *Cyclicostoma*-Arten beim Pferde (Railliet 1896, Rothleitner 1896, v. Rathonyi 1896, v. Ratz 1898, Goldman 1899, Korbelius 1899, André 1901, Jehle 1902, Valle & Carré 1904), beim Rinde *Uncinaria radiata* (Ströse 1895, Dawson in Florida 1906, Bertolini in der römischen Campagna und in Sardinien 1909, de Gaspari in Genua 1912, Boynton & Wharton auf den Philippinen 1916), bei Ratten (Goldman 1898, André 1901, Iberer 1903).

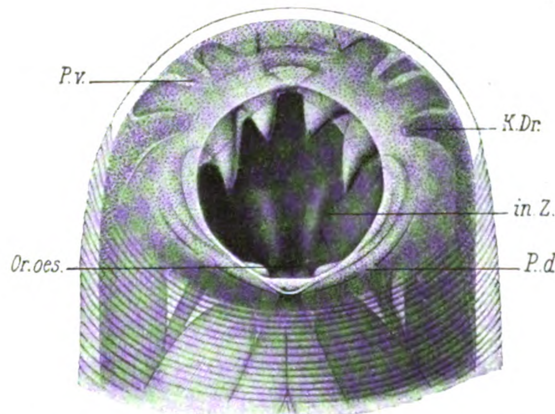
Bei verschiedenen Affen ist *Ankylostoma* gelegentlich gefunden worden, bei *Inuus erythraeus* (Springer 1897); beim Pavian in Cochinchina (Noc 1910).

Im Tierversuch ist die Übertragung des *Ankylostoma duodenale* oft gelungen, bei jungen Hunden und Katzen (Calmette & Breton 1905, Conreur & Urbain 1916); aber nur in der Weise, daß von den verfütterten Larven eine sehr geringe Zahl zur Geschlechtsreife gelangte und daß auch die reifen Würmer binnen zwei Monaten wieder abgingen. Bei Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäusen konnten Larven nie zur Ansiedlung gebracht werden. Etwas besser fielen Versuche an Affen aus (Schaudinn 1904).

Ankylostoma ceylanicum Looss (1911),

ein Darmschmarotzer im Hund und in der Katze und bei wildlebenden Säugetieren in Ceylon, in den Malaienländern, in Westafrika, auf Zanzibar (Looss 1911, Yorke

Fig. 118.



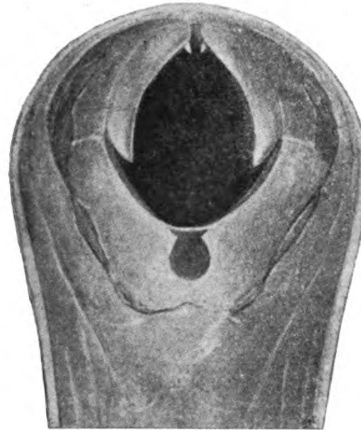
Kopf von *Ankylostoma duodenale* senkrecht auf die Ebene der Mundöffnung gesehen. 228:1. *KDr* die Mündungen der Kopfdrüsen, *in.Z* innere ventrale Zähne (von ihrer Schneide gesehen), *Or.oes* Eingang in den Oesophagus, *P.d* und *P.v* Dorsale und ventrale Kopfpapillen. Die Wurzel der Hakenzähne ist schleierartig von einem Teil der Körperhaut bedeckt. (Looss.)

1915, FANTHAM 1916, IHLE 1918, BLACKLOCK 1919). Das Männchen ist 5 mm lang, das Weibchen 7 mm (LOOSS 1911). Der Mund trägt zwei Zähne und medianwärts etwas nach hinten davon noch zwei ganz kleine Zähnchen. Die Seitenlappen der Bursa genitalis des Männchens sind scharf abgetrennt von den Dorsallappen; alle Bursastrahlen plump. Entwicklung, Häutung und Wanderung im Wirt wie bei *Ankylostoma duodenale*, aber verhältnismäßig schneller ablaufend (VEVERS 1921).

Der Wurm nistet sich gelegentlich beim Menschen ein; aber verhältnismäßig selten; er pflegt sich dann zu bedeutenderer Größe zu entwickeln, das Männchen bis zu 8,5 mm Länge, das Weibchen bis zu 10,5 mm. In Bengalen fand man ihn bei 14 Indiern (LANE 1913). In Indonesien konnte der Wurm bei gründlichem Untersuchen im menschlichen Darm nur selten gefunden werden, auf den Fidschiinseln häufiger, aber immer in kleinen Ziffern bei demselben Wirt; die höchste Ziffer waren 29 Stück im selben Darm; und daneben wurde immer *Ankylostoma duodenale* angetroffen (DARLING 1924). In einem Gefängnis zu Chiengmaë in Siam trugen 10% der Gefangenen den Wurm (KERR 1916). Es ist aber unwahrscheinlich, daß ihm in der menschlichen Pathologie eine Bedeutung zukommt.

Ankylostoma ceylanicum ist dem *Ankylostoma braziliense* DA FARIA (1910), welches bei Hund und Katze in Brasilien, Panama, Sierra Leone, auf den Philippinen, den Fidschiinseln, Java und in weiteren Malaienstaaten schmarotzt, durchaus ähnlich; es gibt in dem Wurm auf den Fidschiinseln Übergänge zwischen beiden; sie wurden deshalb von verschiedenen Untersuchern (LEIPER 1913, LANE 1922, GORDON 1922, DARLING 1924) für gleich erklärt, während die Entdecker der beiden Würmer, LOOSS und DE FARIA, an ihrer Verschiedenheit festhielten und LEIPER (1915), der anfangs widersprach, diesem Urteil schließlich beitrat. Nach neueren Untersuchungen sind die Larven von *Ankylostoma ceylanicum*, *Ankylostoma caninum* und *Ankylostoma duodenale* nicht mit Sicherheit voneinander zu unterscheiden (SCHUURMANS-STEKHOVEN 1921, SCHUURMANS-STECKHOVEN & MEYER 1924, DE NOY 1922); die Größe des Wurmes und der Larve wechselt stark mit dem Wurmträger (DARLING 1924).

Fig. 119.



Ankylostoma braziliense aus Fidschi. (DARLING, 1924.)

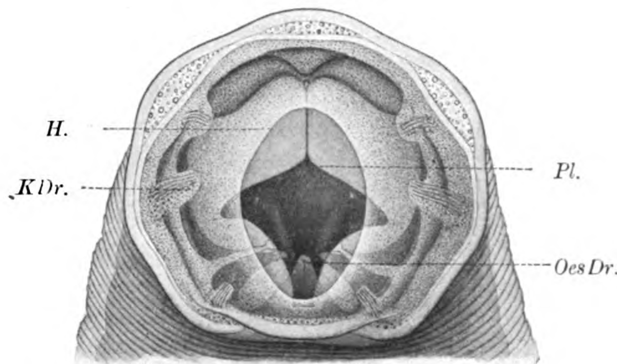
Beim Menschen ist *Ankylostoma braziliense* in den Amazonasstaaten viermal gefunden worden, in 67 Leichenuntersuchungen (GORDON 1923); auf den Philippinen bei 11% von 136 Spitalinsassen als Begleiter des *Necator amerikanus*; aber spärlich, 1% unter den Darmwürmern (MANALANG 1924) (Fig. 119).

Necator americanus STILES (1903);
Uncinaria americana STILES; **_Ankylostoma americanum_** v. LINSTOW; der amerikanische Hakenwurm; New World hookworm im Gegensatz zum Old World hookworm; **_Necator argentinus_** PARODI.

Dem *Ankylostoma duodenale* sehr ähnlich, so daß beide lange Zeit für dasselbe Tier gehalten worden sind, erweist sich *Necator americanus* bei genauerer Untersuchung als ein zwar ebenso langer aber merklich schlankerer Wurm; seine Länge schwankt beim Männchen zwischen 7 und 10 mm; beim Weibchen zwischen 9 und 11 mm. Die hauptsächlichsten Unterschiede zwischen dem *Necator* und dem *Ankylostoma*

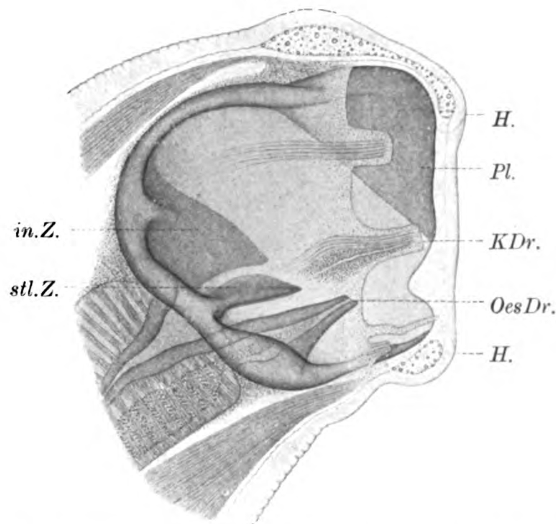
im engeren Sinne sind, abgesehen von den bereits betonten geographischen, die folgenden morphologischen Merkmale: Das Kopfende ist bei *Necator* nach der Rückenseite stärker gekrümmt als bei *Ankylostoma*; die Mundkapsel (Fig. 120) ist nicht, wie bei dem letzteren, trichterförmig sondern fast kugelig, dabei sehr klein und am freien Rande zahnlos; an Stelle der Zähne hat *Necator* zwei von den Seiten zur Mittellinie vorspringende messerartige Platten mit schneidenden Rändern, die zum größten Teil noch von der dünnen Körperhaut bedeckt werden; ferner ist *Necator* ausgezeichnet durch eine kegelförmige Zunge, die vor der dorsalen Mundkapselwand schräg nach vorne und frei in die Mundhöhle hineinragt, die sog. „Ösophagusdrüse". Eine solche fehlt bei *Ankylostoma duodenale* gänzlich. Die bei *Ankylostoma* vorhandenen „inneren ventralen Zähne" sind auch bei *Necator* deutlich entwickelt; ein zweites Paar solcher tiefsitzenden Zähne schiebt sich von der Seite her zwischen die erstgenannten und den unpaaren Zungenkegel der Rückenseite ein (Fig. 120, 121, 122, 123).

Fig. 120.



Necator americanus. Kopf eines Männchens von der Rückenseite, so daß der Beschauer gerade in die Mundhöhle hineinsieht. *H* der von der Körperhaut gebildete Mundrand, *Pl* die schneidenden Platten der Mundkapsel, *Oes.Dr.* die von der Rückenwand der Mundkapsel frei in die Mundhöhle vorspringende Spitze (Öffnung der dorsalen Ösophagusdrüse); *K.Dr* die seitlichen Kopfpapillen mit den Mündungen der Kopfdrüsen. In der Tiefe der Mundhöhle die inneren ventralen Zähne von ihren Schneiden aus gesehen. Zentralafrika. Vergr. ca. 310. (Looss.)

Fig. 121.



Necator americanus. Kopf eines Weibchens von rechts. Bezeichnungen wie in Fig. 120; *in.Z.* die inneren ventralen Zähne von der Fläche, *stl.Z.* die seitlichen Zahnplatten von der Kante gesehen. Übrigens wie Fig. 120.

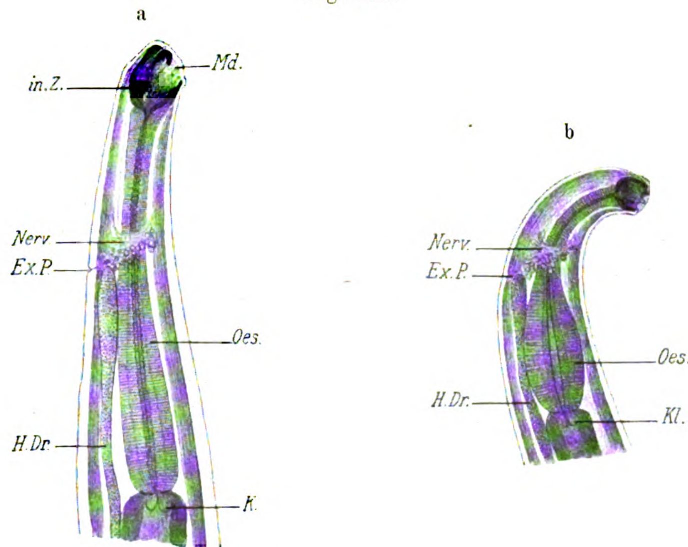
Die Seitenteile der männlichen Bursa sind deutlich ausgezogen; sie werden an Präparaten in der Regel stark eingerollt gefunden, im Gegensatz zu den gestreckten des *Ankylostoma*; die Rippen der Bursa sind dick und plump. — Die weibliche Genitalöffnung liegt vor der Körpermitte, so daß das Necatorpärchen bei der Begattung nicht ein ziemlich wohlgeformtes Kapitälchen Y, wie *Ankylostoma*, bildet, sondern ein nachlässig geformtes *y* der Kursivschrift. Die Schwanzspitze geht beim Necatorweibchen gleichmäßig aus dem Körperende heraus, nicht in eine „Spina" über wie beim Ankylostomaweibchen. — Die Zervikalpapillen, welche die Ankylostomen

auszeichnen (Bilharz, Diesing, Dubini), kommen auch bei *Necator* vor, und überdies bei den Gattungen *Strongylidae*, *Spiruridae*, *Trichostrongylidae*; der Systematiker muß sie berücksichtigen (Langeron 1920).

Necator argentinus Parodi 1920 im argentinischen Chaco und in Südbrasilien mit zervikalen Papillen ist kein besonderer Wurm (Langeron).

Das Ei des *Necator* ist dem Ei des *Ankylostoma* in Größe und Gestalt durchaus ähnlich; im Mittel vielleicht um eine Spur größer als das Ankylostomaei; 0,06 bis 0,072 mm lang, 0,036 mm dick. (Taf. I.)

Fig. 122.

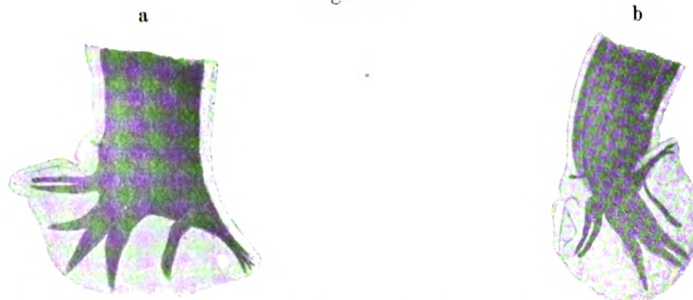


Kopfende, a von *Ankylostoma duodenale*, b von *Necator americanus* von der linken Seite. ca. 48:1. *HDr* Halsdrüsen, *Kl* Klappen am Eingang in den Darm; die übrigen Bezeichnungen wie in den Fig. 119, 120. (Looss.)

Wohnplatz des *Necator* im Menschendarm wie für *Ankylostoma*.

Außer beim Menschen ist bis jetzt *Necator* auch beim westafrikanischen Gorilla gefunden worden; er konnte künstlich auf *Cercopithecus patas* übertragen werden (Foyeux). Das beim Schimpansen, *Simia troglodytes*, gefundene „*Ankylostoma americanum* Stiles", welches v. Linstow (1903) fand, entspricht hingegen einer anderen Art, dem *Necator africanus* (Looss 1911), oder — da dieser Name als Synonym von *Necator americanus* schon in Gebrauch steht (Harrison 1910) — dem *Necator exilidens* (Cummins 1912).

Fig. 123.



Bursa, a von *Ank. duodenale*, b von *Nec. americanus*, von der linken Seite. (Looss.)

Übertragungen des *Necator americanus* sind beim Menschen gelungen; bei Schweinen (LUTZ 1904), Kaninchen und Meerschweinchen (ASHFORD, KING & GUTIERREZ 1905, STILES 1906), Hunden (SICCARDI 1906, 1907) versucht worden, haben zwar bei diesen Tieren, ausgenommen beim Hunde, eine vorübergehende aber keine andauernde Ansiedlung der Larve im Darm bewirkt, insbesondere bei Kaninchen und Meerschweinchen. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, daß sich bei den letzteren auch vereinzelte erwachsene Würmer werden erziehen lassen, da die nächsten Verwandten des *Necator americanus* auf Pflanzenfresser angewiesen sind, während sie nicht bei Fleischfressern vorkommen wie *Ankylostoma*.

Neue Untersuchungen über *Necator* in Schweinen des Amazonasgebietes ergaben keine Unterschiede zwischen diesem Wurm und dem *Necator hominis*; auch sollen junge Schweine mit dem *Necator* von Menschen infiziert worden sein (GORDON 1923). Sie sind in Nachuntersuchungen nicht bestätigt worden, sollen auf einer Verwechslung von *Necator* mit *Oesophagostoma dentatum* beruhen (GOODEY 1923). Vielleicht ist eher eine Verwechslung mit *Necator suillus* ACKERT & PAYNE (1922) geschehen; der Schweinenecator ist vom Menschennecator deutlich zu unterscheiden und der letztere ist auf das junge Schwein nicht übertragbar (ACKERT & PAYNE 1923).

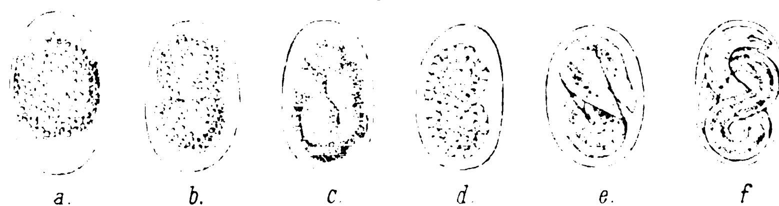
Zur geographischen Verbreitung und Herkunft des *Necator hominis* ist die folgende Feststellung beachtenswert: *Necator americanus*, der in Zentralafrika, bei Gorillas und Pygmaenvölkern vorkommt, fehlt in Ägypten und Südeuropa; er ist ostwärts in Polynesien, auf den Fidschiinseln und den Tongainseln angesiedelt, westwärts in den Tropen Amerikas. *Ankylostoma* hat ein eurasiatisches Verbreitungsgebiet; ist auch über Indonesien, aber nicht östlicher als Timor, nicht südlicher als bis zum zwanzigsten Grad nördlicher Breite angesiedelt (DARLING 1920). In manchen Teilen Asiens, z. B. in Niederländisch-Indien kommen die beiden Arten zusammen vor (ELDERS 1912); in Indonesien überwiegt *Necator*; so wurden im Darm eines Ankylostomiasiskranken auf Java 171 Ankylostomen, 1832 Necatoren gezählt (BAERMANN 1917).

Entwicklung des Ankylostoma.

Die Entwicklung des Necatorwurmes im Freien und im Menschen stimmt mit der Entwicklung des Ankylostomawurmes in allen wesentlichen Punkten überein.

Das Ei des *Ankylostoma* wird von dem Weibchen im Darm des Wirtes abgelegt und mit dem Kot entleert; es zeigt beim Abgang für gewöhnlich die Vierzellenteilung, selten ist die Forschung weiter vorgeschritten. Eier mit mehr oder minder weit entwickelten Embryonen kommen in frischen Stuhlgängen niemals vor. — In Weibchen,

Fig. 124.



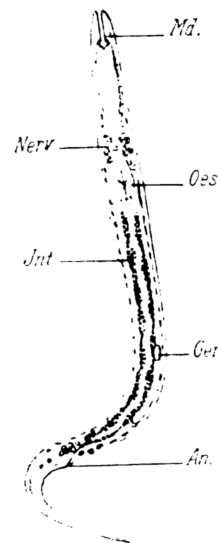
6 Stadien aus der Embryonalentwicklung des *Ankylostoma duodenale*; a, b und c finden sich gelegentlich im frischen Kot; d, e und f nur in älteren Stuhlgängen. 336:1. (LOOSS.)

welche bei Abtreibungskuren aus dem Körper ausgetrieben sind und längere Zeit der Luft ausgesetzt bleiben, entwickeln sich die Eier weiter; darum findet man in solchen Weibchen, welche in Präparaten aufbewahrt werden, Eier auf ganz ungewöhnlichen Entwicklungsstadien, bis zum reifen Embryo (Fig. 124).

Im Freien geht die Entwicklung des Eies je nach der Feuchtigkeit des Mediums und der Höhe der Außenwärme in verschieden langer Zeit, bei günstigen Bedingungen in ein oder zwei Tagen, so weit voran, daß endlich der Embryo reif ist und aus der Eischale als junge Larve ausschlüpft. Dieser selbständig sich bewegende und sein Leben fristende Vorwurm in Rhabditisform von 0,2 mm Länge und 0,014 mm Breite nähert sich gefräßig von aller organischen Materie, die ihm im Kot oder in umgebenden feuchten Erdboden zur Verfügung steht (Fig. 125).

In seiner Rhabditisform hat er einen Oesophagus, dessen Wandung in der zweiten Hälfte deutlich verschmälert ist und am Ende wieder eine zwiebelförmige Anschwellung zeigt. Im Inneren dieser Anschwellung entwickeln sich drei kleine Klappen mit einer Y-förmigen Öffnung, welche sich ab und zu öffnet und schließt. Die Mundhöhle ist lang, zylinderförmig, am unteren Ende knopfartig erweitert und mit einer stark lichtbrechenden Wandung ausgekleidet. Larven, welche diese Form der Mundhöhle nicht zeigen, sind keine Ankylostomalarven. Nach mehreren Tagen, für gewöhnlich nach einer Woche, hat die Larve eine Größe von 0,56 mm Länge und 0,24 mm Breite erreicht und macht jetzt ihre erste Häutung durch, nachdem eine neue feine Haut sich unter der alten vorgebildet hat. Sie wächst noch weiter und verändert dabei langsam ihre Gestalt, unter Verschmächtigung des ganzen Leibes, Streckung des Ösophagus, wobei die bisher deutliche Dreiteilung in dicken Vorschlauch, dünne Mitte und zwiebelförmige Endschwellung sich ausgleicht und auch die Bildung der Mundhöhle sich durchaus verändert. Gleichzeitig bereitet sich die zweite Mauserung vor, in dem die Haut von der Oberfläche des Leibes sich abhebt, aber noch nicht verlassen wird, sondern den Wurm in Gestalt einer zarten Scheide umhüllt, welche den Kopf und das Schwanzende etwas überragt, so daß der Wurm sich darin vorwärts und rückwärts bewegen kann. Man hat diesen Zustand der Larve unrichtigerweise als „Enzystierung“ oder „Einkapselung“ bezeichnet. Mit der Erreichung dieses Stadiums, das unter den günstigsten Bedingungen fünf Tage nach der Aussetzung der Eier ins Freie erreicht werden kann, für gewöhnlich aber eine Woche und mehr zu seiner Vollendung bedarf, ist die Entwicklung der reifen Larve abgeschlossen; Nahrungsaufnahme und Wachstum und lebhafte Bewegung hören auf.

Fig. 125.



Larve von *Ankylostoma duodenale* kurz nach dem Ausschlüpfen. 228:1. (Looss.)

Die reife eingescheidete Larve des *Ankylostoma* und *Necator* verläßt, wenn die Gelegenheit günstig ist, ihr Kotnest und begibt sich in den umgebenden feuchten Erdboden oder in eine stehende Wasserpfütze, um im Schlamm wochenlang und monatelang in einem starreartigen Zustand auszuharren. Sie zehrt in dieser Zeit von Reservenährstoffen, welche in ihren Darmzellen in Gestalt glänzender Körnchen abgelagert sind; dabei wird der anfangs körnige und undurchsichtige Darm nach und nach fast vollkommen durchsichtig (Fig. 126).

Die Lebensdauer der reifen Larve ist von der Menge ihrer Reservenährstoffe abhängig; diese werden bei einer zusagenden Außenwärme und Feuchtigkeit am schnellsten aufgezehrt; bei niedrigen Lebensbedingungen geht die Aufzehrung langsamer vor sich; so kann die Lebensdauer der Larve bei 15° C achtzehn Monate und darüber währen, sie verkürzt sich auf zwei, drei, höchstens neun Wochen bei 23 bis 24° C und hoher Feuchtigkeit (Cort 1925).

Fig. 126.



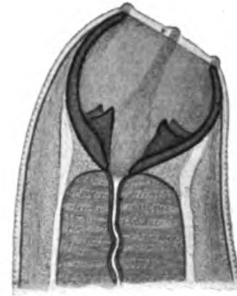
Reife („enzystierte") Larve des *Ankylostoma.* Vergr. 228. Looss. *Sch* die den Körper umhüllende alte Haut „Scheide". (Looss.)

Fig. 127.



Junges *Ankylostoma duodenale* kurz nach der dritten Häutung (Stadium mit „provisorischer Mundkapsel" oder „Mundbecher"). *GA* die Genitalanlage. Vergr. 180. (Looss.)

Fig 128.



Provisorische Mundkapsel des *Ankylostoma* stärker vergrößert. Die Mundöffnung weist deutlich nach der Rückenfläche; im Grunde der Mundkapsel dorsal und ventral je 2 kleine dreieckige Zähnchen; in der Mitte des Mundrandes die seitliche Kopfpapille der rechten Seite. Vergr. ca. 240. (Looss.)

Die Hülle der Larve kann durch Zufälle verloren gehen; ob eine neue gebildet wird (Leichtenstern 1905) ist fraglich; in den meisten Beobachtungen blieben einmal enthüllte Larven endgültig hüllenlos (Looss). Scheidenlose Larven können ebensogut wie die noch bekleideten durch die Haut ihres zukünftigen Wirtes eindringen; auch ist ihre Sterblichkeit im neuen Wirt nicht größer als die der bescheideten Larve; aber sie gehen unter ungünstigen Verhältnissen im Freien schneller zugrunde als diese (Cort).

In ruhig stehendem Wasser vermögen die reifen Larven nicht zu schwimmen und nicht sich an der Oberfläche zu erhalten, sie sinken in kurzer Zeit zu Boden. Dagegen entwickeln sie bei günstiger Außenwärme einen lebhaften Trieb, das Wasser zu verlassen; sie klettern an benetzten Gegenständen empor und verweilen an der feuchten Oberfläche des Bodens oder an Wasserpflanzen. In Ermangelung von Stützpunkten sammeln sie sich oft zu Massen und kriechen aneinander in die Höhe, wobei kleine weiße flämmchenartige

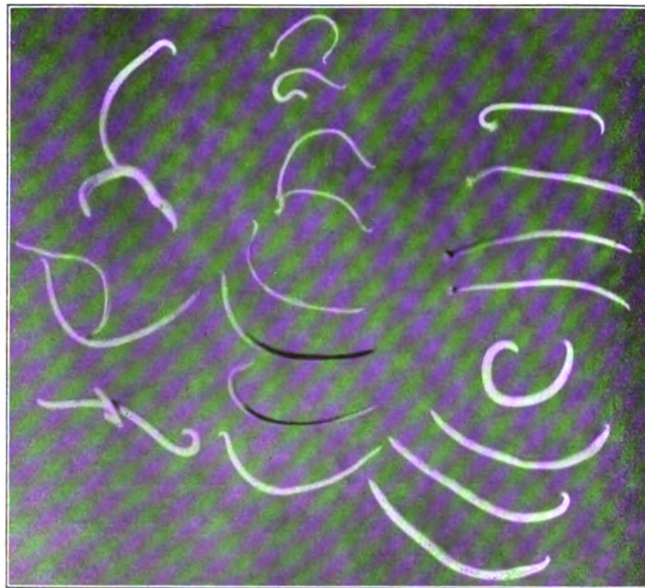
oder zopfartige Gebilde entstehen, die lebhaft wimmeln; man kann sie mit einer Nadel leicht abheben.

Der gewöhnliche Aufenthalt der Larven ist höchstens 6 cm unter der Oberfläche eines feuchten Mediums. Bei Austrocknung des Schlammes oder feuchten Bodens steigen sie tiefer hinab; bei wieder zunehmender Feuchtigkeit nähern sie sich wieder der Oberfläche und können diese selbst erreichen; pflegen aber nicht weiter, etwa an Grashalmen, heraufzusteigen. Eine Wanderung der Larven im Boden nach seitlicher Richtung wurde bis zu 17 cm beobachtet; sie brauchten dazu eine Zeit von 15 Stunden bis zu 42 Tagen. Im Gegensatz zu dieser „lateralen Migration" geschieht eine „vertikale Migration" eingegrabener Larven, etwa mit Kot vergrabener Larven, viel rascher; in zwei Tagen konnten 25 cm durchmessen werden; dieser Tiefenwanderungstrieb äußert sich aber nur bei einem günstigen mittleren Wassergehalt des tiefen Bodens (Cort). In einer Tiefe von 25 cm unter der Bodenoberfläche dauert die Larve lange aus (Baermann 1917).

Zu ihrer Weiterentwicklung muß die reife Ankylostomalarve (Fig, 126) in den menschlichen Darm gelangen, sonst stirbt sie mit der Zeit ab; unreife Larven und Eier, zufällig in den menschlichen Körper gelangt oder absichtlich eingeführt, führen zu keiner Infektion.

Von einer „heterogenen" Entwicklung des *Ankylostoma* im Freien kann heute keine Rede mehr sein; sie wurde auf Grund von Beobachtungen und Experimenten sowohl von Leichtenstern (1898) in Köln als auch von Giles (1899) in Assam verteidigt; die aus den Eiern ausschlüpfenden Larven sollten im Freien sich zu Männchen und Weibchen geschlechtsreif entwickeln können, Nachkommenschaft erzeugen und erst diese Nachkommenschaft, mittelbar oder unmittelbar wieder zu parasitisch angelegten Larven heranreifen. Leichtenstern (1905) hat seine frühere Angabe über Heterogonie des *Ankylostoma* als irrtümlich erkannt und die unmittelbare Entwicklung des parasitären *Ankylostoma humanum* aus der freilebenden Larve so anerkannt, wie sie schon früher von

Fig. 129.



Unterschiede in Länge, Dicke und Haltung, sowie Lage der Vulva bei *Ankylostoma* und *Necator* (bei letzterem mehr dem Kopfende zu gelegen). Das eine Ankylostomapaar ist in der natürlichen, umschlungenen Haltung fixiert, die beiden anderen haben die gewöhnliche Lage der Totenstarre, wie sie auch die einzelnen Würmer zeigen, angenommen. In der Mitte das Nekatorpaar. Die Vulva liegt hier in der Konkavität, beim Ankylostoma an der Konvexität des Körpers. (Schüffner, 1926.)

LEUCKART für *Ankylostoma caninum* gesehen worden war. Der Irrtum beruhte auf Verwechslungen mit *Strongyloides stercoralis* und anderen freilebenden Nematoden. —

Trotz der weitgehenden Übereinstimmung in ihrer Entwicklungsgeschichte können die Jugendzustände des *Ankylostoma hominis* und des *Necator hominis* ebensowohl wie die Elterntiere voneinander wie von den Larven anderer nahestehender Hakenwürmer durchaus unterschieden werden, und zwar durch mikroskopische Merkmale am Kopf, Ösophagus, Ösophagusdrüsen, Ösophagussphinkter, Schwanz (Fig. 129).

Es gibt darüber sehr genaue Untersuchungen von VAN THIEL (1923, 1926), COBB (1923), SCHUURMANS-STECKHOVEN (1923), SVENSSON (1925), SCHUURMANS-STECKHOVEN (1926, 1927). Es geht unter anderem aus ihnen hervor, daß Larven von *Ankylostoma duodenale* im dritten Stadium den *Necator*-Larven ähnlicher sind als denen von *Ankylostoma caninum*. Für praktische Zwecke genügt das Verfahren KORKE's (1925), im Gemisch die Larven dermaßen zu sondern, daß man den Abstand vom Ösophagus bis zur Mitte des Genitaltraktus mißt; dieser Abstand ist kürzer bei *Necator americanus* als bei *Ankylostoma duodenale*; sondert man hiernach die Larven voneinander, so ist das Verhältnis beider Wurmarten in einer Kultur oder Erdprobe rasch festgestellt; übrigens hat die Larve von *Ankylostoma caninum* eine Erweiterung am unteren Ende der Mundhöhle, welche dem *Ankylostoma hominis* nicht zukommt. KORKE's Verfahren ist von HEYDON (1927) bestätigt worden.

Fruchtbarkeit der Hakenwürmer.

Die Annahme verschiedener *Necator*-Rassen auf Grund unterschiedlicher Fruchtbarkeit (MANALANG 1927) geht wohl zu weit. Ob das *Ankylostoma*-Weibchen oder das *Necator*-Weibchen tüchtiger im Eierlegen sei, ist von SOPER (1927) untersucht worden; *Necator* soll in 24 Stunden 0—1120 Eier legen, *Ankylostoma* 0—2551; also dieses doppelt bis zweiundeinhalbmal so viele wie jenes. — Auf mühevollen Zählungen von Eiern im Kot und Weibchen im Darm beruhen die folgenden Antworten auf die Frage:

Ein reifes Weibchen im Darm entspricht wieviel Eiern in 1 ccm (oder Gramm) Kot?

Ort	Gewährsmann	Eierzahl in 1 ccm Kot
Gotthardtunnel	PARONA 1880	20
Köln	LEICHTENSTERN 1885	47
Sumatra	BAERMANN 1917	10
Tropisches Amerika	RIVAS 1922	15—18
Porto Rico	STOLL 1923	44
,,	HILL 1926	18
Brasilien	DAVIS 1924	130
Britisch-Indien	LANE 1925	30
Ceylon	SWEET 1925	44
,,	DOCHERTY 1926	52 im festen Kot; 48 ,, weichen ,,; 40 ,, flüssigen ,,
Mexiko	WARREN 1925	23—28
Vorderindien	CHANDLER 1926	37 im festen Kot; 25 ,, breiigen ,,
Philippinen	MANALANG 1927	44 (26—100)

LEICHTENSTERN hat nach seinen Zählungen in Köln die folgende Gleichung aufgestellt: die Zahl der *Ankylostoma*-Weibchen im Darm (x) entspricht der Anzahl der im Gramm Kot gefundenen Eierzahl, dividiert durch 47; $x = \frac{a}{47}$. Bei einem seiner Patienten fand er in der zehnten Krankheitswoche in 1 Gramm Kot 40000 *Ankylostoma*-Eier; demgemäß war $x = \frac{40000}{47} = 842$ *Ankylostoma*-Weibchen im Darm. — Die Ziffern der Männchen und der Weibchen in der Leiche waren sehr verschieden; in einem Falle zählte LEICHTENSTERN 991 Würmer im Darm, 284 ♂, 707 ♀; in einem anderen Falle 253 Würmer, 126 ♂, 127 ♀. — PARONA (1878) zählte im Kot nach Abtreibungskur 320 Ankylostomen, 131 ♂, 189 ♀. — Nach GRASSI (1878) entsprechen 150—180 Eiern in 1 Zenti-

gramm Kot 1000 Würmer im Darm, 250 ♂, 750 ♀; das Verhältnis von 1 ♂: 3 ♀ scheint die Regel zu sein, wie schon BILHARZ (1853) angegeben hat.

Lebensbedingungen der Eier und Larven

von *Ankylostoma* und *Necator* sind Luft, Feuchtigkeit, Wärme und Nahrung; der Mangel oder ein Mindermaß und Übermaß dieser Bedingungen ist der Entwicklung des Wurmes hinderlich. Auch sind Eier und junge Larven im Gegensatz zu den reifen Larven äußerst empfindlich gegen gewisse Fäulnisvorgänge und Gärungen ihres Nährbodens. In Kotmassen, welche mit unverdauten Speiseresten beladen bei hoher Luftwärme in abgeschlossenen Laboratoriumskulturen zur Beobachtung aufgestellt werden, treten solche Zersetzungen auf, welche die Entwicklung der Eier und Larven stören und bereits zu irrigen Vorstellungen von der Entwicklungsgeschichte des Tieres geführt haben. Zur Vermeidung der Fäulnis in Laboratoriumskulturen hat Looss den Zusatz pulverisierter Knochenkohle zu den eierhaltigen Kotproben im Verhältnis von 1 : 1 empfohlen; in einer solchen, gut zu dickem Brei verrührten, fast geruchlos bleibenden Masse entwickeln sich fast die sämtlichen Eier zu kräftigen Larven. Besser noch als Tierkohle hat sich der Zusatz von 4 bis 6 Teilen lockerer Gartenerde erwiesen, die vorher auf 65—66° C erhitzt worden war; während Lehmbeimischung zum Kot sich als nachteilig für die Entwicklung erwies (CORT). Das chemische Verhalten der Darmausleerung ist nicht ohne Bedeutung für die Entwicklung der darin enthaltenen Eier; sauere Reaktion des Kotes schädigt sie. In großen unvermischten Kothaufen stockt die Entwicklung der Eier und der Embryonen; zum mindesten erfolgt keine Auswanderung reifer Larven aus Abtritten und Mistgruben (CORT).

Im geformten unveränderten Kot entwicklen sich zuerst und am raschesten die oberflächlich gelegenen Eier; in der Tiefe der Kotmasse bleiben die Eier unverändert, sterben endlich ab, wenn ihnen rechtzeitig Luft durch Lockerung oder allmählichen Zerfall des Kotes zugeführt wird. Die Zeit, welche sie im Kotballen entwicklungsfähig bleiben, ist nicht sicher festgestellt, dürfte aber zwei Wochen betragen, unter der Bedingung, daß keine anderen Schädlichkeiten auf die Eier einwirken; zwar wird angegeben, daß einzelne Nekatoreier bis zu 70 Tagen am Leben bleiben in Darmausleerungen, welche man in Wasser faulen läßt (STILES & GARDNER 1910); aber das muß nachgeprüft werden. Unreife Larven haben dasselbe Luftbedürfnis wie die Eier, hingegen können reife Larven fast ganz unabhängig von Luftzufuhr ausharren und wochenlang in einer vollständig sauerstofffreien Atmosphäre am Leben bleiben (BOYCOTT & HALDANE 1903). Vielleicht liefert das in ihrem Darme aufgespeicherte Nährmaterial auch die geringe für das Sauerstoffbedürfnis ausreichende Sauerstoffmenge.

Von Feuchtigkeit ist die Entwicklungsfähigkeit der Eier und Larven durchaus abhängig; Trockenheit ist ihr größter Feind; völlige Austrocknung tötet Eier, junge Larven und reife Larven nach wenigen Minuten unbedingt; immerhin können reife Larven das Antrocknen bei 37° C im Schatten 24 Stunden und in der Sonne anderthalb Stunden überdauern (DE NOOY 1922). Die Angabe, daß die Ankylostomabrut wider Austrocknung widerstandsfähig sei (PERRONCITO 1900, PIERI 1902, 1905, GOLDMAN 1905, MARINI 1907), beruht entweder auf unvollkommener Versuchsanordnung oder auf Verwechslung der Ankylostomalarven mit anderen Larven, welche imstande sind, nach vollkommener Austrocknung wieder aufzuleben, sobald sie aufs neue in Feuchtigkeit gelangen. Im übrigen darf der Feuchtigkeitsgrad der Umgebung ohne wesentliche Gefahr für die Brut in weiten Grenzen schwanken; im Wasser sterben junge Larven ab, woran ebenso Sauerstoffmangel wie Nahrungsmangel die Schuld tragen mag; reife Larven finden im Wasser ihr zusagendes Element, sie suchen es

begierig auf; das gilt für die Larven des *Ankylostoma* und des *Necator* wie für die Larven der Sklerostomen und der Zyklikostomen (Looss). Das ist aber nicht so zu verstehen, als ob die Ankylostomalarven sich in großen Wasseransammlungen, in Tümpeln, überschwemmten Reisfeldern, Teichen, aufhielten. Der durchfeuchtete Boden ist ihnen, nach den übereinstimmenden Feststellungen mehrerer Untersucher, der gesuchteste Aufenthalt. Übrigens können reife Larven sich lange Zeit in Wasseransammlungen lebendig erhalten, sogar in fauligem Teichwasser (Mac Vail 1922).

Unreife Larven entwicklen sich sogar in Wasser, wofern dieses keine Harnbeimischung hat; in Gruben, worin Kot vom Menschen mit Hundeankylostoma künstlich infiziert und bewässert wurde und worin nachher junge Hunde der Wurminfektion durch die Haut ausgesetzt wurden, bekam der ausgesetzte Hund im Mittel 6 Würmer, wenn zum Kot Harn gegossen worden war, 10000 Würmer, wenn harnfreies Wasser zugesetzt worden war (Minagawa 1920).

In überfeuchtem Boden starben Ankylostomalarven sehr schnell ab infolge des Überhandnehmens von Bakterien, Protozoen, Pilzen (Cort).

Das Temperaturoptimum für die Entwicklung der Ankylostomabrut liegt zwischen 25—35° C; höhere Temperaturen bis zu 45° C und sogar bis 48° C schaden nicht, wenn die Feuchtigkeit erhalten bleibt. Niedere Temperaturen verzögern die Entwicklung und das Wachstum mehr und mehr; bei ungefähr 8—10° C kommt die Entwicklung zum Stillstand und die Eier sterben ab, wenn es bei der Wärmeverminderung bleibt; ein Absterben bei 16—18° oder schon bei 22° C, welches einige Beobachter angeben, beruht auf irrtümlicher Versuchsanordnung. Wie lange die Eier und Larven unter 8° C ausharren, ist nicht festgestellt; jedenfalls bleiben aber auch Temperaturerniedrigungen auf 3—2° C (Looss) und sogar ein leichter Frost (Oliver 1904, 1905) während der Nachtzeit den Eiern und den jungen Larven unschädlich, wenn sie durch höhere Tageswärme unterbrochen werden. Ununterbrochener Frost bei 0° C und darunter tötet reife Larven innerhalb einer Woche (Cort); die reifen Larven vermögen in den Kohlengruben von Westfalen, Ungarn und Cornwallis sogar einen sechstägigen leichten Frost auszuhalten (Oliver); ob auch in warmen Klimaten diese Ausdauer sich zeigt, bleibt bis auf weiteres fraglich (Looss).

Einen entscheidenden Einfluß hat die Außenwärme auf die Beweglichkeit der Larven; während man bei Wärmegraden von 25° C aufwärts die Tiere in beständiger lebhafter Bewegung findet, werden sie bei absinkender Temperatur immer träger, von 15° C abwärts ganz steif, so daß man sie für tot halten könnte, wenn nicht leichte Erwärmung sie alsbald zu neuen Lebensäußerungen anregte.

Vergleichende Untersuchungen an Eiern von *Necator americanus*, *Ankylostoma hominis* und *Ankylostoma caninum* über ihre Entwicklungskraft und Lebensdauer unter verschiedenen Wärmegraden im Erdboden und in Brutofenkulturen ergaben, daß 1. bei tropischer Sonnenwärme (34° C) aus Eiern *Necator* und *A. caninum* reichlicher ausschlüpfen als *A. hominis*; aber dieses lebte länger, 15—17 Wochen; 2. bei subtropischem Wärmewechsel (17 Stunden 34° C, 7 Stunden bei 15° C) dasselbe, aber *A. hominis* war weniger widerstandsfähig; 3. bei gemäßigtem Sommerklima (24° C); dieses erwies sich für *A. duodenale* am günstigsten; 4. bei subarktischer Temperatur (17 Stunden 8—22° C, 7 Stunden Eisschrank), *Necator* und *A. duodenale* wenige Larven ausgebrütet, aber beständig; *A. caninum* gut entwickelt und lebenskräftig; 5. bei 8° C wurden keine Eier entwickelt, aber die bereits ausgebrüteten Larven zeigten bei dieser Temperatur große Ausdauer; *Necator*-Larven 5—6 Wochen, *A. duodenale* 11—13 Wochen, *A. caninum* 15 Wochen und mehr (Svensson 1925). —

Auch das Licht soll einen Einfluß auf die Entwicklung der Eier und Larven von Ankylastoma üben; direktes Sonnenlicht die jungen Larven sogar töten (Lambinet 1901, Tenholt 1902, Löbker & Bruns 1906). Nun läßt die natürliche Verbreitung der Ankylostomiasis in den Tropen nichts von schädigendem Einfluß des Sonnen-

lichtes auf den Wurm und seine Brut erkennen (IBERER 1903); überdies haben besondere Versuche in Kairo gezeigt, daß Eier und Larven sich in vollem Sonnenlicht recht gut entwickeln, wenn nur Schädlichkeiten wie Fäulnisprozesse ferngehalten werden; läßt man der Fäulnis in den üblichen Laboratoriumskulturen freien Gang, dann erliegt die Ankylostomabrut, aber nicht dem Einfluß des Sonnenlichtes, sondern der Wirkung der Fäulnis (LOOSS 1905). Hinwieder ergab sich an tropischen Plätzen, in Sumatra und in Portorico, daß unmittelbare Sonnenbestrahlung bei einem harten und festen Boden auf die Entwicklung der Ankylostomaeier verderblich wirkt; diese nachteilige Wirkung wird ausgeglichen durch eine Pflanzendecke, Gras usw.; das wurde nicht nur im Laboratorium, sondern auch durch Beobachtungen im Freien unter Bestimmung des Grades der Bodeninfektion festgestellt (BAERMANN 1917, SCHUURMANS-STEKHOVEN 1921, DE NOOY 1922, CORT, ACKER, AUGUSTINE & PAYNE 1925, KORKE 1925).

Gewisse Bergwerke bleiben trotz dem Verkehr mit Ankylostomaträgern von Ankylostomiasis frei, wenn ihre Wässer einen starken Salzgehalt oder Säuregehalt haben; das ist in Sizilien beobachtet worden (PREVITERA 1898), in England (BOYCOTT & HALDANE 1903), in Frankreich (MANOUVRIEZ 1905), in Italien (TIRELLI 1907), in Südafrika (TURNER 1908), in Kolumbia (ROBLEDO 1909), in Vorderindien (CHANDLER 1926) usw. MANOUVRIEZ fand in einer immunen Mine den Kochsalzgehalt der Abwässer bei 2%; TIRELLI in italiänischen Gruben bei 2,7% und 19%; in England blieben nach BOYCOTT einzelne Bergwerke von Ankylostomiasis frei, in welche Seewasser einsickerte. Hingegen war in Laboratoriumsversuchen, welche BRUNS (1905) und LAMBINET (1906) anstellten, ein Kochsalzgehalt des Nährbodens von 4% nötig, um die Entwicklung der Wurmkerne hintanzuhalten. Dem entsprechen Beobachtungen auf Jamaika (BRANCH 1905) und in Ostafrika (NEUBERT bei PEIPER), in welchen von Kotausleerungen am Meeresstrand Weiterinfektionen ausgegangen sind.

Von Salzen und Säuren, welche auf tierische Gewebe zerstörend wirken, genügen schwächere Lösungen zur Vernichtung der Ankylostomabrut; ganz besonders empfindlich sind dabei frisch ausgeschlüpfte Larven. Die natürliche Bodensäure behindert die Entwicklung und Infektionstüchtigkeit der Larven nicht (CHANDLER 1926).

Wichtig für die Entwicklung der Ankylostomaeier ist der Aufbau des Bodens, wohinein sie gelangt sind. Als eine gute Brutstätte hat sich die Umgebung von Zuckerfeldern mit tiefbearbeitetem losem Boden, der beschattet war, erwiesen; hingegen ist ein harter fester Boden der Entwicklung ungünstig; selbst die Umgebung von Abtritten und Düngerhaufen bleibt von einer Bodeninfektion frei, wenn der Boden dicht und fest ist (CORT).

In Alabama gedieh die stärkste Hakenwurmentwicklung in sandigem Boden, die schwächste in Tonboden (AUGUSTINE & SMILLIE 1926). Wurden Ankylostomalarven 20 cm tief unter Lehmboden begraben, so gingen sie in zwei Wochen und mehr zu grunde; aber wurde der Boden täglich begossen, so stiegen sie nach und nach zur Oberfläche (CORT 1925). Auf Ceylon zeigen sich tiefgelegene Äcker der Hakenwurmbesiedlung günstiger als hochgelegener Erdboden; die Stärke der Bodeninfektion wuchs mit der Bewässerung und der Regenmenge (SWEET 1925, DOCHERTY 1926).

In Südchina ist die Maulbeerbaumkultur mit Bodendüngung durch Menschenkot der Entwicklung der Ankylostomenlarven im Boden höchst günstig; Baumwollzucht und Gemüsebau weniger, Reisbau gar nicht (CORT, GRANT & STOLL 1926).

In Kotkübeln geht die Ankylostomenbrut binnen ein und zwei Monaten zugrunde. In Abtritten ebenfalls, aber die Larven wandern aus in die Umgebung, so daß hier Brutstätten für die Infektion des Menschen bestehen; wenn nicht gut gemauerte Gruben die Einwanderung verhüten. Da, wo der Kot von den Menschen auf trockenen Plätzen abgesetzt wird, ist geringere Gefahr zur Entwicklung und Ansteckung als

in der Umgebung schlechtverwahrter Abtritte und Gruben. Außer der Austrocknung des Kotes vermindern natürliche Vernichter der Kotlarven die Ausbreitung der Ankylostomenplage, Fäulnis, Regen, Hunde, Schweine, Rinder, Insektenlarven (Christophers 1925, Maplestone 1926, Chandler 1926, Rice 1927).

In Kohlengruben ist die Schabe *Periplaneta americana* eine eifrige Kotverzehrerin; ob man sie durch Vertilgung der schabenverzehrenden Mäuse und Ratten schonen soll (Chandler 1926), ist eine andere Frage. Auch ist nicht ohne weiteres einleuchtend der Vorschlag der Rockefeller-Commission in China, dort die Düngung aus menschlichen Abtritten zu verbieten und zum Ersatz für jährlich 480 Mill. Zentner Menschenkot amerikanischen Handelsdünger einzuführen (Cort, Grant & Stoll 1926), da eine mehrwöchige Zerrottung des Kotes und Mistes durchaus genügt, jeden Dünger zu entwesen und es überdies künstliche Mittel zur Abtötung und Verminderung der Hakenwürmer gibt: Hitzegrade über 45° C, Sublimat 2%, Karbolsäure 5%, Ammoniumsulfat 12% usw. (Oiso 1925, Ogata 1926, Oldt 1926), die freilich im Laboratorium anwendbarer sein dürften als in der Landwirtschaft.

Seewasser soll nicht imstande sein, die Entwicklung der Hakenwurmbrut zu stören, während Menschenharn sie in 9 bis 14 Tagen vernichtet (Maplestone 1913); immerhin sind an Seeküsten schwere Bodeninfekte nicht zu finden (Caldwell 1922) und in starken Salinen gehen Eier und Larven von *Ankylostoma* rasch zugrunde; so auf Jamaika (Neish 1913); und einfache Wasserüberschwemmungen töten in 4 Tagen 25% der ausgesetzten Eier, in 5 Wochen alle samt und sonders. Das sind Tatsachen, welche eine Beobachtung in Mittelamerika zu erklären scheinen: auf den Koralleninseln längs der Panamaküste sind die San-Blas-Indianer nur zu 5% Wurmträger; sie haben die Gewohnheit ihren Kot bei der Ebbe auf dem Strande abzusetzen; hingegen sind im Innern der Panamazone über 82% der Indianer mit Hakenwürmern schwer verseucht (Caldwell 1927).

Im stillen Wasser und im feuchten Boden bleiben gereifte Larven (Fig. 125) des *Ankylostoma duodenale* ungefähr zwölf Monate am Leben; das gilt für das Klima von England (Oliver 1904, Boycott 1905) und von Mitteleuropa (Oliver, Schaudinn 1904); ebenso verhalten sich die Larven des *Necator americanus* (Galli-Valerio 1905); wielange sie im tropischen Klima ein freies Leben führen können, ist nicht festgestellt. Da sie auf die Reservestoffe in ihren Darmzellen zur Lebensfristung angewiesen sind, so ist auch unter den günstigsten Wasser- und Wärmebedingungen ihrem Leben ein knappes Ziel gesetzt; höhere Temperatur mit reichlicher Bewegung dürfte ihr Absterben beschleunigen, niedere Außenwärme mit verminderter Bewegung es verzögern; ihre Gewebe verkalken mit beginnender Auflösung, wie es bei vielen anderen Würmern unter gleichen Bedingungen der Fall ist. Die Verkalkung vollzieht sich unter tropischen Bedingungen in regellosen Perioden nach zwei Wochen (Cort 1925); wenn die Larven in bewachsenem Boden leben, so dauern sie aber weit länger aus; sie sind an einmal infizierten Bodenstellen noch nach drei und sechs Monaten zu finden; an unbewachsenen und nicht befeuchteten, aber schattigen Plätzen konnten sie immer noch bis nach anderthalb Monaten gefunden werden (Baermann 1917); ob aber dabei eine Reïnfektion des Bodens ausgeschlossen war, muß dahingestellt bleiben.

Die Einwanderung der reifen Larve in den Menschen.

Sie kann auf zwei Wegen erfolgen, durch den Mund (Leuckart 1866, Leichtenstern 1887) und durch die Haut (Looss 1898). Im wesentlichen ist der Einwanderungsvorgang für *Ankylostoma* und für *Necator* der gleiche, von einigen kleinen Abweichungen abgesehen.

Orale Infektion. Bei dieser gelangen die Larven beim Trinken oder Essen in den Magen. Hier streifen sie ihre Hüllen, „Scheiden“ ab; eine Auflösung der Scheide

findet im Magen nicht statt. „Ein Schutzorgan gegen die zerstörende Wirkung des Magensaftes" ist die Scheide nicht; sie ist für den Magensaft durchlässig; das wirkliche Schutzorgan für die Larve ist ihre eigene Haut. Von der Magenhöhle aus dringen mehr oder weniger zahlreiche Larven in die Magenwand ein; hierin kann man sie oft nach mehreren Tagen umherwandernd finden. Die meisten treten bald in den Dünndarm über, nähren sich hier von Darmsaft, wachsen in die Breite und machen nach drei oder fünf Tagen eine dritte Häutung durch, währenddem sich eine kleine Mundkapsel, LEUCKARTS „Mundbecher" ausbildet. Mit diesem Munde saugen sie sich an der Darmwand fest, um die Epithelzellen abzuweiden (Fig. 128). Dabei wachsen ihre Geschlechtsorgane und die beiden Geschlechter werden unterscheidbar (Fig. 126 und 127). Ungefähr nach zehn Tagen erfolgt die vierte und letzte Häutung, wonach sie ihre endgültige Wurmgestalt haben. Sie sind jetzt 2—3 mm lang; wachsen nunmehr schnell unter Reifung ihrer Geschlechtsprodukte, Eizellen und Samenzellen. Diese sind nach weiteren acht Tagen entwicklungsfähig; es erfolgt die erste Begattung und danach eine lebhafte Ablage von Eiern. Diese erscheinen ungefähr fünf Wochen nach der Infektion des Wirtes in den Darmausleerungen. Anfangs ist die Eibildung sehr stark, später läßt sie nach; die Begattung des Weibchens wird mehrmals wiederholt. Die Lebensdauer des Wurmes im menschlichen Körper währt etwa fünf Jahre (LEICHTENSTERN 1898, LOOSS 1903); drei bis fünf Jahre (SWEET 1925), sieben Jahre (CHANDLER 1926).

Bei Versuchstieren findet man zu der Zeit, wo das Geschlecht der übertragenen Würmer erkennbar wird, in der Regel die Männchen zahlreicher als die Weibchen; aber die Männchen haben eine kürzere Lebensdauer und gehen bald wieder aus dem Darm ab, während das Weibchen nach der Begattung zur fortgesetzten Bildung und Ablage seiner Eier verharrt. — So kommt es, daß bei Abtreibungskuren und bei Leicheneröffnungen oft von Männchen nur eine geringe Zahl oder kaum mehr eines gefunden wird; ein solcher Fund deutet immer darauf, daß die Infektion weit zurück liegt und ein Nachschub neu Eingewanderter nicht erfolgte; auf Nachschübe stellt sich regelmäßig eine Vermehrung der männlichen Würmer ein.

Fig. 130.



Längsschnitt durch ein an der Darmwand festsitzendes *Ankylostoma*, ca. 6 Stunden nach dem Tode des Trägers. 110:1. Ein Teil des submukösen Gewebes ist in die Mundhöhle eingezogen und setzt sich strangförmig bis in den Ösophagus fort, in dem noch 4 kleine Gewebskerne zu erkennen sind. Schnittdicke 0,01 mm. (LOOSS.)

Die Einwanderung der Hakenwürmer durch den **Mund** ist eine Zeitlang als die hauptsächlichste Infektionsweise bei der Ankylostomiasis betrachtet worden (LEICHTENSTERN 1887, PIERI 1903, GOLDMAN 1904, MARINI 1907). Als Gelegenheiten dazu gelten in erster Linie Trinken von verseuchtem Wasser, Essen besudelter Speisen und Anfassen von Nahrungsmitteln mit beschmutzten Händen. Bei der Beurteilung dieser Annahmen ist nicht außer acht zu lassen, daß die Larven in stehenden Gewässern

bald zu Boden sinken, also beim Trinken aus solchem Wasser nur verschluckt werden, wenn der Bodensatz des Wassers mitgetrunken wird; daß die Larven beim Austrocknen rasch absterben, also Nahrungsmittel noch feucht sein müßten, wenn sie lebendige Larven übertragen sollten; daß die Larven, auf die menschliche Haut gebracht, rasch sich durch die Haut bohren, also larvenbesudelte Hände bald zum Munde geführt und dort abgeleckt werden müßten, wenn es zum Verschlucken von Larven kommen sollte. Auf Grund dieser Voraussetzungen darf der Mundinfektion keine große Bedeutung für die Ankylostomiasis eingeräumt werden (LOOSS).

Früher ist auch im Erdessen eine wichtige Gelegenheit zur Infektion mit dem Hakenwurm vermutet worden. Die Geophagia, Pica, Dirt eating, ist eine sehr auffallende Erscheinung in den Ländern, wo Ankylostomiasis herrscht, weit verbreitet und lange bekannt; in Westindien (MASON 1833), in Westafrika (CRAGIN 1836), in New Orleans (DUNCAN 1849), in Queensland (BACOT 1892), in Batavia (VAN STEEDEN 1901) usw.

Aber sie ist nicht sowohl die Gelegenheitsursache für die Wurminfektion als ein Symptom der Krankheit, welche den Wurmträger zwingt, allerlei unverdauliches Zeug und in erster Linie Erde zu essen, um ein qualvolles Gefühl von Nagen in der Magengrube und einen unersättlichen Heißhunger zu stillen. Es ist keineswegs immer Bodenerde, was die Geplagten verzehren, sondern oft sind es Kiesel, Kalkmörtel, Ziegelstaub, was sie verschlucken (BANCROFT 1902, MACDONALD 1908, STILES 1910); oder es sind zwar gewisse Erdarten, Ton, Lehm, Mergel, Letten, Löß; aber diese werden stets trocken und nicht selten geröstet gegessen, an der Guineaküste und im Sudan (CHRISTOPHERSON 1910), in Deutschostafrika (PEIPER 1912), in Assam (BENTLEY 1902). An manchen Plätzen ist trotz dem Walten der Wurmkrankheit das Erdessen unbekannt, z. B. an der Elfenbeinküste (SOREL 1910). — Ob außerhalb der Ankylostomiasisplätze Geophagie vorkommt, bedarf einer genaueren Untersuchung. Früher wurde diese Volkskrankheit mit der Malaria in Verbindung gebracht; HEUSINGER (1852) in Marburg hat sie als eine Plage aller Länder und Klimate geographisch beschrieben und für sie ein besonderes Krankheitsbild unter dem Namen der tropischen Chlorose entworfen, das nicht weit von dem heute bekannten Bild der Ankylostomiasis abweicht; in Jamaika, Guadeloupe, Martinique, Sanct Domingo, Brasilien, Guiana, Louisiana, Georgia, Florida, Carolina, Ägypten, Algier, Java, Bengalen, Toscana, Venetien ist das Erdessen im Schwange; aber das sind eben auch die Länder, in denen Ankylostomiasis vorherrscht.

Neuere Untersuchungen über orale Infektion bei YOSHIDA (1920), YOKOGAWA (1925, 1926) und FÜLLEBORN (1926).

Dermale Infektion. Bis zum Jahre 1900 war die Annahme allgemein, daß *Ankylostoma* vom Munde aus an seinen Sitz im Dünndarm gelange. Eine Beobachtung, die LOOSS an sich selbst machte, gab einen neuen Einblick in den Infektionsweg des Hakenwurmes. Beim Hantieren mit Ankylostomakulturen wurde LOOSS an seinen Händen mit Wurmlarven besudelt; an den Berührungsstellen entwickelte sich bald ein Hautausschlag unter Rötung und Juckreiz; wenige Wochen hernach stellten sich Zeichen ausgesprochener Ankylostomiasis ein. LOOSS kam auf die Vermutung, Larven möchten von der Haut aus in seinen Körper eingewandert sein; er machte die Probe auf diese Möglichkeit am Bein eines Menschen, dem das Glied amputiert werden mußte. Eine Stunde vor der Operation brachte er Ankylostomalarven auf die Schenkelhaut und unterwarf alsbald nach der Operation die besudelte Stelle einer mikroskopischen Untersuchung: an Hautschnitten ließ sich feststellen, daß von den Wurmlarven einige in die Haarfollikel eingedrungen waren, andere darüber hinaus in dem Bindegewebe um die Haarpapillen saßen. Seine Mitteilung erregte scharfe Widersprüche (LEICHTENSTERN 1898, TENHOLT, ZINN, GRASSI & PIERI, MARINI usw.), wurde aber in der Folgezeit durch sorgfältige Nachprüfungen nicht nur bestätigt, sondern gab auch Veranlassung zu einer gründlichen Untersuchung des Infektionsweges für *Ankylostoma* und für *Necator* im Versuch am Menschen und an Tieren. Es steht heute außer Zweifel, daß reife Ankylostomalarven oder Necatorlarven, wenn sie auf die Haut des Menschen

gelangen, sich unter Abwerfung ihrer Scheiden in die Haut einbohren, feine Spalträume wie Haarfollikel und Lücken zwischen den obersten sich abblätternden Epidermiszellen als Durchgangspforten benutzen. Dieses Eindringen geschieht nicht unter allen Umständen, sondern nur unter günstigen Temperaturbedingungen und Anhaftungsmöglichkeiten. Bei niederer Außenwärme ist die Beweglichkeit und Lebhaftigkeit der Würmer herabgesetzt, so daß sie außerstande sind, die Haut zu durchbohren. Im fließenden Wasser fehlt ihnen der äußere Anhalt an die Haut.

In der Lederhaut benutzen die Larven zunächst Lymphbahnen, dann Venen, nur bei sehr starken künstlich gesteigerten Infektionsgelegenheiten auch Arterien; sie werden mit dem Blutlauf durch das rechte Herz zur Lunge getragen. In den Lungenkapillaren ist der Weg für sie zu enge; sie verlassen den Kreislauf, durchdringen die Alveolarwand, gelangen in die Infundibula, weiter in die Bronchiolen und aufwärts zu den oberen Luftwegen, kommen über die Kehle in den Rachen und werden abwärts durch Ösophagus und Magen in den Darm getragen, wo sie wie die durch den Mund eingeführten Larven zur Geschlechtsreife heranwachsen; kurz sie nehmen denselben Weg in den Darm, wie er später für die Askaridenbrut (STEWART 1916, RANSOM & FOSTER 1917, YOSHIDA 1918, FÜLLEBORN 1921) festgestellt worden ist. In neueren Untersuchungen ist dieser Weg für *Ankylostoma* wiederum sorgfältig untersucht und bestätigt worden (FÜLLEBORN 1926). Die meisten Ankylostomalarven legen die Reise in weniger als 24 Stunden zurück (LOOSS); in Versuchen mit Larven von *Uncinaria stenocephala* am Hunde waren die Vorwürmer schon nach 25 Minuten bis 6¼ Stunden im Gehirn und Nieren, wenn auch spärlich nachweisbar (FÜLLEBORN 1926). Eine Anzahl der Larven wird in Lymphknoten zurückgehalten und unschädlich gemacht; andere kommen auf ihrem Wege in der Haut oder zu der Lunge vom rechten Wege ab und bleiben im Bindegewebe liegen oder kommen in den arteriellen Kreislauf und werden in entfernte Organe des Körpers verschleppt, zum Gehirn, zu den Nieren, zu Muskeln usw. Solche verirrten Larven kommen unter besonders günstigen Umständen noch nachträglich in den Darm; andere können bei trächtigen Frauen sogar in die Placenta und in den Foetus gelangen. So besteht in einem Falle, wo ein acht Tage altes Hündchen bereits reife Ankylostomen im Darm hatte, kaum ein Zweifel daran, daß die Infektion des Tieres schon im Mutterleibe erfolgt war (F. SMITH 1905); und fast gleichwertige Fälle sind beim Menschen beobachtet worden, Ankylostomiasis bei einem siebenmonatigen Säugling in Saipan (MAYER 1912), bei einem achtmonatigen Säugling auf den Leewardsinseln (MACDONALD 1900), in Jamaika (H. HOWARD 1917), Ausscheidung von Nekatoreiern durch ein dreimonatiges und ein viermonatiges Kind in Rio de Janeiro (GOMES DE FARIA 1909).

Die in den Geweben des Körperinnern zurückgebliebenen Larven kommen nach einiger Zeit zur Ruhe, rollen sich spiralig zusammen, können aber noch Jahre lang lebendig bleiben, fünf Jahre und darüber (LOOSS, CHANDLER 1926); sie erwachen von Zeit zu Zeit, wie an der von ihnen erregten „Dermatitis migrans" zu sehen ist, als ob sie nach dem zu ihrer Entwicklung bestimmten Dünndarm den Weg suchten. Die Entwicklung zum geschlechtsreifen Tier erfolgt ausschließlich im Dünndarm, wenn sie auch meistens schon in der Trachea beginnt.

Soweit die Entwicklungsgeschichte und der Infektionsweg des Ankylostoma, wie sie von LOOSS (1901, 1905) beschrieben und in vielen Nachuntersuchungen bestätigt worden sind (SANDWITH 1901, AUSTREGÉSILO 1903, 1918, ALESSANDRINI 1904, SCHAUDINN 1904, LAMBERT 1904, 1905, BOYCOTT & HALDANE 1905, BRUNS 1905, DUBREUILH 1905, HERMANN 1905, SCHÜFFNER 1905, TENHOLT 1905, VERNEY 1905, FRASSI 1906, GALLI-VALERIO 1906, MARTINEZ-ROSSELLÓ 1906, C. A. SMITH 1906, MORZOCCHI 1907, BASS 1910, DELCOURT 1910, STILES 1910, FÜLLEBORN 1911, 1914, MIYAGAWA 1915, MALVOZ 1918, YOSHIDA 1920, ASADA 1925, YOKOKAWA 1925). Dieselben

Feststellungen sind auch in Versuchen mit *Necator americanus* gemacht worden (CLAUDE A. SMITH 1905).

Nach einigen Beobachtungen schien es, als ob Ankylostomalarven auch von der Bauchwand aus sofort in die Bauchhöhle und weiter, nach Durchbohrung des Zwerchfelles in die Brusthöhle und in die Lungen gelangen könnten (YOSHIDA 1920); ähnliche Funde waren schon bei der Erforschung des Infektionsweges für Strongyloides (FÜLLEBORN 1914) gemacht worden: es ist aber wahrscheinlich, daß es sich dabei nicht um einen regelrechten Infektionsweg sondern um Verirrungen von diesem handelte.

Nach Versuchen an Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden können reife Larven von *Ankylostoma caninum* und *A. duodenale*, durch den Mund verfüttert, sich ohne Umwege in der Darmschleimhaut ansiedeln: und ebenso sei die Ansiedlung im Menschendarm ohne Wanderung die Regel (YOKOKAWA & OHSO 1925, YOKOGAWA 1926); völlig entwickelte und eingekapselte Larven sollen im Darm ohne weiteres heranwachsen; unreife Larven müßten den Weg durch die Lunge nehmen, bevor sie im Darme ausreifen könnten (ASADA 1925).

An die Möglichkeit einer Autoinfektion des Wurmwirtes mit eigener Brut denkt BUCIGALUPO (1925) auf Grund seiner Wahrnehmung, daß ein Ankylostomaträger unter den Nägeln 1 Ei in Entwicklung und 2 unbewegte Ankylostomalarven hatte.

Die Vermutung, daß Hausfliegen als Zwischenwirtinnen für *Ankylostoma* dienen (SHIRCORE 1916), ist nach Fehlversuchen, die Fliege mit Ankylostomabrut zu infizieren, wohl abzulehnen (QUERENS 1917, 1918).

Bei der Durchwanderung der Haut haben junge Larven mit reservestoffreichen Darmzellen den Vorrang vor alten, reservestoffarmen Larven. Von jenen jungen Vorwürmern drangen im Experiment am Menschen 80% durch die Haut und erreichten, auch wenn sie vorher ihre Scheiden verloren hatten, zu 50% ihre Reife im Darm, so daß nach fünf Wochen die entsprechenden Eiermengen in den Darmausleerungen die Versuchspersonen austraten. Von den alten Würmern gelangten nur 33% zur Reife; ihre Eier erschienen erst nach sieben Wochen im Kot des Wirtes (CORT 1825).

Über die Reize, welche das Eindringen der Ankylostomalarve in die Haut veranlassen möchten, ist viel nachgedacht worden; man spricht von einer „unspezifischen Neigung" des Tieres, in alle möglichen Gewebe einzudringen und sogar abgestorbene tierische und pflanzliche Gewebe zu befallen, und nennt das Histotropismus (BRUMPT 1921); man vermutet Wärmereize und spricht von Thermotropismus (KHALIL 1922); man denkt an Berührungsreize und untersucht den Thigmotropismus (PINTER 1922); allgemein spricht man von Taxis (FÜLLEBORN 1924).

Die Gelegenheit zur Hakenwurminfektion

ist nur an Plätzen gegeben, wo der Kot eines Hakenwurmwirtes offen abgesetzt wird und mit dem Erdboden und mit Wasser zusammenkommt. Regelrechte Aborte und Senkgruben verhüten die Ausbreitung der Ankylostomiasis; in Gefängnissen, Krankenhäusern mit guter Abfuhr der Fäkalien sind bisher Ansteckungen auch dann nicht beobachtet worden, wenn stark verseuchte Wurmträger mit wurmfreien Menschen zusammenlebten; ebenso sicher sind Bergwerke, Ziegelfelder, wenn für gute Abtritte gesorgt ist. Ankylostomiasis ist eine Plage der Landleute, nicht der Stadtbewohner. In Ägypten ist das Übel unbekannt bei den in der Wüste wohnenden Beduinen; eine sichere Krankheit für die im Nildelta lebenden Fellachen. Von unvorsichtig angelegten Abtritten aus kann ein umliegender feuchter Boden mit Ankylostomalarven verseucht werden und Infektionen vorbereiten (STILES & GARDNER 1910, LOVE 1910, SHAW 1915, ROCKEFELLER Sanitary Commission 1916, KLIGLER 1917, BALFOUR 1918, FERRELL 1920). Die Wahrscheinlichkeit einer Hakenwurmansteckung wächst mit der Zahl der Wurmträger an einem für die Entwicklung der Larven günstigen Ort, wenn die Wirte ihren Kot frei absetzen und verbreiten. In allen Fällen sind die Bedingungen für Hautinfektionen günstiger als für Mundinfektionen. Da die Ein-

wanderung der Larven durch die Haut nur unter der Bedingung stattfinden kann, daß die Larve an der Haut anzukleben vermag, so ist Baden in larvenhaltigem Wasser nur dann gefährlich, wenn der Badende sich nach dem Bade erst allmählich von der Luft trocknen läßt; bei raschem Abreiben der Haut vermögen die etwa angeklebten Larven in den Gebadeten nicht einzudringen; weit gefährlicher als ein rasches Baden ist gewohnheitsmäßiges Barfußlaufen und gar langes Waten und Verweilen an feuchten Erdplätzen und Morästen, sowie das Hantieren in Wasseransammlungen und Schlammbehältnissen.

Einen genauen Einblick in die Bedingungen für die perkutane Ankylostomainfektion vom Erdboden her geben sorgfältige Untersuchungen, welche durch BAERMANN (1917) begonnen und angeregt worden sind. Es diente dazu der folgende Apparat: Ein Glastrichter von 20—21 cm oberer Weite, am Ausfluß mit Gummischlauch und Klemme verschlossen, enthält ein flaches Gefäß von 18 cm Durchmesser mit Drahtgazeboden, die mit ein oder zwei Schichten feiner Musseline bedeckt ist. Der Trichter wird soweit mit Wasser gefüllt, daß dieses genau den Boden des flachen Gefäßes berührt. In dieses Gefäß wird eine Probe des auf reife Ankylostomlarven zu untersuchenden Bodens eingetragen, welcher also mit dem Trichterinhalt in Berührung kommt; das Wasser wird zweckmäßig auf 46° C erwärmt (CORT 1922). Larven, welche etwa in der Bodenerde enthalten sind, gelangen durch die Musselineschicht und den Drahtboden in das unterstehende Wasser, sinken hinab bis in den Gummischlauch und können, nachdem der Apparat eine Nacht über in Ruhe gestanden hat, unter Öffnung der Klemme in ein Glaskölbchen gesammelt, in der Zentrifuge abgesondert und gezählt werden. Es ist dabei natürlich sehr wichtig, die frei im Boden lebenden Nematoden und ihre Larven sowie die filariformen Larven von Strongyloides von den reifen Ankylostomenlarven und Nekatorlarven unterscheiden zu können. Zusatz von 7,5%iger Kalilauge im Verhältnis von 1:5 zum Wasser zugesetzt läßt die Hakenwurmlarven vor anderen Bodenfilarien überleben (BAERMANN). Die Hakenwurmlarven folgen der Wärme; sie durchwandern eine von unten her erwärmte Agarschicht und können so zwar nicht alle, aber in großer Zahl aus einer Bodenprobe die über 2%ige Agarschicht ausgebreitet wird, gewonnen werden (FÜLLEBORN 1924, 1925). Genauere Angaben hierzu findet man in den Arbeiten von BAERMANN, SCHUURMANS-STEKHOVEN (1921, 1924), FÜLLEBORN (1924, 1925) und CORT (1925).

BAERMANN's Untersuchungen in Gummipflanzungen an der Ostküste Sumatras haben ergeben, daß die Verseuchung des Erdbodens mit reifen Larven von *Ankylostoma* oder *Necator* am stärksten war in den Wohnungen der Kulis und zwar in der Umgebung des irdenen Wasserbehälters, welcher in jeder Wohnung steht und das Trinkwasser, aber auch das Waschwasser oder Spülwasser für die Füße und für die Aftergegend nach der Kotentleerung liefert. An der genannten Stelle ist der aus festgestampfter Erde bestehende Boden feucht und aufgelockert. Die Kulis betreten ihn mit ihren nackten Füßen und übertragen dabei leicht Kotteile nach dem Besuch ihres keineswegs immer sauberen Abtrittes leicht; auch durch das erwähnte Abspülen des Afters können Wurmeier in den feuchten Boden gelangen. Die Eier entwickeln sich zur Rhabditisform und endlich zu reifen Larven, die sich in die Haut der Füße derer einbohren können, welche die besudelte Bodenstelle betreten. In jenen Plantagen wird also die Ankylostomiasis durch häusliche Infektion fortgepflanzt.

Daß außer verseuchtem Erdboden der Kuliwohnung auch der Boden an Dorfbrunnen und Teichen die Ankylostomiasis vermittelt, und zwar für die freie Bevölkerung, hat in Java SCHUURMANS-STEKHOVEN dargetan.

Im tropischen Mittelamerika ist nun BAERMANN's Methode in weitem Umfange durch CORT und seine Mitarbeiter ACKERT, AUGUSTINE, PAYNE, HILL, RILEY & STOLL (1922, 1925) zur Prüfung der Bodengefahr verwendet worden. Dort ließ sich in den Häusern und in den sie umgebenden Galerien keinerlei Erdbodenverseuchung und in der weiteren Umgebung der Wohnungen keine bedeutende Erdbodenverseuchung mit Hakenwürmern nachweisen; um so deutlicher und stärker zeigte sich eine solche in den Zuckerrohrpflanzungen und Kaffeebaumgärten. Dementsprechend wurde der

männliche Teil der Plantagenarbeiter zweimal so stark infiziert gefunden als der weibliche. Nur dort, wo die Weiber in den Kaffeeplantagen mitarbeiteten oder die Infektionsgelegenheit in der Nähe der Häuser durch Bodenverschmutzung ausnahmsweise sehr groß war, verlor sich der Unterschied zwischen Männern und Weibern als Wurmträgern. — In BAERMANN's Arbeitsgebiet, wo Hausinfektion vorherrschte, war Unzinariasis bei den Weibern dreimal stärker als bei den Männern.

Die Verseuchung des Bodens und die Verseuchung des einzelnen Wurmträgers mit dem Hakenwurm.

Zur zahlenmäßigen Bestimmung der Hakenwurminfektion sind verschiedene Methoden empfohlen und ausgearbeitet worden; sie beschäftigen sich mehr mit der Wurmziffer im Boden oder mehr mit der Wurmziffer im menschlichen Darm, können aber wohl für beide Zwecke verwendet oder vereinigt werden. Sie wurden bereits im Allgemeinen Teil erwähnt, müssen aber hier etwas ausführlicher besprochen werden.

Die Technik der „Gravity flotation" Auftriebprobe, welche BASS (1906) in St. Louis gelehrt hat, beruht darauf, daß in Salzlösungen, deren spezifisches Gewicht größer ist als das der Hakenwurmeier, die letzteren aufsteigen und danach von der Oberfläche der Flüssigkeit abgeschöpft werden können. Später (1909) empfahl BASS zum Nachweis spärlicher Hakenwurmeier, wässerige Kotaufschwemmungen mehrmals zu zentrifugieren, das sorgsam ausgewaschene Zentrifugat nacheinander nochmals in Chlorkalziumlösungen von 1,05 und von 1,25 spezifischem Gewicht zu zentrifugieren und dann die nach oben schwimmenden Eier, zur Untersuchung und Zählung mit dem Mikroskop, abzusaugen. Diese umständliche Methode ist von verschiedenen Autoren aufgenommen und mehr oder weniger abgeändert worden (GARRISON 1910, WELLMANN 1910, DARLING 1911, COCHRAN 1915 usw.).

Als „Brine flotation loop method" Salzlaken-Ösenprobe, empfahlen KOFOID & BARBER (1918) ein ähnliches Verfahren, aber durch Weglassen der Zentrifuge vereinfacht und zu Massenuntersuchungen brauchbarer: Paraffinierte Papierbecher von 6 cm Höhe, 4 cm Breite und etwa 60—90 ccm Inhalt werden zu einem Drittel mit Kot beschickt und dann mit konzentrierter Kochsalzlösung aufgefüllt; die Mischung sorgfältig verrührt; um die groben Kotteile nieder zu halten, wird eine Scheibe aus zusammengepreßten Stahldrehspänchen in den Papierbecher gebracht oder die groben Kotteile werden mit einem Löffel von der Oberfläche der Mischung abgeschöpft. Dann läßt man die letztere eine Stunde ruhig stehen und hebt sodann die Wurmeier mit einer 10 bis 12 mm weiter Drahtöse von der Oberfläche ab, verteilt den Inhalt von vier oder fünf solchen Ösen auf einem Objektträger zu einer Fläche von 25 mm² und untersucht ohne Deckglas. —

Eine weitere Vereinfachung dieses Verfahrens bewirkte FÜLLEBORN (1920) dadurch, daß er den Kot weit reichlicher verdünnte: in einem Becherglas von 200 ccm Inhalt wird 1 Teil Kot mit 20 Teilen konzentrierter wässeriger Kochsalzlösung langsam gemischt und gleichmäßig verrührt, so daß das Glas ungefähr 7—8 cm hoch gefüllt ist. Nach 15 Minuten oder etwas später wird die inzwischen klar gewordene Flüssigkeitsoberfläche mit einer Drahtschlinge von 10 mm Weite abgehoben.

Noch einfacher ist die von WILLIS (1921) empfohlene „Saltflotation technique" oder „Levitation technique"; Salzlaken-Schwimmprobe; ganz kleine Kotmengen werden bedeutend verdünnt; indem etwa 0,5 ccm Kot in einer Blechdose von 3—5 cm Durchmesser und 0,8 cm Höhe tropfenweise mit konzentrierter Kochsalzlösung vom spezifischen Gewicht 1130 unter beständigem Verrühren soweit gemischt werden, bis das Gefäß zum Rande gefüllt ist; nach einigen Minuten legt man einen sauberen Objektträger auf den Rand der Dose, so daß er mit seiner Unterseite die Flüssigkeit berührt; kurze Zeit darauf dreht man den Objektträger rasch um und untersucht die feuchte Fläche ohne Deckglas. Diese Methode wird bei Massenuntersuchungen vom Rockefeller Health Board mit Erfolg verwendet. —

Wesentlich verschärft ist dieses Verfahren in CLAYTON LANE's „Direct centrifugal flotation methode", Schwimmprobe mit Ausschleuderung, bei dieser wird die Kotprobe zuerst mit Wasser zentrifugiert, um möglichst alle Eier zu gewinnen: 1 ccm Kot wird mit Wasser, ein Zoll hoch, in einem Zentrifugierröhrchen, das durch eine Glasplatte verschlossen ist, geschüttelt

und gründlich verteilt, dann eine Minute lang mit 1000 Umdrehungen zentrifugiert; die überstehende Flüssigkeit wird abgegossen, durch gesättigte Salzlösung ersetzt; durch Umkehren und Neigen und Senken leicht gemischt; dann wird das Röhrchen mittels einer Pipette bis zum Rande mit konzentrierter Salzlösung aufgefüllt, mit einem dicken Deckglas bedeckt, nochmals eine Minute lang mit 1000 Umdrehungen zentrifugiert; das Deckglas wird abgehoben und mit der feuchten Seite hohl über einen Objektträger gelegt und untersucht. Zu quantitativen Bestimmungen muß das Ausschleudern unter Bedeckung mit neuen Deckgläsern so oft wiederholt werden, bis sich keine weiteren Eier mehr finden lassen; die Eier werden ausgezählt. Die Zählung ergibt genaue Werte, ist aber für Massenuntersuchungen wohl zu umständlich.

Eine „Egg counting technique", Eier-Zählverfahren, hat auch STOLL (1923) angegeben, die zwar nicht so genau arbeitet wie LANE's Methode, aber viel einfacher ist; sie zählt in einer quantitativ bekannten Kotaufschwemmung aus kleinem mit der Pipette abgemessenem Volumen die Eierzahl. Von dem ausgewogenen Kot werden 9 Gramm in ein Zentrifugenröhrchen mit einer Marke bis 45 ccm gebracht, dazu Einzehntelnormalsodalösung bis zur Marke gegossen, mit zehn Glasperlen von 3 mm Dicke versetzt und nach Verschließung des Glases mit einem Gummistöpsel stark eine Minute lang geschüttelt, bis zu gleichmäßiger Verteilung. Aus der Mischung wird mit einer Pipette eine Probe von 0,15 Kubikzentimeter entnommen, diese auf einen breiten Objektträger ausgebreitet und mit einem Deckglas, 22×40 mm, bedeckt. Dann wird bei schwacher Vergrößerung die Zahl der Eier in der Probe bestimmt; die Ziffer der gefundenen Eier mit 100 multipliziert ergibt die Zahl der Eier in 1 Gramm Kot. — Es genügt im allgemeinen zwei solcher Kotproben zu untersuchen und von jeder zwei Zählungen zu machen, um einen zuverlässigen Wert zu gewinnen.

Indessen haben STOLL (1924) und seine Mitarbeiter (STOLL & HAUSHEER 1926) versucht, die Methode auf eine mathematische Genauigkeit zu bringen, auf welche es in der ärztlichen Praxis nicht ankommt. Wer die Eierzählung gerne mit höherer Mathematik verbindet, kann sich, um das Verhältnis zwischen geformtem Kot und der darin enthaltenen Eier zu finden, der folgenden Formel bedienen:

$$\Omega = \frac{n \cdot \Sigma x y - \Sigma x \cdot \Sigma y}{\sqrt{[n \cdot \Sigma x^2 - (\Sigma x)^2]\,[n \cdot \Sigma y^2 - (\Sigma y)^2]}}.$$

Das Nekatorweibchen soll 9000 Eier in 24 Stunden legen; mit Hilfe dieser Zahl wird aus der 24-stündigen Kotmenge die Ziffer der eierlegenden Nekatorweibchen im Darm des Hakenwurmträgers berechnet. Das Ankylostomaweibchen, doppelt so groß und so schwer als das Nekatorweibchen (SCHÜFFNER 1926), legt ungefähr 5mal mehr Eier als das letztere (SWEET 1924). Unter Berücksichtigung dieser Ziffer berechnet man nach STOLL die Zahl der vermutlichen Ancylostomawürmer im Darm.

STOLL's Methode ist von CHANDLER (1925) etwas abgeändert und vielleicht erleichtert worden durch stärkere Verdünnung der Kotprobe.

Eine andere Abänderung hat CALDWELL (1926) damit empfohlen, daß er zur Lösung der Kotprobe Antiforminlösung gebraucht und zur besseren Eierverteilung Zucker, der die Masse dicklich macht, der Kotaufschwemmung hinzugefügt: 4 g gut gemischter Kot, auf den Boden eines mit 40 Teilstrichen (je 0,1 ccm) geeichten Glases gebracht, werden mit 30%iger Antiforminlösung bis zum 4. Teilstrich übergossen, durch einen Glasstab gut verrührt, bleibt bei Zimmerwärme oder im Brütofen für eine Stunde oder länger stehen; dann fügt man eine Zuckerlösung von 1230 spez. Gew. bis zur Marke 40 auf, mischt wiederum mit dem Glasstab, der im Gefäße stehen blieb, und erzeugt eine gute Suspension durch Einblasen mit bakteriologischer Pipette, die bis zum Boden des Glases geführt ist; eine Probe von 0,1 ccm wird auf einem breiten Objektträger ausgebreitet und auf einen viereckigen Raum mit Glasnadel ausgestrichen, ohne Deckglas untersucht; die gefundene Eierzahl mit 100 multipliziert ergibt die Eierzahl in 1 Gramm Kot.

Für ärztliche Zwecke genügt zum Aufsuchen der Hakenwurmeier im allgemeinen das von WILLIS empfohlene Verfahren: einzelne Würmer werden sicherer nach LANE entdeckt (MAPLESTONE 1924, HOPKINS 1925, SWEET 1925, HUNG 1926). Zur Zählung der Eier ist die WILLISsche Methode nicht geeignet; man hat die Wahl zwischen dem umständlichen Verfahren LANE's und dem weit einfacheren STOLL's oder ihrer Abänderung durch CALDWELL. Bei der letzteren können wenige Eier, welche etwa dem

Zählungsversuch entgingen, noch dadurch gefunden werden, daß man auf die Oberfläche des mit der Zuckerlösung bis zum Rande gefüllten Gefäßes einen Objektträger auflegt und nach einer halben Stunde die benetzte Seite auf Eier mikroskopisch untersucht.

Wie unzuverlässig nun auch im einzelnen Falle das Ergebnis der Eierzählung im Kot und die Berechnung der eierlegenden Weibchen aus der Eierzahl sein mag, im großen und ganzen gewinnt man mit den bisher angeführten Methoden eine ungefähre Ziffer für die Größe der vorhandenen Infektion und damit einigermaßen brauchbare Vergleichsziffern für gewisse Infektionsgrade, die in der Praxis erwünscht sind. Ein paar hierhergehörige Ziffern mögen das Erreichbare innerhalb der weiten Grenzwerte, die gefunden worden sind, dartun.

Es wurde in Köln gefunden, daß 1 *Ankylostoma*-Weibchen auf 1 Gramm festen Kot 47 Eier gibt (LEICHTENSTERN 1885); ferner in Portoriko, daß 1 Nekatorweibchen auf 1 Gramm festen Kot 44 Eier liefert (STOLL 1923); das gleiche Ergebnis wurde in Zeylon gewonnen (SWEET 1924); in Sumatra kamen 10 Eier (BAERMANN 1917) in San Salvador 15—18 Eier (RIVAS VIDES 1922), dagegen in Brasilien 130 Eier (DAVIS 1924) auf 1 Gramm festen Kot; wenn aus der Eierzählung die Wurmziffer berechnet wurde oder die nach Abtreibungsmitteln ausgeschiedenen Würmer gezählt wurden (vgl. S. 358). Daß die Wurmeierziffer im Kot in bedeutendem Maße von der Art der aufgenommenen Nahrung abhängt, ist in besonderen Versuchen am Hunde, der mit Hakenwurmeiern infiziert wurde und abwechselnd ausschließliche Fleischkost oder Kartoffelkost oder Reiskost erhielt, ausdrücklich in FÜLLEBORN's Laboratorium festgestellt worden (HUNG 1926).

In den gleichen Versuchen wurde FÜLLEBORN's neueste Methode für den Nachweis von Hakenwurmeiern im Kote, die Hamburger Deckglasauszählung, auf die Probe gestellt. Mit ihr kann man schneller als mit der STOLL'schen Methode und trotzdem mit der Genauigkeit der zeitraubenden LANE'schen Methode arbeiten:

In einem flachen Gefäß wird eine abgemessene Kotmenge (2 Gramm) mit konzentrierter Kochsalzlösung aufgeschwemmt und ruhig hingestellt; zur Aufnahme der zur Oberfläche aufsteigenden Hakenwurmeier dienen, an Stelle des von WILLIS verwendeten Objektträgers oder der von KOFOID & BARBER verwendeten Drahtöse, drei Deckgläschen, welche auf die Flüssigkeitsoberfläche gelegt ohne weiteres darauf schwimmen; die Gläschen werden nach zehn Minuten abgehoben, auf einen Objektträger gelegt und die an der Unterseite haftenden Eier ausgezählt; aus dem Mittelwert läßt sich die Anzahl der in der Kotprobe enthaltenen Eier genau und einfach berechnen. Die genaue Beschreibung der Methode bei HUNG (1926).

Es leuchtet ohne weiteres ein, daß die zur Zählung der Eier im Kot empfohlenen Methoden, zweckmäßig abgeändert, auch zur Zählung der im Boden befindlichen Hakenwurmlarven gebraucht werden können.

Zu praktischem Gebrauch der aus dem Kot des Wurmträgers gewonnenen Wurmeiziffern kann ein Schema dienen, das in den südlichen Staaten Nordamerikas von SMILLIE & AUGUSTINE (1926) erprobt ist:

Stärke der Wurmbesiedlung im Darm		Folgen der Wurmbesiedlung
Wurmeiziffer im cgm Kot	Infektionsgrad	
1— 25	sehr leicht	keine Störung des Wurmwirtes oder Wurmträgers an Größe, Gewicht und Blutfarbstoff.
25— 100	leicht	
100— 500	mäßig	deutliche Erkrankung des Wurmwirtes oder Wurmkranken
500—1000	reichlich	
1000—3000	sehr reichlich	

Das entspricht BAERMANN's Angaben für die javanischen Kulis auf Sumatra (1917), SOPER's Angaben für die Söldnertruppen in Paraguay (1921, 1924), CHRISTOPHER's Angaben für Hindus in Singhbhum (1925), WARREN & CARR's Angaben für Mexikaner (1925); GORDON's Angaben für Neger (1925), SMILLIE & AUGUSTINE's Angaben für Südstaatenbewohner in Nordamerika (1926).

Noch einmal betonen wir die großen Unterschiede, welche sich bei verschiedenen Rassen in ihrer Verträglichkeit gegenüber der Ankylostomeninfestation zeigen. Bei Europäern können schon wenige Dutzend von Hakenwürmern im Darm schweren Marasmus bewirken (LEICHTENSTERN, LOOSS, SCHÜFFNER); hingegen wurden vollwertige javanische Kulis als Träger von zahlreichen Hakenwürmern gefunden; im Mittel 86 Würmer, mit starkem Überwiegen des *Necator* (BAERMANN); sogar 138 Würmer, ebenfalls vorwiegend *Necator* (BAIS 1924).

Nach älteren sehr genauen Untersuchungen darf man sagen, daß 150—180 Eier im Zentigramm Kot 1000 Ankylostomaweibchen im Darm entsprechen (GRASSI 1879, PARONA 1880, LEICHTENSTERN 1886); dabei muß man wissen, daß die geringste Eierzahl im Zentigramm Kot, einem einzigen eierlegenden Weibchen entsprechend, 30 ist (LANE 1925), und daß bei mehr als 1000 Eiern im Zentigramm Kot genaue Zählungen aufhören, wofern nicht die untersuchte Kotprobe verdünnt wird.

Für statistisch-epidemiologische Zwecke sind die Eizählungen und Wurmzählungen bei Ankylostomaträgern notwendig; ebenso für die Beurteilung der Erfolge von „Massenbehandlungen", falls man diese für notwendig und erlaubt hält. In der Praxis des Arztes genügt zur Feststellung der „Hakenwurmkrankheit" die mikroskopische Untersuchung einiger Kotausstriche; sind diese frei von Hakenwurmeiern, dann ist klinisch von Ankylostomiasis nicht die Rede; Menschen, in deren Kot bei Ausstrichen von 25 mm Breite und 25 mm Länge kein Ei gesehen wird, haben weniger als 500 Eier im Gramm Kot, sind nicht als Patienten zu betrachten (HAUSHEER & HERRICK 1926).

Zur oberflächlichen Messung des Schadens, den der Hakenwurm anrichtet, wurde der Hämoglobingehalt im Wurmträger mit der Eierziffer verglichen. Bei Malaien wurde bei 11000 Eiern im Gramm Kot 70% Hämoglobin gefunden, bei 23000 Eiern 50%, bei 40000 Eiern 30% Hämoglobin (BAERMANN 1923). Bei Chinesen betrug die Normalziffer des Blutfarbstoffs 66—67% Hämoglobin; bei 500 Ankylostomaeiern im Kubikzentimer Kot sank der Wert auf 64%, bei 150000 Eiern im Kubikzentimeter ging es bis zu 30% hinunter (STOLL & TSENG 1925). Indessen gehen nicht überall Infektionsgrad und Hämoglobingehalt parallel; in Westafrika wurde diese Beziehung vermißt (GORDON 1925).

Das Krankheitsbild der Ankylostomiasis,

Unzinariasis, ägyptische Chlorose, Hookworm disease.

Der Wurm ist nicht für alles verantwortlich, was sein Träger erleidet; das gilt im allgemeinen für alle Helminthen und im besonderen für *Ankylostoma* und *Necator*. Die Krankheitszeichen bei beiden Wurminfekten hängen ab: 1. von der Zahl der blutsaugenden Schmarotzer; der Wurm weidet das Dünndarmepithel ab und vermindert mehr und mehr die Verdauungskraft seines Wirtes, trinkt überdies an seiner Anheftungsstelle im Darm ungeheure Mengen Blut, es zum Teil verschwendend; denn er verdaut nur das Plasma und läßt die Blutkörperchen durch sein Gedärm durchgehen und abgehen; ob er außerdem noch Giftwirkung auf seinen Wirt übt, ist nicht entschieden; 2. von der Ernährung des Wurmwirtes; in vielen Ankylostomagegenden nährt sich der Mensch durchgehends mangelhaft mit schwer verdaulichen und inhaltlosen Speisen; zu seiner Unterernährung kommt die Zerstörung der Dünndarmschleimhaut und der andauernde Aderlaß durch seine Darmparasiten; 3. vom übrigen Gesundheitszustand des Wurmträgers; ist seine Gesundheit durch weitere Wurminfekte, Darmwürmer, insbesondere *Trichocephalus*, Filarien, Schistosomen usw. vermindert oder kommen chronische Leiden wie Wechselfieber, Ruhr, Nierenleiden usw. hinzu, dann ist auch eine an sich mäßige Ankylostomiasis imstande der

Widerstandskraft des Wirtes den Rest zu geben und eine endliche Erschöpfung herbeizuführen. Umgekehrt gedeihen auf dem Boden der Ankylostomiasis skrofulöse, tuberkulöse, syphilitische Schäden zu verderblicher Höhe. Die schwersten Fälle von Ankylostomiasis entwickeln sich an verseuchten Plätzen da, wo die Einwohner von endemischer Chylurie (Filariasis), endemischer Hämaturie (Bilharziasis), endemischer Chlorose (Ankylostomiasis) zugleich heimgesucht werden, wie in Ägypten, in manchen Gegenden Vorderindiens und Hinterindiens und auf vielen Inseln des pazifischen Ozeans.

Die Krankheitserscheinungen, welche *Ankylostoma duodenale* bewirkt, und die Krankheitserscheinungen, welche *Necator americanus* verursacht, sind praktisch nicht voneinander zu trennen. Aber es muß hervorgehoben werden, daß von beiden Wurmleiden die Ankylostomainvasion heftiger, verderblicher und nachhaltiger zu sein pflegt als die Nekatoransiedlung; damit stimmt überein die Erfahrung in den Malaienstaaten, auf Java und auf den Fidschiinseln, daß sich bei „Massenkuren" das *Ankylostoma* hartnäckiger den Austreibungsmitteln gegenüber verhält als *Necator* (Darling, Barber & Hacker 1920), und die Feststellung, daß ein Ankylostomapärchen doppelt so viel wiegt und also wohl doppelt so gefräßig und gefährlich ist als ein Nekatorpärchen (Schüffner 1926).

In den meisten der seit Griesinger's Bericht (1853) „über die Ankylostomenkrankheit" erschienenen Abhandlungen liest man, daß der Beginn des Leidens schleichend sei, daß die Kranken allmählich erblassen, ihre Kräfte schwinden fühlen, immer rascher bei Anstrengungen ermüden und endlich zu körperlicher und geistiger Tätigkeit unfähig werden, ohne dabei abzumagern und ohne, von der Blässe abgesehen, auffallend schlecht aussehen. Einige Berichte geben überdies gewisse Prodromalerscheinungen an, die von den Kranken ohne Befragen mitgeteilt und mit Entschiedenheit als der wahre Beginn ihres Leidens bezeichnet werden; insbesondere sprechen sie von Hautausschlägen und Störungen der Atmungsorgane, welche ihre ganze Krankheit einleiteten (Bozzolo 1879, Pagliani & Bozzolo 1880, Perroncito 1882, Manouvriez 1885, 1904, Previtera 1898).

Diese Beobachtungen, anfänglich wenig gewürdigt, sind im Gange der Zeit zu ihrem Recht gekommen durch die Feststellung des Infektionsweges bei der Ankylostomiasis, den wir nach der durch Looss bekannt gewordenen Regel mitgeteilt haben. Der Beginn dieses Infektionsweges kann sich bei gleichzeitiger Masseneinwanderung von Ankylostomalarven durch gewisse Störungen an den befallenen Hautstellen verraten; heftiges Brennen und Jucken, Rötung und Schwellung der ergriffenen Hautteile mit nachfolgender Bildung der Knötchen, Bläschen und maulwurfgangartigen Erhebungen der Haut sind die

Prodromalerscheinungen,

wie sie Looss am eigenen Körper erfahren und richtig gewürdigt hat. Ähnliche Hautveränderungen waren bis dahin bekannt als Wirkungen bestimmter Fliegenlarven, welche unter der Haut des Menschen ihre Entwicklung durchmachen und dabei eine Hautstörung bewirken, die in Rußland als wolossjatik, Hautmaulwurf, in Amerika als creeping disease bekannt ist. Die *Larva migrans* dabei gehört den Gattungen *Gatrophilus* und *Oestrus* an, Fliegenarten, welche bekanntlich Pferde und Wiederkäuerherden, Renntiere, Rinder, Schafe, Ziegen, in furchtbarer Weise heimsuchen, gelegentlich auch den Menschen befallen und auf der Haut oder im Magendarmkanal mehr oder weniger bedeutende Störungen erregen. In Angola ist eine solche intestinale Myasis des Menschen unter dem Namen „muculo" landläufig. Der Hautmaulwurf, in Rußland, Dänemark, Westafrika, Brasilien, stellt sich dar als ein sehr langsam aber von Stunde zu Stunde deutlich weiterkriechender, ein wenig

erhabener roter Streifen von ungefähr 1—3 mm, bisweilen auch 4 mm Breite, der in kleineren oder größeren Abständen von kleinen Knötchen unterbrochen ist; diese Knötchen zeigen die Haltestellen an, von denen die Wanderung ab und zu unterbrochen wird; die Wanderung schreitet in wenigen Stunden um mehrere Zentimeter voran, meistens in unregelmäßigen Windungen, welche das befallene Glied, Fuß, Bein, Arm, entlangziehen oder umkreisen. An dem fortbewegten Ende des Streifens pflegt heftiger Juckreiz die Anwesenheit des Gräbers zu bezeichnen. Ein feiner weißer haarförmiger Wall, welcher der aufgehobenen Epidermisstrecke entspricht, bildet die Mittellinie der roten Bahn. Diese verblaßt rückwärts allmählich, ohne Spuren zu hinterlassen; während vorwärts der Maulwurfgang so lange gegraben wird, bis die Fliegenlarve sich verpuppt oder auseitert.

Ganz ähnliche Hautveränderungen, wie sie von Fliegenlarven bei jener Dermatitis linearis migrans bewirkt werden, kann die Ankylostomalarve machen, wenn sie in die Haut einwandert oder sich nachträglich unter die Haut verirrt.

So in der ersten Beobachtung, die Looss an sich selber gemacht hat; in diesem Falle wiederholten sich Anfälle der *Dermatitis migrans* nach unregelmäßigen, meistens monatelangen Pausen noch einige dutzend Male, an den verschiedensten Körperstellen; wie Looss, wohl mit Recht, annimmt, erregt von verirrten Larven. Weitere Fälle sind gelegentlich mitgeteilt worden. Bei einem Gärtner in Bologna ging dem Ausbruch von Ankylostomiasis und Anguilluliasis ein Ausschlag voraus, der plötzlich begann, unter lebhaftem Juckreiz vom Nacken hinab über den Rücken nach den Schenkeln fortwanderte und in zwei Tagen wieder verschwand (Marini 1907). Ein Fall, den Fülleborn (1908) beobachtete, wurde durch Aufschneiden der behafteten Stelle sichergestellt. Unentschieden mag bleiben, ob hierher auch ein stark juckendes subakutes Ekzem gehört, das bei nekatorbefallenen Negern an der Goldküste häufig an Rücken, Brust, Bauch, Armen beobachtet wird (Fisch 1908); dasselbe gilt für eine Hautstörung, die bei japanischen Bauern oft vorkommt, unter Juckreiz und Hautschwellung sich ausbreitend (Tanaka 1910).

In einem noch bezweifelten Verhältnis zur Ankylostomiasis steht ein Hautleiden, das in den Teegärten Assams eine weitverbreitete Plage unter den Kulis ist, besonders zur Regenzeit, bei den Eingeborenen pani-ghao genannt, Wasserschwären, water-sore, water-itch, sore feet of Assam coolies, ground-itch (Lloyd Elliott 1900; Bentley 1902; Smith 1906); auch in den Zuckerplantagen Westindiens, in British Honduras usw. bekannt ist (Browne 1901, Dalgetty 1901), in Texas und weiteren Südstaaten Nordamerikas (Claude Smith 1903), in Bogotá als la sarna de los culies oder sarna de tierra (Lombana 1906) und, wie sich bald herausgestellt hat, ebensogut in den südafrikanischen und europäischen Kohlengruben seit langer Zeit den Bergleuten unter besonderen Namen berüchtigt; als pitirr bei den Arbeitern in den Schwefelgruben von Muglia in Sizilien (Previtera 1900), als Schweriner Krätze in preußischen Kohlengruben (Dieminger 1905), als Zechenkrätze in rheinischen und westfälischen Gruben (Tenholt 1905), als taons bei belgischen Bergleuten (Lambinet 1904), als ampoules und goarmes bei französischen Grubenleuten (Manouvriez 1905), als bunches und botches bei englischen Grubenleuten (Boycott & Haldane 1905), ohne Namen in österreichischen Gruben (Goldman 1904).

Ground itch ist sehr häufig bei Kindern auf Jamaika, besonders bei solchen, welche auf dem mit menschlichen Fäkalien besudelten Strande von Kingston spielen (Branch 1905). Auf Portoriko, das noch vor ein oder zwei Jahrzehnten einen großen weiten Ankylostomiasisherd darstellte, war als Mazamorra ein Fußleiden bekannt, das nach der Annahme der dortigen Kommission für die Erforschung der einheimischen Anämie in wenigstens 98% der Fälle durch Infektion der Haut mit *Ankylostoma*, vielmehr mit *Necator*, entstehen soll; von 4741 Befragten gaben 4654 Nekatorträger an, daß „Mazamorra“ bei ihnen der Vorbote des Allgemeinleidens war; auf Grund

dieser und anderer Erfahrungen kam die Kommission zu dem Schlusse, daß auf Portoriko die einzige praktisch in Betracht kommende Infektionsweise für Ankylostomiasis die Übertragung der Larve durch die Haut der Füße ist. Sie betont, daß, wie auch frühere Beobachter hervorgehoben haben, nicht sämtliche Hautstörungen bei „Mazamorra" Wirkungen der eindringenden Larven sind, sondern nur die zu Anfang entstehenden Knötchen und Bläschen; spätere Eiterungen, Krustenbildungen usw. seien Folgen von Sekundärinfekten, wie sie durch das Kratzen der von Juckreiz Gequälten entstehen (Ashford, King & Gutiérrez 1904, Malvoz & Lambinet 1918). Auf Grenada ist dasselbe Übel als Chauffie bekannt. In Kolumbia, wo *Necator* vorherrscht, heißt es Candelillas (Robledo 1909).

Die Bodenkrätze beschränkt sich fast immer auf die Füße, besonders auf die dünnhäutigen Stellen zwischen den Zehen, beteiligt aber auch oft die Sohle, seltener den Fußrücken; an den Händen wurde sie auf Kölner Ziegelfeldern bemerkt und ebenso in sizilischen Schwefelgruben. Sie beginnt mit quälendem Jucken und Brennen; allmählich röten sich die gereizten Stellen; es entstehen Knötchen, die in Bläschen und schließlich in eiternde Geschwürchen übergehen, um nach und nach zu ausgedehnten Verschwärungen zusammenzufließen. Die Anfänge des Leidens konnten in Versuchen am Menschen durch Auflegen von larvenhaltiger Bodenerde auf die Haut hervorgerufen werden (Bentley 1902). Wo immer die Bodenkrätze beobachtet worden ist, in Asien, in Amerika, in Europa, überall erinnerten sich dortige Ankylostomiasiskranke, Anfälle dieses Fußleidens bestanden zu haben und davon bei ihrer Beschäftigung in Gruben, Bergwerken oder beim Umhergehen mit nackten Füßen auf feuchten Landplätzen befallen worden zu sein.

Im allgemeinen handelt es sich bei jenen Beobachtungen öfters um Nekatorplätze als um Ankylostomaplätze; die Nekatorlarven scheinen die Haut stärker zu reizen als die anderen; dem entspricht die Tatsache, daß an vielen Ankylostomaherden (z. B. in Ägypten) die Bodenkrätze selten ist (Looss). Aber auch in den Plantagen auf Sumatra und Java mit großer Infektionsdichte durch *Necator* ist jenes Hautleiden entweder unbekannt oder nicht zur Wurmkrankheit gehörig gefunden worden (Schüffner).

Daß für die Entstehung und die Entwicklung der Bodenkrätze aber die Würmer nicht allein verantwortlich sind, wurde oben schon bemerkt mit dem Hinweis auf simultane und sekundäre Bakterieninfekte; in Versuchen an Meerschweinchen, wo einem Tier ein Gemisch von Ankylostomalarven und tuberkelbazillenreichem Sputum auf die Haut gebracht wurde, einem anderen Tiere dasselbe Sputum ohne Beimischung von Wurmlarven, ging das erstere nach einem Monat an Tuberkulose zugrunde, das andere blieb gesund (Malvoz & Lambinet 1918).

Die früher von Bodenkrätze heimgesuchten Ankylostomaträger geben sehr häufig an, daß dem Hautleiden Husten, Atemnot, Katarrh der Kehle und der Brust folgten, ehe das Allgemeinleiden sich entwickelte. Die Folge Bodenkrätze, Hustenleiden, tropische Chlorose ist in Ankylostomiasisgegenden so regelmäßig, daß diese Störungen von den Ortsansässigen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden (Pagliani & Bozzolo 1880, Perroncito 1882, Previtera 1898). Ähnliche Beobachtungen wurden in Versuchen am Menschen gemacht (Claude A. Smith 1903). Hingegen konnten von der Commission for the suppression of anemia in Porto Rico Störungen der Atmungsorgane zu Beginn des endemischen Leidens nicht festgestellt werden (Ashford, King & Gutiérrez 1905). Ob Ankylostomalarven bei ihrer Wanderung die Atmungsorgane mehr reizen als Nekatorlarven, wie Looss annimmt, bleibe dahingestellt. Jedenfalls ist nicht zweifelhaft, daß unter den Vorboten der Ankylostomiasis als Allgemeinleiden Bodenkrätze und Hustenleiden eine besondere Aufmerksamkeit verdienen und klinisch einmal sehr genau untersucht werden sollten.

Die Symptome der Ankylostomiasis als Darmleiden

wechseln je nach der Stärke, Dauer und Wiederholung der Infektion sehr bedeutend. Man kann ein dyspeptisches, ein anämisches und ein ödematöses Stadium (Campbell 1900) oder auch, mit anderen Worten, leichte, mittelschwere und schwere Fälle der Krankheit unterscheiden (Messedaglia 1907; Ashford & Gutiérrez 1910).

Griesinger's Beschreibung des Krankheitsbildes ist immer noch gültig: Die Erscheinungen des Leidens sind ganz einfach die der Anämie. Die schwächeren Grade äußern sich durch Erblassen der allgemeinen Decken und der Schleimhäute, Nonnengeräusch in den Jugularvenen, Neigung zu Palpitationen, andauernd beschleunigten Puls, leichte Ermüdbarkeit durch körperliche Bewegungen; die Kranken sind in der Regel gar nicht abgemagert, oft ziemlich fett, ihr Aussehen ist oft etwas gedunsen. Zeitweise leichte Verdauungsstörungen sind so häufig wie bei der wahren Chlorose; für den ägyptischen Broussaisisten ist deshalb das Leiden eine chronische Gastroenteritis; und er ist damit wenigstens dem Sitze des Übels viel näher gekommen als er selbst weiß.

Nach längerer Dauer geht es, wenn keine Heilung sich vorbereitet hat, durch sehr viele Mittelstufen in einen viel schwereren schon von weitem erkennbaren Zustand über. Die Kranken bleiben noch zuweilen lange Zeit ziemlich fett; erst später magern die meisten ab, bekommen oft Ödeme an den unteren Extremitäten, an den Augenlidern usw.; immer wird ihre Haut auch bei vordem ziemlich reichlichem Pigmentgehalte schmutzig blaßgelb, gelblichweiß oder grünlichweiß, auch bei Negern bleicher, grauer; dabei sehr welk, schlaff, trocken und schilfert ab; sie fühlt sich kühl an; der Kranke fröstelt leicht. Die Konjunktiva wird bläulich weiß, die Lippen totenblaß, ebenso bleich alle sichtbaren Schleimhäute. Eine große allgemeine Schwäche und Mattigkeit, die sich bei jeder Bewegung steigert, macht die Kranken sehr träge und apathisch; häufig haben sie noch vage Gliederschmerzen. Palpitationen mit einer ganz außerordentlichen Intensität des Herzstoßes dauern bei vielen Kranken anhaltend fort, oder treten, wenn sie auch in dauernder Ruhe aufhören, schon nach ein paar Schritten wieder ein; nicht selten mit mehr oder weniger Schmerzen in der Herzgegend; der zweite Herzton wird zuweilen schon auf einige Schritte Entfernung gehört; die Auskultation ergibt entweder beide Töne, überaus laut klingend, oder den ersten Ventrikelton kurz und schwach, oder unrein, diffus, oder ein systolisches, blasendes, sausendes Geräusch. Der Puls ist sehr frequent und klein; in allen größeren Arterien hört man Blasen, in den Jugularvenen lautes Rauschen und Tosen, mit fühlbarem Schwirren. In einzelnen, immerhin recht seltenen Fällen finden sich alle Zeichen eines organischen Herzleidens, Hypertrophie, Mitralklappeninsuffizienz, Aorteninsuffizienz oder Stenose usw. Die Kranken leiden oft an Schwindel, Kopfschmerzen in Stirn und Schläfe, Ohrensausen. Die Respiration ist frequent und kurz, das Atmungsgeräusch über der Brust schwach, nach wenigen Schritten tritt Dyspnoe ein; bei einzelnen Kranken entwickelt sich eine mäßige emphysematöse Wölbung des Brustkastens. Der Urin ist reichlich, sehr blaß, nur in den seltensten Fällen dann und wann etwas albuminhaltig.

Die Kranken haben anhaltenden Hunger, wohl auch manche sonderbare Gelüste; zeitweise tritt ein Status gastricus mit leichten Fieberbewegungen, schmierigem Zungenbelag und Empfindlichkeit des Bauches ein; die Milz ist nur ausnahmsweise und dann mäßig vergrößert; die Leber sehr häufig verkleinert. Der Gesamtzustand der Kranken ist als ein hoher Grad von Anämie oder Hydrämie zu bezeichnen.

In diesem Zustande des chlorotischen Marasmus können die Kranken, wenn sie geschont und gut genährt werden, oft jahrelang verbleiben; in anderen Fällen ist der Verlauf ziemlich akut. Hier und da erholt sich einer wieder vollständig, wenn er Klima

und Lebensverhältnisse wechselt; aber die ungeheure Mehrzahl der Erkrankten, bei denen das Übel die erwähnte Höhe erreicht hat, bleibt auch bei günstiger Pflege blaß, siech und elend; leichte akute Krankheiten sind bei ihnen mit großer Prostration und gefährlichen Zufällen verbunden; Ruhr rafft endlich die meisten weg. Daß sie um so früher ganz herunterkommen, je mehr sie noch genötigt sind, anstrengende Arbeiten zu verrichten, oder je mehr sie der schwächenden Behandlung der „Gastrite chronique" des Broussais unterworfen werden, versteht sich. Auch ohne solche evidente Schädlichkeiten und ohne interkurrente Krankheiten sterben solche Kranken an der Anämie selber; sie werden allmählich total hydropisch, selten mit Eiweißspuren im Harn, bekommen am Ende noch Durchfälle ohne dysenterische Erkrankung der Darmschleimhaut, und ihr Leben erlischt.

Dieses Krankheitsbild Griesinger's (1853) wird heute noch mit allen Zügen und in allen Graden dort beobachtet, wo der Hakenwurm als ortsständige Wurmplage unter einer Bevölkerung angesiedelt ist; wir sahen es auf den Ziegelfeldern bei Bonn und bei Köln; sahen es in Kohlengruben des Ruhrkohlengebietes, Schlesiens, Böhmens, Belgiens, Englands; in den Schwefelgruben Siziliens; finden es nach wie vor in Ägypten, Westafrika, in ostindischen und westindischen Ländern und Inseln usw. Die schweren Fälle sind im allgemeinen seltener geworden überall da, wo man den Grund des Leidens kennt und anerkennt und vorsichtige Abhilfe schafft durch Abtreiben des Schmarotzers, wie sie Griesinger gelehrt hat. Seine Empfehlung war, wie er selbst (1866) hoffend ausgesprochen hat, nützlich; es gibt gegen die furchtbare Krankheit eine Hilfe seit Griesinregs Entdeckung. Fast beginnt das Übel seine Schrecken zu verlieren, wenn auch die Versprechungen der heutigen Therapeuten etwas übertrieben lauten: „the disease from which many millions suffer, and it can be cured in two days" (Heiser 1917).

Einzelne Züge des allgemeinen Krankheitsbildes müssen etwas genauer ausgeführt werden. Von den Zeichen im Bereich der Verdauungsorgane wurde die anfangs gute und meistens sogar beträchtlich gesteigerte Eßlust bemerkt; sie bleibt auch dann erhalten, wenn der Erkrankte von Schwergefühl und Schmerzen in der Magengrube nach den Mahlzeiten geplagt wird, Sodbrennen, Blähungen und oft auch Brechneigung bis zum Erbrechen aller Speisen und galliger Massen erleidet. Sie kann sich mit dem Verlangen nach sauren Speisen (Pica) verbinden, kann sich bis zur Allotriophagie und Geophagie steigern, besonders bei Kindern; es ist so, als ob der Kranke, der den quälenden Schmerz in der Oberbauchgegend durch äußeren Druck zu lindern versucht, auch von der Belastung der Verdauungswege mit unverdaulichen Dingen eine Linderung erwartet. Eine ausführliche Schilderung der Geophagie und ihrer Beziehungen zur tropischen Chlorose enthält das bereits erwähnte Werk Karl Friedrich Heusinger's (1852). — Die Darmtätigkeit pflegt bei Ankylostomiasis unregelmäßig zu sein; zu Beginn des Leidens wird häufig über hartnäckige Stuhlverstopfung geklagt; später quälen unregelmäßige Durchfälle. Im Anfang zeigen die Kotentleerungen nichts Auffallendes, nur ausnahmsweise eine auf Blutbeimischung deutende schmutzigbraunrote oder rötlichbraune Färbung; die genauere Untersuchung des Kotes mittels der Weber'schen oder der van Deen'schen Probe gibt indessen sehr frühzeitig Spuren von verborgenen Blutabgängen infolge der Saugtätigkeit der Parasiten. In dem Maße, als bei zunehmender Anämie die Säuresekretion des Magens nachläßt (Conti & Curti 1906, Yoshida 1908) und als der Kranke unverdauliche Kost zu sich nimmt, steigt mit der Zeit das unverdaute Aussehen des Kotes und sein Gestank. Beimischungen von Schleim oder Eiter und Blut kommen in der Regel erst gegen Ende der Krankheit vor, namentlich wenn sich eine ausgesprochene Dysenterie der tiefgelegenen Darmabschnitte hinzugesellt hat. Die mikroskopische Untersuchung des Kotes ergibt fast ausnahmslos die Beimischung

von Hakenwurmeiern, gelegentlich auch von Hakenwürmern, besonders nach Abführmitteln und fast immer mehr oder weniger große Mengen CHARCOT'scher Kristalle (LEICHTENSTERN, BÜCKLERS 1894). — Ein leichter Ikterus hämolytischen Ursprungs wurde in einzelnen Fällen festgestellt (DARRÉ 1909; MACDOWELL 1915); über Hämolyse im Blut weiter unten. Leberschrumpfungen bei Ankylostomakranken wurden beobachtet (CHIARUTTINI 1905; DUCQUE 1914).

Während Leichterkrankte hauptsächlich die Zeichen von seiten des Magendarmkanals äußern, treten in den fortgeschrittenen Krankheitsfällen die Störungen am Blutkreislaufapparat hervor, die in einer parenchymatösen Degeneration der Herzmuskulatur (LUTZ 1893, AYRES 1914) und der Gefäßmuskulatur (LEICHTENSTERN 1895, CAPORALI 1910) gipfeln. Im Blut sinkt der Hämoglobingehalt bei anfangs bleibender, mitunter sogar leicht gesteigerter Erythrozytenzahl (WEINBERG & LÉGER 1908) frühzeitig, ohne Poikilozytose, ohne Leukozytose, ohne Milzschwellung und Lymphknotenschwellung; fast immer ist eine ausgesprochene Eosinophilie dabei (CAPPS 1903, BOYCOTT 1904, CODINA Y CASTELLVÍ 1906, BRÉHAUT 1908, BREM & ZEILER 1910). Später nimmt die Erythrozytenzahl ab, in schweren Fällen bis auf ein Viertel und sogar auf ein Zehntel der Norm. Der Hämoglobingehalt kann auf 15%, 7%, sogar auf 5% der Norm absinken. Allmählich wird das Blutbild ähnlich dem der perniziösen Anämie. Bemerkenswert ist, daß die Verminderung des Hämoglobingehaltes durchaus nicht in einem bestimmten Verhältnis zur Zahl der im Darm schmarotzenden Würmer steht (PERRONCITO 1881, LUSSANA 1890, HONORÉ 1903, MALVOZ 1903, BOYCOTT 1903, 1907, ALESSANDRINI 1904, CODINA Y CASTELLVÍ 1906, BRÉHAUT 1908, SICCARDI 1908, ARMANNI 1909, MARINI 1909, BRIMONT 1910, SISTO 1911, DARLING 1911, MARSHALL 1913, MOREIRA DA FONSECA 1914, WALTER FISCHER 1918, RAMCHANDRA 1920, BREINL 1921, LÉGER 1921). Auch der Grad der Eosinophilie steht nicht in einem geraden Verhältnisse zur Zahl der Darmwürmer; aber sie pflegt im Anfange der Krankheit die größten Werte zu erreichen und allmählich bei fortschreitendem Leiden abzunehmen (LEICHTENSTERN & BÜCKLERS 1894, LIMASSET 1901, LAMBINET & GOFFIN 1904, BRUNS 1905, RADAELI 1905, SCHIFONE 1906, LAMS 1907, POITEAU 1909, WHYTE 1910, LOW 1912, LEMAIRE 1920). Das in vielen Fällen von Ankylostomiasis ausgeprägte Mißverhältnis zwischen Blutverminderung und Ankylostomenzahl im Darm beruht zweifellos häufig darauf, daß Nachinfektionen mit Wurmlarven ausgeblieben sind und die alten Würmer abgestorben waren, als die Blutverarmung schon einen hohen Grad erreicht hatte. In anderen Fällen legt es die Annahme nahe, dem Epithelfresser und Blutsauger möchte außer der Nahrungsentziehung und dem Blutraub auch eine Giftwirkung auf den Körper des Kranken und insbesondere auf seine blutbildenden Organe zugeschrieben sein. Untersuchungen über hämolytische Vorgänge im Blut von Ankylostomakranken sind fast nur von italienischen Autoren gemacht worden (ASCOLI 1901, MORESCHI 1903, LOEB & SMITH 1904, ROMANI 1904, BLANCHARD 1905, PRETI 1908, DE BLASI 1908, 1910, FERRETTI 1912). Es ist nicht überflüssig, daran zu erinnern, daß der Mißbrauch gewisser Anthelmintika die Blutverarmung des Kranken erheblich steigern kann. Mitteilungen darüber liegen in genügender Anzahl vor; als die bedenklichsten Abtreibungsmittel erscheinen Betanaphthol (ORME 1915, HOWARD 1917, SMILLIE 1920), Thymol und Càrvacrol (H. SCHULTZ 1911, COLWELL 1918, DARLING 1919, LIVINGSTON 1921), Filix mas (LÉPINE 1891, MORI 1895, BENEDETTI 1897, STUELP 1905, CORNELIS 1912, DE POLONI 1912) und Chenopodiumöl (BROWN 1878, BOND 1897, RAMSEY 1903, SALANT 1914, 1915; BARRES 1916, JACOCKS & EASTMAN 1917, DARLING 1917, CALWELL 1918, ROTH 1918, GUNASEKARA 1919, HACKETT 1919, LELLIS 1921, MOLLOY 1921 usw.). Am unbedenklichsten Calomel, Terpentinöl, Eukalyptusöl. Doch kommt immer viel auf die Hand an, welche das Mittel auswählt, abwägt und darreicht.

Zu der Eosinophilie bei Ankylostomenträgern und zu dem Auftreten von CHARCOTschen Kristallen in ihrem Kot gehören noch die nicht seltenen Ausbrüche von Urtikaria und das Auftreten eines hartnäckigen Pruritus (BOYCOTT & HALDANE 1903, MARINI 1907 u. A.).

Hartnäckiger Hustenreiz und Kitzeln in der Kehle bei Nekatorwirten (ROSSITTER 1910; ASHFORD & GUTIÉRREZ 1910) wird hervorgehoben, ist aber nicht auf seinen Grund untersucht worden; es liegt nahe, dabei an Wurmwanderung zu denken, wie bei den prodromalen Störungen der Atemwege.

Ein hervorragendes Krankheitszeichen bei der Ankylostomiasis soll die früh einsetzende Verminderung der Hautausdünstung sein; mit zunehmendem Grade der Krankheit höre die Schweißabsonderung völlig auf (ASHFORD, KING & GUTIÉRREZ) und eine harte trockene Hautbeschaffenheit sei dem Ankylostomakranken eigentümlich (CAMPBELL 1900). Man hat darum zwischen Ankylostomiasis und „Pellagra" Beziehungen vermutet (PISENTI 1901, BINETTI 1902, SANTINI 1903, BASS 1910, SANDWITH 1915, WOODCOCK 1920).

Die Körpertemperatur ist in vorgeschrittenen Fällen fast immer vermindert und eine auffallende Neigung des Kranken zum Frösteln, auch bei warmem Wetter, wird oft betont. Zwischendurch aber sollen leichte Fieberbewegungen, unregelmäßige oder wellenförmige oder wechselfieberartige Wärmesteigerungen nicht selten sein (GABBI 1905, 1909; BIANCHINI 1909; MARINI 1909; CASTELLANI 1910, SISTO 1911); jedoch waren Fieberbewegungen bei zwanzig genau überwachten Ankylostomakranken nur dann zu finden, wenn deutlich nachweisbare Außengründe, Infektionen usw. hinzukamen (SICCARDI 1908, BIANCHINI 1909, CASTELLANI 1912).

Im Bereich der Sinnesorgane und des Nervensystems gibt es bei Ankylostomiasis eine Reihe von Störungen, die sich zum Teil einfach als Folgen der zunehmenden Anämie erklären; Augenstörungen wie Pupillenerweiterung, Nachtblindheit, Doppeltsehen; Gehörstörungen wie Ohrenrauschen, Ohrenklingen, Verminderung der Hörschärfe; andere, wie Linsentrübungen bis zum grauen Star, Blutungen in der Netzhaut, Pigmentveränderungen an der Choreoidea, die von zahlreichen Autoren berichtet werden, deuten auf Einwirkungen besonderer Gifte oder herumirrender Larven oder hinzutretende Bakterieninfektionen; sie sind bisher als Tatsache berichtet, aber nicht ergründet worden (RAMPOLDI 1880, 1885, 1888, FISCHER 1892, NIEDEN 1897, 1902, INOUYE 1902, COLHOUN 1904, 1911, 1912, 1914, MAULDIN 1910, GOLDMAN 1910, JERVEY 1914, HIRA LAL 1920). Daß Anthelmintika wie Filix mas, Oleum Chenopodii usw. gelegentlich zu Erblindungen und anderen Sehstörungen führen, wurde im Allgemeinen Teil betont.

Kopfschmerz, Neigung zum Schlafen, Gleichgültigkeit, Unbesinnlichkeit können wohl der Anämie zugeschrieben werden, auch Schwindelfälle, Ohnmachten, flüchtige Geistesstörungen; wenn aber das ausgesprochene Bild der „Schlafkrankheit" sich einstellt, unter Abnahme oder Verschwinden des Patellarreflexes, wenn Anfälle von Halbseitenlähmung sich einstellen oder fortschreitende Demenz sich ausbildet, dann muß man wohl an tiefere organische Veränderungen oder an Reizungen durch wandernde Larven usw. denken oder auch an zufällige Komplikationen (AUSTREGÉSILO 1906, 1907, 1917, ROWAN 1911, AUBERT 1911, BOON 1912, EXPOSEL 1914, BONDURANT 1917, DE ALMEIDA 1917, BLOCK 1921). Die bisherigen Mitteilungen über Geistesstörungen, mental disturbances, perturbações mentaes usw. sind zu allgemein gehalten, als daß leicht zu entscheiden wäre, wie weit die Störungen auf dem Boden der Ankylostomiasis wuchsen oder mit dem Wurmleiden zufällig beim Wurmträger zusammentrafen; ohne genaue anatomisch-ätiologische Untersuchungen kommen wir in der Erklärung der vermuteten Zusammenhänge nicht weiter.

Daß schwere Ankylostomiasis auf die Geschlechtstüchtigkeit des Wurm-

wirtes und auf seine Nachkommenschaft Einfluß hat, ist anzunehmen; Mitteilungen liegen vor über Impotenz des Mannes, Amenorrhoe und Unfruchtbarkeit der Frau, Totgeburten, Frühgeburten, Minderwertigkeit des zur Entwicklung kommenden spärlichen Nachwuchses an Leib und Geist (TRIDONDANI 1900, SACCHI 1909, STILES 1912, TURBERVILLE 1914, AUSTREGÉSILO 1917, WILSON 1918). Es fehlt aber die genaue ziffernmäßige Feststellung, daß diese Störungen in ankylostomaverseuchten Familien und Gemeinden häufiger sind als in anderen, und daß andere Ursachen für die leibliche und geistige Verminderung, Alkoholismus, Syphilis, Tuberkulose der Erzeuger ausgeschlossen werden können.

Sorgfältige und reichliche Erhebungen haben wir aber darüber, wieweit endemische Ankylostomiasis die heranwachsende Jugend schädigt und an Leib und Geist vermindert.

Es sind solche Erhebungen gemacht an Schulkindern auf dem Lande, an Schulkindern in Industriestädten, an den Familien verseuchter Bergwerke und Gruben, in französischen Minen (ARSLAN 1892), in Neapel (COZZOLINO 1907), in Florida (THAYER 1908, STILES 1910, NYDEGGER 1915, 1916), auf den Philippinen (BREWER 1910, CHAMBERLAIN 1910 1910, HOUGHWOUT 1920), in Chicago (FRAZER 1911), in Arkansas (DEADERICK 1914), in Washington (FERRELL 1914), in den Südstaaten Nordamerikas (SMILLIE & AUGUSTINE 1925), auf Antigua (MAC DONALD 1914), in Brasilien (DE ANDRADE 1916), in Paraguay (ODRIOSOLA 1917), in Alabama (MENDOZA-GUAZÓN 1917), in Australien (WAITE & NEILSON 1919).

Das Ergebnis war überall nicht nur eine frühzeitige Besiedelung der Kinder durch den Hakenwurm sondern auch eine fortschreitende Zunahme dieser Darmwürmer mit den Jahren, im allgemeinen bis zu dem Alter wo die Kinder anfangen Schuhe zu tragen, dementsprechend eine Zunahme der endemischen Anämie und ihrer Begleiterscheinungen bis zur beginnenden Geschlechtsreife. Genaueres darüber für Alabama bei SMILLIE & AUGUSTINE (1925). —

Von Verbindungen der Ankylostomiasis mit anderen Krankheiten ist schon flüchtig die Rede gewesen. Für eine genauere Darstellung jener Beziehungen fehlt hier der Raum; einige sorgfältige Arbeiten sollen erwähnt werden. Über das gleichzeitige Vorkommen von mehreren Würmern beim gleichen Wirte, namentlich über Askaridiasis, Trichozephaliasis, Strongyloidiasis, Bothriozephaliasis bei Ankylostomakranken: MÉGNIN (1882), PARONA (1882), ERNI (1886), MOOSSBRUGGER (1890), NORTHRUP (1905), GAGE (1909), ECHEVERRIA (1912); Amöbiasis TOOLE (1905); Balantidiasis BARLOW (1915); Malaria BRIMONT (1910), BARR (1916), THIROUX (1920); Syphilis DORSETT (1912); Tuberkulose ADAMS (1920) und MHASKAR (1920); manifeste Tuberkulose ist häufiger bei Menschen mit Ankylostomiasis als bei ankylostomafreien bei der gleichen Lebenshaltung; auf das Zusammentreffen schwerer Tuberkulose und Skrofulose bei Hakenwurmträgern in Ägypten hat schon PRUNER (1847) hingewiesen. In den Anden von Ecuador, wo *Ankylostoma* und *Necator* eingewohnt sind, soll die Hakenwurmbesiedlung vor der Infektion mit Tuberkulose schützen; in einer Erzmine, wo 59% der Arbeiter als Hakenwurmträger gezählt wurden, waren 46 Männer mit Lungentuberkulose hakenwurmfrei, während sie andere Würmer der dortigen Gegend trugen (ROYER 1920). — Die Verderblichkeit von entzündungserregenden Mikroben für den Ankylostomakranken hat SABRAZÈS (1907) ausführlich untersucht. Über „Pellagra“ bei Ankylostomaträgern berichteten NICHOLS (1910), SANDWITH (1915), WOODCOCK (1920) und andere.

Die Beziehungen zwischen Ankylostomiasis und Beriberi sind oft betont worden. Sie werden dadurch verwirrt, daß das Wurmleiden an einigen Plätzen Südasiens, besonders auf Ceylon, selber den Namen beri beri hat und daß hieraus eine „wissenschaftliche Diskussion“ über die Verwandtschaft zwischen Ankylostomiasisberiberi und der Beriberi im gewöhnlichen Sinne entstanden ist. Beide Krankheiten können von dem, der sie kennt, so wenig verwechselt werden, daß es sich nicht der Mühe

lohnt, über ihre Verwandtschaft oder über die Differentialdiagnose beider ein Wort zu sagen (Stammeshaus 1882, Erni 1886, Haldane 1904, Noc 1906). Wieweit die beiden Krankheitsbilder sich vermischen und steigern, hängt natürlich ebensowohl von der Größe und Stärke beider zugrunde liegenden Schädlichkeiten ab wie von begleitenden Umständen, die den Wurmträger schwächen. Genaueres darüber aus Indien bei Giles (1891), aus Ceylon bei Kinsey (1893), aus Assam bei Evans (1892), aus Cochinchina bei Brau (1910), aus Holländisch-Indien bei Schüffner & Kuenen (1912), von der Panamaenge bei Ashburn (1914), aus Brasilien bei Figueiredo (1901), aus Bahia bei Fraga (1918), aus Guayana bei Defougère (1920).

Unter dem Einfluß der Hakenwurmkrankheit werden Avitaminosen wie Beriberi und Pellagra offenbar, die vorher ohne deutliche Störung schon vorhanden waren; es kommt dann auch zu Komplikationen mit mehr oder weniger schweren Störungen an den peripheren Nerven, die zum Krankheitsbilde der Ankylostomiasis nicht gehören, insbesondere zu Neuralgien und atrophischen Lähmungen an den Gliedmaßen (Hess 1926).

Verlauf der Ankylostomiasis.

Die Schnelligkeit, mit welcher sich das Leiden des Ankylostomawirtes entwickelt, ist sehr verschieden; rasch verlaufende, in wenigen Wochen oder Monaten sich ausbildende Krankheitsfälle sind aber selten; fast immer ist der Beginn und der Verlauf sehr schleppend, im Anfange durch Besserungen und Verschlimmerungen veränderlich; das Leiden kann 15, 20 Jahre und länger währen. Der Verlauf hängt ab von der ersten Masse der Infektion, von der öfteren oder selteneren Wiederholung der Infektion, von der Anlage, von der Lebensweise und besonders Ernährungsweise des Wurmwirtes und vom Hinzutreten oder Ausbleiben weiterer Schädlichkeiten. Fälle, in welchen der Wurm binnen wenigen Stunden, Wochen, Tagen in großer Zahl aufgenommen wird, sind sehr selten; ein solcher Fall war es, bei dem Griesinger zuerst die wahre Natur des Leidens erkannt hat. — Bei langsam fortgesetzter Einwanderung einzelner Wurmlarven merkt der Wirt anfangs gar nichts von dem gefährlichen Gast, bis sich dessen Wirkungen so gehäuft und gesammelt haben, daß die Schwelle zwischen Widerständigkeit und Unterliegen überschritten ist und die Folgen der Blutverarmung, der Unterernährung, der Gewebsverminderung sich mehr oder weniger plötzlich und deutlich bemerklich machen und der Träger sich eines schweren Leidens und bevorstehenden Zusammenbruchs bewußt wird. Wird die Ursache des Leidens früh genug erkannt, sind die Veränderungen am Blutkörper, in den Verdauungsorganen und Kreislauforganen nicht über das Maß der Reservekräfte hinausgegangen, dann kann durch eine ordentliche Austreibung der Würmer eine rasche Besserung herbeigeführt und eine völlige Genesung vorbereitet werden. Solche Besserungen und Herstellungen geschehen auch, wenn der Wurmträger durch Veränderung der Lebensweise oder des Ortes weiteren Infektionen entzogen bleibt; das Leiden heilt aus durch die Selbsthilfe des Organismus, durch das natürliche Absterben der Würmer, deren Lebensdauer auf 5—8 Jahre geschätzt wird (Looss), durch vorsichtiges Abtöten der Darmwürmer. Daß eine Selbstinfektion des Wurmträgers durch Larven, die in seinem Darm aus Eiern herangereift wären, eintreten könnte, erscheint nach unserem gegenwärtigen Wissen von der Entwicklung des Wurmes nicht wahrscheinlich.

Eine an die Rasse gebundene erhöhte oder verminderte Widerstandskraft wider *Ankylostoma* und *Necator* erscheint nicht wahrscheinlich. Damit einer den Wurm aufnehme und ihm widerstehe oder ihm unterliege, hängt im wesentlichen ab von der Gelegenheit, daß die Larven einmal in Masse oder sonst immer und immer wieder vereinzelt in den Körper einwandern, und von der Lebensweise des Wurm-

trägers, die ihn fähig oder unfähig macht, den schädlichen Schmarotzer zu überdauern und die Wurmschäden auszugleichen. Jedoch haben die Untersuchungen SMILLIE's (1926) in Alabama ergeben, daß unter anscheinend gleichen Umständen die Kinder der Weißen schwerer von der Wurminvasion leiden als Negerkinder. Eine genügende Erklärung dieses Befundes steht noch aus.

Auch eine besondere Widerständigkeit einzelner Altersstufen hat sich bisher nicht feststellen lassen. Neugeborene können durch den fötalen Kreislauf infiziert sein (CORT 1921). An endemischen Plätzen sind, wie bemerkt, alle Jahrgänge des Kindesalters verseucht. Die Verseuchung pflegt sich mit der Geschlechtsreife zu vermindern, aber nicht weil das Jünglingsalter der Larveneinwanderung und der Wurmansiedlung widersteht, sondern weil die Gelegenheit zur Infektion sich vermindert. Die Infektion geht vom Boden aus (BAERMANN). Überall sind Barfußgehende dieser Infektion am meisten ausgesetzt; sobald die Leute Stiefel tragen, sinkt die Zahl der Infizierten (ARNOLD 1911). In Alabama sind Erwachsene im allgemeinen frei vom Hakenwurm oder nur wenig infiziert. Vor dem 16. Lebensjahre, solange die Bewohner barfuß gehen, ist von den Stadtkindern und Dorfkindern über die Hälfte, aber selten stark, verseucht; von den Farmkindern sind mehr als 96% Wurmträger und viele schwer geplagt (SMILLIE & AUGUSTINE 1925). Auch bei den Fischern und Landbauern der Ilha dos Marinheiros in Südbrasilien sind die Schuhträger von Ankylostomiasis verschont; die Barfüßler stark verseucht (DAVIS 1925).

Daß die Ankylostomiasis bei Vermeidung von Nachinfektionen allmählich verschwindet, geht aus diesen Untersuchungen unzweideutig hervor.

Leichenbefund bei Ankylostomiasis.

Die Leichen der an einem hohen Grade der Ankylostomiasis Verstorbenen zeigen wassersüchtige Anschwellungen an verschiedenen Körperstellen neben ungemeiner Anämie aller äußeren und inneren Teile. Das Unterhautfett kann erhalten sein und in Verbindung mit der ödematösen Gewebsdurchtränkung den Schein eines guten Ernährungszustandes geben. Die Muskulatur ist durchweg bleich und schlaff, fettig entartet. Auch das Herz ist schlaff, erweitert, seine Muskulatur sehr blaß und fettig entartet; das linke Herz dabei nicht selten hypertrophisch; das Endokardium oft getrübt, verdickt, auch an den Herzklappen. Die Venen sind meistens leer; nur in den Herzhöhlen findet man kleine weiche braune Blutgerinnsel mit etwas Fibrin; nicht selten erfüllt nur eine wasserdünne hellrötliche fleischwasserähnliche Flüssigkeit mit wenigen blassen großen Gerinnseln das Herz und die großen Venenstämme. In der Bauchhöhle findet sich mehr oder weniger reichliches gelbliches oder rötliches, mitunter öliges Serum. Die Leber ist meistens von gewöhnlicher Größe, weich, gelbbraun und zeigt das Bild beginnender oder weit vorgeschrittener fettiger Entartung. Nieren blaß, oft leicht geschwollen, zeigen eine beginnende fettige Degeneration in den gewundenen Harnkanälchen. Milz meistens atrophisch, weich, mit gerunzelter Kapsel. Nicht selten speckig-wächserne Beschaffenheit der Milz und der Nieren. Mikroskopisch fällt in der Milz die Verminderung der Lymphozyten auf. Die Lymphdrüsen am Stamme und in den Leibeshöhlen sind fast immer geschwollen von trübrötlicher Farbe. Knochenmark hell oder leicht graurot; bei mikroskopischer Untersuchung findet man auf der Höhe der Anämie starke Vermehrung der Myelozyten und Myeloplaxen, überhaupt ein Verhalten der Zellen wie bei perniziöser Anämie.

Am Dünndarm machen sich im oberen Teile bereits von außen kleine dunkle Flecke in größerer oder geringerer Zahl bemerkbar, welche durch die Serosa durchscheinen. Diesen entsprechen auf der Mukosa und in der Submukosa blutige Infiltrate; neben Spuren von älteren Blutungen mehr oder minder zahlreiche frische

Blutungen, die von Stecknadelkopfgröße bis Linsengröße, selten bis Markstückgröße und darüber wechseln. Im Dünndarmrohr manchmal blutig gefärbter Kotschlamm. Bei schärferer Betrachtung der Schleimhaut findet man in der oberen Dünndarmhälfte hunderte und tausende Ankylostomen; meist im Mittelpunkt der frischen Blutungen den einzelnen Hakenwurm mit seinem Kopf in die Schleimhaut eingegraben; auch an undurchbluteten Stellen hängen Hakenwürmer, oft in so dichtem Maße, daß sie unter fließendem Wasser einen dichten Filz darstellen. Je später nach dem Tode die Leichenuntersuchung gemacht wird, um so reichlicher liegen die Würmer frei im Darmlumen, von mehr oder weniger reichlichem Schleim eingehüllt, und um so tiefer abwärts im Darmrohr findet man sie. Manche der Würmer, festsitzende sowohl wie abgelöste, enthalten frisches Blut in ihrer Darmhöhle. Die verlassenen Bißstellen erscheinen unter einer scharfen Lupe als feine Verletzungen der Mukosa, mit oder ohne Blutpunkte.

Dieses Bild des Leichenbefundes, wie es bei den äußersten Fällen der Ankylostomiasis gefunden wird (GRIESINGER 1853; ERNST 1888; ASHFORD, KING & GUTIÉRREZ 1910 usw.), ist nicht das gewöhnliche.

Oft findet man die allgemeinen Veränderungen infolge der Anämie weit weniger scharf vorgeschritten und im Darme nur die Zeichen eines chronischen Darmkatarrhs. Dabei haften die Würmer der Darmwand an oder liegen, oft zwischen den Dünndarmfalten versteckt, lose im Schleim, ohne weder von Blutungen umgeben noch auch mit Blut erfüllt zu sein (LOOSS 1914). Dieses Verhalten des Hakenwurms soll besonders bei der Nekatoriasis die Regel sein (ASHFORD, KING & GUTIÉRREZ); auch bei gemischer Infektion mit *Ankylostoma* und *Necator* wurde dieses Verhalten beobachtet, in Panama (WHIPPLE 1909), in Guyana (BRIMONT & AILLIER 1909), auf den Andamanen (CAMPBELL 1900).

Bei mikroskopischer Untersuchung der Schleimhaut findet man eine oberflächliche Abstoßung der Epithelzellen, in den tieferen Schichten Infiltration mit eosinophilen Leukozyten (WHIPPLE 1909, LOEHLEIN 1912). Wo die Würmer der Schleimhaut locker anliegen, sollen sie schon durch den „Druck und die Reibung ihrer Leiber" die oberen Zellschichten verzehren und zerstören; in der Nähe der Bißstellen fehlen die Schleimhautdrüsen in größerer oder geringerer Ausdehnung; um den nekrotischen Herd sammeln sich die Leukozyten in Unzahl an (LÖHLEIN). Die Zahl der Bißstellen steht keineswegs immer in einem geraden Verhältnis zur Zahl der anwesenden Würmer; sie ist bei frischen Infekten oft deutlich sehr viel größer als bei alten. Mitunter werden einzelne Hakenwürmer so tief in die Schleimhaut eingenistet gefunden, daß sie in blutgefüllten Hohlräumen inmitten der Darmwandung liegen; das gilt für *Ancylostoma duodenale* (BILHARZ 1852, GRASSI 1882, LÖHLEIN) wie für *Necator americanus* (WHIPPLE); immerhin ist ein solcher Fund sehr selten.

Die Entstehung des Ankylostomamarasmus.

GRIESINGER hat die ägyptische Chlorose aus dem Blutverlust erklärt, den der Ankylostomaträger seiner Meinung nach durch die Masse der blutsaugenden Würmer erleidet. Solange in Europa ein Zusammenhang zwischen der Bergwerkskrankheit, Ziegelfeldanämie usw. mit Darmschmarotzern unbekannt war oder mit und ohne wissenschaftliche Untersuchung abgelehnt wurde, erklärte man die endemischen Blutverarmungen, welche wir heute der Ankylostomiasis zuteilen, für chronische Intoxikationen, hervorgebracht durch Grubengase, Ziegelbrenneröfengase oder auch für „essentielle" Anämie durch allgemeine unhygienische Verhältnisse usw. PERRONCITO's Untersuchungen bei der Tunnelanämie am St. Gotthard brachten die Lehre GRIESINGERS wieder zu Ehren, daß die Krankheit durch den Darmschmarotzer bewirkt werde und daß die durch den blutsaugenden Wurm bedingten Blutverluste

den Grund der fortschreitenden Blutverarmung bilde. Als normale Nahrung des *Ankylostoma* wurde das Blut des menschlichen Wirtes angesehen.

Diese Auffassung bestritt zuerst GIACOMO SANGALLI (1877, 1878) mit dem Hinweis auf die Tatsache, daß viele, sogar die meisten Ankylostomawürmer im Darme kein Blut enthielten, sie müßten sich also vom Darmschleime nähren. Daß die Würmer nicht immer rotes Blut in ihrem Darmkanal haben, war schon GRIESINGER aufgefallen und hatte ihn zu der Annahme bestimmt, daß seine Blutsauger nur das Blutplasma zurückbehielten, die Blutzellen wieder von sich gäben. Durch fortgesetzte genaue Untersuchungen und Beobachtungen gelangte LOOSS zu der Überzeugung, daß *Ankylostoma* zunächst gar kein Blutsauger ist, sondern für gewöhnlich einfach die Darmschleimhaut verzehrt. Wenn der Wurm sich anheftet, so zieht er durch die Saugkraft seines muskulösen Ösophagusschlauches von der Darmhautoberfläche einen Teil knopfartig in seine Mundkapsel hinein; hier werden die Zellgewebe allmählich von ihrem Zusammenhang abgelöst und aufgelöst und verschluckt.

Damit erklärte LOOSS die lange bekannte Tatsache, daß die bei Sektionen im Dünndarm der Ankylostomaträger gefundenen Würmer oft gar kein Blut enthalten. So konnte in der Masse von Würmern, welche LEICHTENSTERN in Köln aus den Därmen von chlorotischen Ziegelbrennern und Kohlengrubenarbeitern gesammelt hat, durch SCHAUDINN nur bei einem Dritteil der Würmer, bei 106 von 300 Würmern, Blut im Verdauungsschlauch gefunden werden, während die anderen beiden Drittel keine Spur von menschlichem Blut aufgenommen hatten (LÖBKER & BRUNS 1906); und unter 3600 Ankylostomen, aus dem Kot von 10 Kranken in Padua gesammelt, konnten nur $312 = 9\%$ bluthaltige gefunden werden (SICCARDI 1910); das gleiche Verhalten ist auch für *Necator americanus* festgestellt worden (ASHFORD, KING & GUTIÉRREZ 1910).

Die Hakenwürmer fressen also in erster Linie das Darmepithel an und weiden, wenn sie in Masse vorhanden sind, allmählich die Schleimhaut des Dünndarmes ab. Sie bleiben nur ausnahmsweise für längere Zeit an einer bestimmten Stelle, um sich hier tiefer in die Gewebe einzufressen. Dann entstehen gelegentlich die von BILHARZ (1852) und von GRASSI (1882) gesehenen submukösen Zysten, kleine in der Darmwand gelegene Höhlen, welche in blutigen Schleim eingebettet, je einen Wurm enthalten. Übrigens ist dieser Fund seit GRASSI kaum mehr gemacht worden. LOSS sah nur einmal etwas Ähnliches; in der blutig infiltrierten Schleimhaut fand er ein *Ankylostoma* so, daß es mit dem Vorderkörper hineingewühlt war, mit der hinteren Körperhälfte frei in das Darmvolumen ragte. Für *Necator americanus* ist die Bildung „submuköser Zysten" bei 72 Sektionen 7mal festgestellt worden (WHIPPLE 1909).

In den weitaus meisten Fällen hat der Hakenwurm keinen festen Sitz, er wechselt fortschreitend seinen Platz; das entspricht der durch LEICHTENSTERN gefundenen und betonten Tatsache, daß die Zahl der Bißstellen auf der Darmschleimhaut für gewöhnlich die Zahl der im Darm gefundenen Würmer um ein Vielfaches übertrifft. Wie LEICHTENSTERN fand auch LOOSS die Zahl verlassener Bißstellen am größten nach frischen Infektionen; dann also, wenn die Parasiten zuerst für ihr Wachstum und bald für die Eibildung reichlicherer Nahrung bedürfen. Blutungen mögen dadurch entstehen, daß der Wurm zufällig ein Blutgefäß annagt oder daß die zerfressenen Gewebe dem Austreten des Blutes keinen Widerstand mehr entgegensetzen oder daß sekundäre Bakterieninfekte Anlässe zur Diapedesis und zur Hämorrhagie werden.

Das Mißverhältnis zwischen der Größe der Blutverarmung und der Geringfügigkeit nachweisbarer Blutverluste, das sich in vielen Fällen dem Untersucher aufdrängt, wurde Veranlassung, die alte Meinung, die progressive perniziöse Anämie sei der Ausdruck einer chronischen Intoxikation, mit dem Wurmparasitismus zu verbinden.

Zahlreiche Versuche wurden gemacht, solche Toxine einmal in den Körpersäften des Kranken

und sodann auch im darmbewohnenden Wurm nachzuweisen; es kam zu sehr verschiedenen, widersprechenden und durchaus unbefriedigenden Ergebnissen sowohl für Ankylostomiasis (v. Linstow 1896, Cafiero 1899, Gabbi 1903, Alessandrini 1904, Liefmann 1905, Blanchard 1905, Boycott 1905, Conti & Curti 1906, Liccardi 1910, Parisot et Fairise 1913, van Slooten 1920) wie auch für Uncinariasis americana (Whipple 1909, Quadri 1910).

Anatomische Tatsachen am Wurme sprechen dafür, daß die klinische Annahme bestimmter Giftwirkungen des Wurmes nicht unsinnig ist. Der Hakenwurm besitzt in seinem Körper drei verschiedene Drüsen, welche wohl giftige Absonderungen liefern können; alle drei recht ansehnlich entwickelt. Zunächst die sogenannten Ösophagusdrüsen im Gewebe des Ösophagus; Looss schreibt ihrem Sekrete die Wirkung zu, die Kittsubstanzen, welche die Darmepithelien im menschlichen Darm verbindet, aufzulösen. Sodann die Zervikaldrüsen, welche mit dem Exkretionsapparat an seiner Ausmündung zusammenhängen; Looss hält es für nicht unmöglich, daß ihr Sekret die Darmschleimhaut des Wirtes angreift und für das Entstehen der oberflächlichen Darmläsionen mit Epithteldesquamation, welche Löhlein dem „Druck" der aufliegenden Würmer zuschreibt, verantwortlich zu machen sind. Endlich die Kopfdrüsen, die mächtigsten der Absonderungsdrüsen; sie reichen beiderseits bis in den Beginn der unteren Körperhälfte; ihre Ausmündung ist am Mundrande des Wurmes, bei *Ankylostoma duodenale* gerade an der Wurzel des äußersten Hakenzahnes. Ihre Größe zwingt dazu, ihnen eine wichtige Funktion zuzuschreiben, wenn auch vorläufig kein bestimmter Anhalt für die Art dieser Funktion gewonnen ist. Die Vermutung, daß ihre Absonderung die Blutgerinnung nach dem Anbeißen der Blutgefäße des Wirtes verzögere (Daniels 1895), ist soweit durch besondere Untersuchungen gestützt worden, daß im Vorderkörper der Würmer eine die Blutgerinnung hemmende Substanz nachgewiesen ist (Loeb & Smith 1906, Loeb & Fleischer 1910, Schaudinn bei Löbker & Bruns 1906, Darré 1909); aber daß diese Substanz von den Kopfdrüsen geliefert werde, bedarf noch des Beweises. Im ganzen Körper des Hakenwurmes ist ein schwaches Hämolysin nachgewiesen worden (Ascoli 1901, Moreschi 1903, Romani 1904, Calmette & Breton 1905, Levaditi 1905, Frugoni 1905, Caracciolo 1908, Noc 1908, Preti 1908, Weinberg & Leger 1908, Whipple 1909, De Blasi 1909, Sisto 1911, Ferretti 1913 usw.). Die Quelle dieses Hämolysins sucht Whipple im Darm des Wurms; Alessandrini (1904), der die Halsdrüsen des Wurmes frei präpararierte, sah von diesen eine entschiedene hämolytische Kraft ausgehen; aber Whipple hält sie für zu geringfügig, als daß ihr das Zustandekommen der Anämie des Wurmwirtes zugeschrieben werden könnte. Neuerdings sind von de Langen und Djamil (1927) Untersuchungen über das Zustandekommen der Hakenwurmanämie gemacht worden, welche die Intoxikationshypothese zu stützen scheinen. Es geht daraus hervor, daß alle Zeichen eines erhöhten Blutabbaues, wie sie z. B. die Malariaanämie begleiten, fehlen, also an hämolytische Vorgänge nicht gedacht werden könne; es müsse eine toxische Schädigung der blutbildenden Apparate zugrunde liegen; auf diese weise eine deutliche Beeinträchtigung der Nierenfunktion hin, die nach Austreibung der Würmer ausheile, lange bevor das Blutbild wiederhergestellt sei. Daß chronische Blutverluste nicht zu unterschätzen seien bei der Ankylostomaanämie betont indessen Kouwenaar (1924), der in spektroskopischen Untersuchungen die Menge des zu Verlust gehenden Blutes keineswegs geringfügig fand. — Es werden also wohl Blutberaubung und Vergiftung zusammen wirken müssen, um das Krankheitsbild der Ankylostomiasis zu erklären (Flu 1922); diese Doppelwirkung wird auch zur Erklärung der Sclerostomaanämie des Pferdes für notwendig erachtet; das aus *Strongylus edentatus* s. *Sclerostomum edentatum* Looss gewonnene Hämatoxin genüge nicht, chronische Blutentziehung müsse hinzugenommen werden, um die mit progressiver Anämie einhergehende Strongyliasis des Pferdes zu erklären (Verspyck Mynssen 1922).

Zu der toxischen Wirkung des Wurmes und dem fortgesetzten Aderlaß im Darme kommt für eine Reihe von schweren Erkrankungen der Ankylostomaträger zweifellos eine gelegentliche Sekundärinfektion der verwundeten Darmschleimhaut mit Darmbakterien oder sonstigen pathogenen Mikroben hinzu. An und für sich verläuft die Ankylostomiasis wohl in der Regel fieberlos. Fieberbewegungen in ihrer Entwicklung kommen vor; sie wurden bei Hakenwurmträgern in Köln (Leichtenstern), im Florentinischen (Gabbi 1905, 1909, Siccardi 1908, Marini 1909, Bianchini 1909) und weiterhin in Italien (Sisto 1911, Cammarata 1914), ferner im Sudan (Balfour 1911), auf Ceylon (Castellani 1911) beobachtet; genauere Untersuchungen über die

Darmflora machen es wahrscheinlich, daß besondere Infekte (z. B. *Bacillus asiaticus* I u. II CASTELLANI) sich dem Grundleiden hinzugesellen können und Krankheitserscheinungen, einer fieberhaften Enteritis entsprechend, bewirken.

Außer gesteigerten intestinalen Störungen mit oder ohne Fieber weisen auch eine Reihe nervöser Störungen, welche vor der Ausbildung einer bedeutenden Anämie sich einstellen können, darauf hin, daß weitere Ursachen neben dem Blutverlust das Bild der Ankylostomakrankheit beeinflussen; das veranlaßte schon LOOSS, die Ankylostomiasis im wesentlichen als eine Toxämie zu erklären; wobei die Bedeutung der Blutverluste von ihm nicht geleugnet wird.

Man darf die fortschreitende Abweidung der Dünndarmschleimhaut und den dadurch bedingten Verlust wichtiger Verdauungskräfte nicht vergessen, wenn man nach dem Zustandekommen der allgemeinen Blutverarmung und Gewebserschöpfung fragt. Daß auch diese nicht genügt, das ganze Krankheitsbild zu erklären, geht aus ein paar auffallenden Beobachtungen im Tierexperiment hervor: Wenn ein Versuchstier einigermaßen stark durch den Mund mit Ankylostomalarven infiziert wird, so erliegt es regelmäßig einer ganz rasch sich entwickelnden Anämie und zwar gerade um die Zeit, wo die Würmer ihre letzte Häutung durchmachen und Epithelien abzugrasen und Blut zu saugen noch nicht imstande gewesen sind; ferner, läßt man Ankylostomalarven einem Versuchstier in größerer Menge auf einmal durch die Haut einwandern, so findet man bereits wenige Stunden nach ihrem Eindringen Schwellung von Lymphdrüsen, mehr oder weniger blutig gefärbte Ergüsse in die Bauchhöhle, Blutaustritte in Haut, Lymphknoten und Lunge, ohne daß die Würmer selber bereits an diese Körperstellen gelangt wären (LOOSS).

Die Diagnose der Ankylostomiasis.

Das Krankheitsbild der Ankylostomiasis wird von Unerfahrenen oder Unachtsamen mit Tuberkulose, Malariaanämie, Morbus Brightii, Karzinomatose usw. verwechselt. Die Diagnose der Ankylostomiasis beruht auf dem Nachweis der Ankylostomawürmer und zunächst und vor allem ihrer Eier im Kot des vermutlichen Wirtes. Die Eier werden bei starker Wurmansiedlung meistens schon in der ersten Kotprobe entdeckt; sonst wird sie ein Abführmittel nebst oder ohne die Elterntiere zutage fördern.

An wurmverseuchten Plätzen und bei Menschen, die mit verdächtigen Zeichen eines Darmleidens aus verseuchten Gegenden herkommen, ist beim geringsten Verdacht die genaueste Kotuntersuchung Pflicht. Sind in verdächtigem Falle die Eier nicht aufzufinden, dann kann man oft noch zum Ziele kommen, wenn man nach gereichtem Abführmittel eine größere Kotmenge mit Tierkohle ansetzt, fünf oder sechs Tage bei 28—30° brüten läßt und dann eine dünne Schicht lauwarmes Wasser auf die Kultur gießt. Etwa vorhandene Larven wandern binnen einer halben Stunde in das Wasser und lassen sich im abgegossenen und abgesetzten Wasser leicht am Boden des Kelchglases finden (LOOSS 1914). Oder man verwendet statt Tierkohle Gartenerde, welche auf 65—66° C erhitzt worden war, unter Gebrauch der oben beschriebenen Isolierungsmethode, welche BAERMANN (1917) und ACKERT & PAYNE (1923) empfohlen haben, oder BRUG's Verfahren (1921): 10 ccm Kot auf einer Petrischale in dünner Schicht bebrüten, die Masse nach zwei Tagen in ein Gazesäckchen aufnehmen und in ein wassergefülltes Spitzglas einhängen; nach vier Stunden findet man die vorhandenen Larven an dem Grunde des Glases. Auch FÜLLEBORN's Plattenkultur (1921, 1925) ist verwendbar.

Das Ankylostomaei kann verwechselt werden mit den Eiern von *Oesphagostoma* und von *Triodontophorus*; diese sind den Eiern von *Ankylostoma* und *Necator* so ähnlich, daß sie einzeln kaum von ihnen zu unterscheiden sind. Da die genannten

anderen Würmer aber auch Krankheitserreger sind und insbesondere Anämie verursachen können, so hat eine Verwechslung kaum erhebliche Bedeutung. Ferner hat das Ankylostomaei große Ähnlichkeit mit dem Ei von *Trichostrongylus instabilis*; doch ist dieses bedeutend größer als jenes und sein Inhalt ist meistens schon bei der Ablage in vorgeschrittener Zellfurchung, mit zwanzig bis dreißig Zellen begriffen. Oxyuriseier mit Ankylostomaeiern zu verwechseln, dürfte nicht möglich sein: das Oxyurisei ist weit kleiner, hat eine dicke Schale, die schon bei schwacher Vergrößerung einen doppelten Kontur zeigt, und hat keinen deutlichen freien Raum zwischen Ei und Schale. Daß Askariseier mit Ankylostomaeiern verwechselt worden seien, wird angegeben; aber es gehört gründliche Unkenntnis der Formeigentümlichkeiten beider Eiarten dazu. Zwar kann die äußere gebuckelte und im Kot meistens gelbgefärbte Hülle dem Askarisei fehlen, besonders dann, wenn der Kot nach Telemann's Methode behandelt worden ist, da die Schale dabei durch Salzsäure verändert oder sogar zerstört werden kann (Gomes de Faria 1911); beachtet man aber, daß die innere, eigentliche Schale des Askarideneies dick und deutlich doppeltkonturiert ist und daß das frischabgelegte Ei stets nur eine einfache Zelle hat, dann dürfte eine Verwechslung mit dem dünnschaligen und fast immer bereits vier Zellen enthaltenden Ankylostomaei leicht zu vermeiden sein. (Taf. I.)

Freie bewegliche Larven, die man im frisch entleerten Kot gelegentlich findet, gehören niemals dem *Ankylostoma* oder dem *Necator* an, sondern mit größter Wahrscheinlichkeit der *Strongyloides stercoralis*. Nur wenn der Kot spät nach dem Abgange untersucht wird und inzwischen einer höheren Außenwärme ausgesetzt war, dann findet man leicht weiterentwickelte Eier und unter günstigen Umständen schon nach 24 Stunden ausgeschlüpfte Ankylostomalarven an der Oberfläche der Kotmasse; aus der Tiefe entnommene Proben werden aber immer noch die Eier in dem jungen Stadium der ersten Zellfurchung zeigen. — Die Larven selbst lassen sich, ehe sie zur Reife gelangt sind, an der oben beschriebenen Gestalt ihrer Mundhöhle mit großer Bestimmtheit erkennen; den reifen Larven fehlt diese eigentümliche Mundhöhle; aber von freilebenden Nematoden unterscheidet sie ihre Hülle und die oben sichtbare Genitalanlage; von der filariformen Larve der *Strongyloides stercoralis* außer der Scheidenhülle der kurze Ösophagus, der nur ein Viertel der Körperlänge erreicht, und das spitzige Schwanzende (Fig. 125, 126, 127). Über die Differentialdiagnose der verschiedenen reifen Hakenwurmlarven wurde oben einiges bemerkt.

Manche Autoren wollten die Eosinophilie des Blutes zur Diagnose der Ankylostomiasis verwerten; ein so allgemeines Zeichen aller Helminthiasis und weiterer allgemeiner Intoxikationen ist dem umsichtigen Arzte ein Merkzeichen, das seine Aufmerksamkeit erregt; aber er schließt nicht daraus auf bestimmte Krankheiten und Krankheitsursachen. Dieses gilt auch für den Nachweis von Blutspuren im Kot (Whyte 1916); sie warnen den Arzt, aber geben ihm zunächst an sich gar keinen Aufschluß über einen der zahllosen Gründe, aus denen ohne weiteres sichtbare oder mikroskopisch und chemisch nachweisbare Blutspuren im Kot auftreten können. Gar nicht brauchbar ist die „Komplementfixation" mit alkoholischem Ankylostomaextrakt als Antigen; sie findet sich bei hakenwurmfreien Menschen wie bei Hakenwurmträgern (Usami 1919).

Die Diagnose einer Wurmkrankheit ohne die Auffindung des Wurmes selber oder seiner Eier ist keine Diagnose.

Wie weit nun nach festgestellter Ankylostomiasis vorhandene Krankheitszeichen und Leiden im einzelnen Falle dem Hakenwurm oder anderen Ursachen zugeschrieben werden müssen, darüber zu entscheiden ist die Aufgabe einer umsichtigen Untersuchung und Beobachtung durch den Arzt, der das Krankheitsbild der reinen Ankylostomiasis kennt und Komplikationen der Krankheitsursache nicht übersieht. Es

wurde wiederholt hingewiesen auf die Tatsache, daß in manchen ankylostomaverseuchten Ländern der Hakenwurm nicht der einzige gefährliche Schmarotzer ist, der den Menschen befällt; daß neben der Ankylostomiasis oft die Schistosomiasis, die Filariasis, die Trichozephaliasis droht; es wurde auf die Entwicklung schwerer Malariainfekte, auf die besondere Gefahr der Syphilis und der Tuberkulose für Ankylostomakranke gedeutet. Vor allem muß aber nochmals die Bedeutung der Ernährung für die Entwicklung der Ankylostomiasis betont werden; unverdauliche, schwere, nährstoffarme Kost ist in vielen Ankylostomaherden eine starke Hilfsursache für die Erschwerung des Wurmleidens, und man wird über die Tragweite des Wurmschadens erst dann ganz im klaren sein, wenn solche Hilfsursachen erkannt und in Rechnung gestellt werden.

Die Prognose der Ankylostomiasis.

Nur in seltenen Fällen, wenn eine Massenaufnahme sehr zahlreicher Wurmkeime auf einmal geschah oder wenn das Wurmleiden sich an verseuchtem Platze unter wiederholter und immer wiederholter allmählicher Steigerung der Schmarotzerzahl entwickelte und vernachlässigt wurde, ist der Kranke fast unbedingt verloren; in den meisten Fällen kann bei rechtzeitiger Erkennung der Krankheit und vorsichtiger Abtreibung der Darmwürmer eine volle Wiederherstellung des Ankylostomaträgers erreicht werden; auch dann, wenn die Abtreibung unvollständig blieb. Nach Abtreibung der Würmer werden 50 bis 60% an endemischen Plätzen geheilt: einen ankylostomabesiedelten Darm ganz wurmfrei zu machen, gelingt nur in einem Teil der Fälle; wichtiger ist die Neubesiedlung des Wirtes zu verhüten. Mit einem kleinen Wurmrest wird die erstarkende Natur des Kranken selber fertig; freilich genest der Kranke nicht „in two days" (Heiser 1917). Auch nach gelungener Abtreibung aller Würmer kann die volle Wiederherstellung noch jahrelang in Anspruch nehmen; wenn die Verderbung der Dünndarmschleimhaut weit vorgeschritten ist und die Erschöpfung der Blutbildung einen hohen Grad erreicht hat, bleibt völlige Genesung ohnehin aus.

Daß die Größe der Krankheitserscheinungen und somit auch die Prognose in deutlicher Beziehung zur Zahl der Würmer im Darm steht, ist ausführlich gezeigt worden. Vielleicht gilt das aber nur für Erwachsene. Im Kindesalter treten die Störungen keineswegs entsprechend der Ziffer der Darmwürmer hervor. Genaue Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes, über körperliche und geistige Leistungsfähigkeit hakenwurmtragender Kinder in Westafrika haben ergeben, daß zwar Bilder von 6 wurmfreien Knaben besser aussehen als Bilder von 6 schwerverwurmten Knaben, aber im übrigen ein genauer Parallelismus zwischen Störungen der genannten Eigenschaften und Wurmziffer fehlt; in eine Gruppe mit hohem Hämoglobingehalt fallen ebenso zwei Drittel der schwersten Wurminfekte wie in eine Gruppe mit niedrigem Hämoglobingehalt; und niedrige Hämoglobinziffern waren ebenso bei wurmfreien Kindern wie bei schwer verwurmten; mit Sicherheit war nachzuweisen, daß bei starker Wurminfektion die körperliche und geistige Ausdauer des Kindes nachließ. Das wurde an 137 Hakenwurmträgern und ebenso an 89 Askaris- und Trichozephalusträgern festgestellt (Gordon 1925). Jedenfalls geht aus diesen Feststellungen hervor, was auch die tägliche Beobachtung lehrt, daß Kinder Wurminvasionen bei sonst gleichen Verhältnissen leichter widerstehen, als ausgewachsene Menschen.

Dementsprechend erholen sich verwurmte Kinder auch schneller und deutlicher als Erwachsene nach der Wurmabtreibung (Smillie & Augustine 1925, Augustine 1926).

Die Behandlung der Ankylostomiasis.

Ist das Vorhandensein von Ankylostoma im Darm sichergestellt, so gibt es, der Wurmwirt mag einfacher Wurmträger oder er mag ein wirklich Wurmkranker sein, keinen ersichtlichen Grund, die Austreibung der Schmarotzer unversucht zu lassen. Die Frage ist nur, welche Mittel im allgemeinen dazu bereit sind und welches im besonderen Falle sicher und schadlos wirken möchte.

Wichtig ist zu wissen, daß kaum in der Hälfte der Fälle eine einmalige Austreibungskur vollen Erfolg hat; meistens sind Wiederholungen der Kur nötig; diese sollen nur dann in kurzen Zwischenzeiten erfolgen, wenn die Schwere der Infektion und des Leidens dieses dringend nötig erscheinen läßt. Wochenlange Pausen müssen dann gemacht werden, wenn die erste Kur angreifend erschien; sonst darf sie schon nach drei, fünf, acht Tagen wiederholt werden. Für gewöhnlich verschwinden unmittelbar nach einer starken Abtreibung die Wurmeier ungefähr für drei Tage aus den Stuhlgängen, ob auch noch so zahlreiche Würmer zurückgeblieben sind. Ein Urteil über den Erfolg der Kur ist also nur zu gewinnen, wenn frühestens am Ende der ersten Woche eine genaue Untersuchung des Kotes wiederholt wird. Damit soll nicht gesagt sein, daß frühere Kotuntersuchungen überflüssig sind. Der gewissenhafte Arzt untersucht seine Schutzempfohlenen und ihre Abgänge täglich, wenn es sich um eingreifende und sogar zweischneidige Kuren handelt.

Zur Sicherung des Erfolges empfehlen erfahrene Ärzte wie Looss, Leichtenstern u. a., am Abend vor der Darreichung des Wurmmittels eine Darmreinigung mit Calomel (0,1—0,2 g) oder Magnesiumsulfat oder Natriumsulfat (20—30 g) vorzunehmen oder sogar den Wurmträger durch eine vorausgehende Milchkost an zwei oder drei Tagen vorzubereiten. Vielleicht erscheinen diese schon im Allgemeinen Teil besprochenen Vorsichtsmaßregeln bei den Hakenwürmern, die im Leerdarm, Jejunum, sitzen, nicht so notwendig wie bei anderen, die in tieferen kotgefüllten Darmteilen ihren Sitz haben; aber es ist zu wissen, daß gerade bei Ankylostomakranken früh eine chronische Stauung der Ingesta im Magen mit allen Zeichen der Magenatonie oder Magenektasie sich ausbilden kann und daß hierdurch das Gelangen des Anthelmintikums in den Darm verzögert und damit eine Wirkung zum Teil beeinträchtigt wird. Somit sollte der Arzt mindestens dann eine Vorbereitung seines Kranken durch einen Fasttag oder einige Milchtage oder ein sicheres Abführmittel vor der Abtreibungskur machen, wenn jene Störungen am Magen und große Hartleibigkeit oder lange Verstopfung sich bei dem Wurmträger geltend gemacht haben. Die Rede von sicheren Hakenwurmmitteln, welche jede Vorbereitungskur überflüssig machen und sich deshalb zur mutigen Unternehmung von Massenbekämpfungen der Ankylostomiasis und „intensive campaigns against hookworm disease" eignen, wird durch die immer häufiger werdenden Vergiftungsfälle bei Wurmkuren widerlegt.

Das erste Anthelmintikum, welches bei der Ankylostomiasis versucht worden ist und keine schlechten Erfolge gab, ist das Oleum terebinthinae mit oder ohne vorgängige Calomeldarreichung, von Griesinger empfohlen, von Wucherer und von Hartmann (1866) gelobt. Warum es verlassen worden ist? Vielleicht der Mode halber.

In der Gotthardtunnelseuche wurde zunächst das Extractum filicis maris versucht, weil es als Anthelmintikum in Bandwurmleiden sich bewährt hatte. Perroncito (1880, 1881, 1888), Parona (1881, 1882, 1884, 1889), Audenino (1881), Tosatto (1882) usw. erzielten damit gute Erfolge; und so wurde das Mittel auch bei der Ziegelbrenneranämie, bei der Bergwerksanämie usw. angewendet, als der Grund dieser Plagen in der Ankylostomiasis gefunden war; nach und nach in allen Ländern.

Die von Leichtenstern, Bruns u. a. empfohlene Darreichung war: nach gehöriger Abführung früh nüchtern Extractum filicis maris aether. 10,0 in Kapseln oder mit Honig oder in Schleim ge-

nommen, an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Nicht alle waren damit zufrieden und glaubten die Kur durch Verstärkung der Gabe bis zu 15 g binnen vier Stunden oder durch gleichzeitige Darreichung von Oleum terebinthinae in derselben Gabe (GOLDMAN 1903) verstärken zu müssen; oder sie mischten Extractum filicis 8,0, Chloroformii gtt XII—XV, Sirupi sennae 16,0, auf einmal zu nehmen (TENHOLT 1903); oder Extractum filicis 4,0, Chloroformii 3,0, Olei ricini 40,0 in drei Gaben binnen anderthalb Stunde zu nehmen (HERMAN 1904) usw.

Schon bei geringeren Gaben, bis zu 6,0 g waren Vergiftungen mit dem Farnkrautextrakt, felce maschio, fougère mâle, male fern, nicht selten; die üblen Wirkungen vermehrten und steigerten sich, als man zu Gaben von 10,0 g, 15,0 g, 40,0 g und, darüber aufstieg (LÉPINE 1891, BENEDETTI 1897, STÜLP 1905, SCHÖNING 1908, CORNELIS 1912, DA POLONI 1912, PERROD 1912, HALL 1914 usw.). Es kam vor allen zu hochgradigen Störungen der Sehkraft, die wieder vorübergingen oder dauernd blieben und zu vollständiger Erblindung führen konnten; im rheinisch-westfälischen Kohlenbezirk verloren von 3000 mit Filix mas behandelten Wurmträger 3 vorübergehend, 2 dauernd ihr Sehvermögen (TENHOLT 1903); im Ruhrkohlengebiet sind unter rund 40000 Abtreibungskuren mindestens 5 Fälle von plötzlicher Erblindung vorgekommen (BRUNS 1903); Ohnmachten, zerebrospinale Lähmungen, plötzliche Todesfälle werden überdies berichtet.

Vollen Erfolg gibt nur frisch bereiteter Farnkrautwurzelextrakt; die Menge des in den Wurzelstöcken enthaltenen wurmfeindlichen Stoffes scheint nach dem Boden und Klima des Standortes zu schwanken. In den Tropen hat das Farnkrautextrakt gänzlich versagt, gleichviel welcher Herkunft es war (DANIELS 1895; ASHFORD, KING & GUTIERREZ 1904; SCHÜFFNER 1912). Belehrend ist ein Fall, in welchem das „Male fern" nur 8 Würmer, die folgende Darreichung von Thymol hingegen 36886 Würmer austrieb (ASHFORD). Ob in den Tropen immer die Unwirksamkeit der Droge Schuld an der Erfolglosigkeit der Kur trug oder auch der Zustand des Magens das Gelingen vereitelte, mag für den einzelnen Fall unentschieden bleiben.

Die Gefahren und Mißerfolge der Farnkrautkur bewogen bald manche Ärzte, namentlich in warmen Ländern, Italien, Ägypten, Indien, Sundainseln, von dem Extractum filicis abzugehen und ein anderes Mittel, das Thymol, Thymiankampfer, Paramethylisopropylphenol, zu versuchen, das BOZZOLO in Turin (1881, 1912) empfahl und auch von PERRONCITO (1881) wirksam gefunden wurde.

Man gab das Thymol in Einzelgaben von 4,0—8,0 Gramm; in Deutschland mußte man zu höheren Gaben greifen, um den Erfolg zu erreichen, den das Extractum filicis gab. LEICHTENSTERN verordnete 10,0—15,0 Gramm. Das Mittel wird in Oblaten oder in Gelatinekapseln frühmorgens gereicht. Am Tage vor der Kur läßt man den Patienten nur leichte, leere Speisen genießen, eine Suppe oder Milch, und gibt am Nachmittage des Vortages ein Abführmittel, Kalomel, und, wenn nötig, vor der Nacht einen Darmeinlauf. Das Thymol wird dann in der Frühe nüchtern gereicht, zweistündlich 2—3 Gramm, im ganzen 10,0—15,0 Gramm.

Der Patient bleibt im Bette, bekommt schwarzen Kaffee oder Suppe oder Milch, aber kein geistiges Getränk, da Thymol in Weingeist löslich ist und damit resorbiert keine unbedeutenden Störungen hervorruft, Absinken der Körperwärme, Schwäche der Herztätigkeit und der Atmung, Schwindel, Irrereden, Ohnmacht. Wenn solche Vergiftungserscheinungen sich zeigen und der Stuhlgang ausbleibt, soll spätestens zwölf Stunden nach der letzten Thymolgabe ein Abführmittel, Bittersalz oder Glaubersalz oder Infusum sennae compositum, gereicht werden. Die olivengrüne Farbe, welche der Harn nach dem Thymoleinnehmen annimmt, besonders, wenn er längere Zeit steht, verschwindet rasch wieder nach dem Aussetzen des Mittels, aber vorübergehende Albuminurie kann dieses Zeichen begleiten und das Hinzutreten einer akuten Nephritis, die in Morbus BRIGHTI überging, ist beobachtet worden (LEICHTENSTERN). Großer Schwächezustand, vorgeschrittene Herzerkrankung, überhaupt elendes

Körperverhalten durch die Schwere der Ankylostomiasis oder durch gleichzeitige Dysenterie, Malaria usw. verbieten die Anwendung des Thymols. Kinder sollen nur halbe oder gedrittelte Gaben des Mittels erhalten. — Im Gange der Zeit sind die Gaben des Thymol mit Rücksicht auf die von ihm bewirkten „Nebenerscheinungen" noch weiter vermindert worden. Man erreichte mit Gaben von 4 Gramm bei Erwachsenen, mit Gaben von 0,5—2,0 Gramm bei Kindern für gewöhnlich dasselbe, was die großen Gaben bewirkten (SONSINO 1889, GUJART 1906, STILES & LENARDO 1913, WASHBURN 1917, DARLING 1918, HIRA LAL 1920, ALLEN 1921, LIVINGSTON 1921). Die meisten Ärzte hielten sich an die Vorschrift, 4 Gramm Thymol in zwei Gaben mit zweistündiger oder in vier Gaben mit einstündiger Pause, und nach der letzten Gabe ein Abführmittel (LUTZ 1888) zu verordnen. Von der gleichzeitigen Verabreichung des Thymols mit Alkohol, Öl, Äther und anderen Flüssigkeiten, in welchen der Thymolkampfer löslich ist, wurde wiederholt abgeraten. Jedoch fand SCHÜFFNER (1912) Oleum ricini 20,0 mit Chloroform 3,0 Gramm gemischt, als Laxans nach der Thymolkur gereicht, unschädlich. Immerhin zogen ASHFORD, KING & GUTIERREZ zum selben Zwecke Mittelsalze, Bittersalz, Glaubersalz, Bitterwasser usw. vor, als welche zugleich als Gegengifte wirken. Bei einer Gesamtgabe von 4 Gramm beschränkten sich üble Wirkungen auf eine vorübergehende Schläfrigkeit; selten entstehen kurze Schwächeanfälle, Schweißausbrüche, leichte Albuminurie, Brechneigung oder Erbrechen, Brennen im Magen und in der Speiseröhre (SCHÜFFNER). Wurden aber gesunden indischen Kulis, anstatt zweimal 2 Gramm dreimal 2 Gramm Thymol gereicht, so stellten sich die erwähnten Störungen in so starkem Maße ein, daß eine dauernde Überwachung der Patienten während der Kur unerläßlich erschien (NICOL 1911). Kontraindiziert ist Thymol bei sehr schwachen, alten, dekrepiden Wurmträgern; bei solchen, welche an erheblicher Gastritis, an Herzstörungen und Nierenleiden, vor allem aber an Dysenterie erkrankt sind (SCHÜFFNER), also eigentlich bei allen Ankylostomakranken, bei welchen der Arzt die Erfüllung der Anzeige zur Wurmabtreibung in erster Linie erfüllen möchte. Es lag somit das Bedürfnis vor, nach anderen Wurmwidermitteln zu suchen.

Empfohlen wurde dann das Beta-Naphthol, $C_{10}H_7 . OH$ (BENTLEY 1904), das gegenüber dem Thymol den Vorteil habe, schon in „halber Gabe" wirksam zu sein. Es erwies sich bald so giftig und giftiger als Thymol; man entschuldigte die „Nebenwirkungen" damit, das gereichte Präparat sei chemisch unrein gewesen, man müsse es vor Licht schützen; es werde schlecht vertragen, wenn die Nieren nicht vollkommen gesund seien. Es wurde gelobt und getadelt (DUPAQUIER 1905, ROMEIRO 1908, NICOL 1911, CORTELING 1916, HOWARD 1917, SMILLIE 1920); in vergleichenden Versuchen auf Portoriko (ASHFORD, KING & GUTIERREZ), in Natal (NICOL), in Niederländisch-Indien (SCHÜFFNER) wurde der Eindruck gewonnen, daß es dem Thymol an Wirksamkeit nachstehe.

Die Formel zur Darreichung war nach NICOL: Rp. β-Naphtholi 7,0, Aquae menthae piperitae 170,0, Mucilaginis gummi traganthi 30,0, MDS, je ein Drittel alle zwei Stunden zu nehmen.

Als SMILLIE das Mittel in größeren Gaben reichte, je 6 Gramm an drei aufeinanderfolgenden Tagen, und dann ein Abführmittel, sah er in 79 Fällen 75mal höchstens „Andeutungen von Giftwirkung", aber 4mal so schwere Folgen — zweimal darunter bedeutende Hämoglobinurie und rasch fortschreitende Anämie —, daß er weiter auf die Anwendung dieses Mittels verzichtete und die „Campanha contra a ancylostomose" in São Paulo, welche von GONZAGA & LIMA mit Betanaphthol durchgeführt wurde, als nicht mustergültig erklärte.

In Belgien ist eine Zeitlang das Eukalyptol, ein Kampfer $C_{10}H_{18}O$ aus dem Wurmsamenöl, Cajeputöl, bei Ankylostomiasis der Grubenarbeiter gereicht worden, nach HERMAN's Formel: Rp. Eucalyptoli 2,0, Chloroformii 3,0, Olei ricini 40,0, MDS, alle halben Stunden ein Drittel zu

nehmen (HERMAN 1905). Es wurde in verschiedenen Ländern geprüft; in Ägypten (PHILLIPS 1905), in Britisch Guyana (DE FREITAS 1906), auf Ceylon (DE SILVA 1907), in Niederländisch Indien (WIJN 1909), in Italien (BONINI 1911); seine Wirksamkeit ist nach SCHÜFFNER (1912) bedeutend geringer als die des Thymol, im Verhältnis von 38:85; es erregt Brechreiz, Erbrechen, rasche Durchfälle, Schläfrigkeit bis zur tiefen Ohnmacht und wurde sehr widerwillig genommen. Wie von SCHÜFFNER wurde es auch von BURKITT (1909) und von der Hakenwurmkommission in Porto Rico (ASHFORD, KING & GUTIERREZ 1911) auf Grund zehnjähriger Erfahrung im „campaign against hookworm disease" abgelehnt.

Seit dem Jahre 1912 wird das seit langer Zeit als Wurmmittel im allgemeinen bekannte und bewährte Chenopodium (WILKINS 1808, CREUZBURG 1832, 1833, F. R. BROWN 1878, BRÜNING 1906, GOCKEL 1910, WENDTLAND 1914) namentlich in Form des amerikanischen oil of chenopodium, wormseed oil, Oleum chenopodii anthelmintici, als ein treffliches, die bisherigen Wurmmittel an Wirksamkeit übertreffendes Vermifugum für die Ankylostomiasisbehandlung geschätzt. Es ist von SCHÜFFNER & VERVOORT auf Grund sorgfältiger vergleichender Versuche in die Praxis eingeführt worden. Daß es bei unvorsichtigem Gebrauch, wie alle Arzneien, Gefahren bringen kann, war nicht unbekannt. In Nordamerika, Chicago, New York, Baltimore, war man durch den Mißbrauch dieses Volksmittels auf solche Gefahren aufmerksam geworden (PARAMORE 1875, BROWN 1878, SEXTON 1880, NORTH 1880, BOND 1897, RAMSEY 1903, HIRST & MILLS 1911, COUTANT 1916). Insbesondere wurden schwere Gehörstörungen als Folge seines Gebrauches beobachtet, vor allem in Nordamerika (NORTH 1880, SEXTON 1880, BOND 1897), später auch in Holländisch-Indien (BAKKER 1919) und in Deutschland (EVERS 1921).

Das „Chenopodiumöl" ist aber keineswegs ein einheitliches Präparat; in Europa werden seit langer Zeit aus Kraut und Samen verschiedener Gänsefußgewächse Saft und Öl zu Heilzwecken gewonnen. *Chenopodium olidum* seu *foetidum*, *Chenopodium vulvaria*, die Bocksmelde, der stinkende Gänsefuß liefert das propylaminhaltige, nach fauliger Heringslake oder weiblicher Vulva stinkende Öl. *Chenopodium anthelminticum*, der wurmtreibende Gänsefuß, Jerusalem's oak, ansérine vermifuge, wird beim Volke den anderen Chenopodien als Wurmmittel vorgezogen; meistens in Latwerge, oder als frischer Saft, seltener als trockener Samen gebraucht. Ihm steht nahe das *Chenopodium ambrosioides*, der wohlriechende Gänsefuß, des tropischen und subtropischen Amerikas, heute auch in Europa überall einheimisch, in den Apotheken als *herba chenopodii ambrosiaci*, *botrys mexicana*, mexikanischer oder westindischer Jesuitertee. Aus dieser Pflanze wird das oil of the chenopodium anthelminticum in Nordamerika seit dem Anfang des neunzehnten Jahrhunderts geschätzt (HENRY WILKINS 1808) und ist dort mehr und mehr in Gebrauch gekommen wider Askariden, Oxyuren und Eingeweidewürmer überhaupt, für gewöhnlich tropfenweise auf Zucker genommen.

Vorbereitungen zu einem genauen Studium der verschiedenen Chenopodiumpflanzen und der darin enthaltenen Terpene, Öle, Kampfer sind gemacht, aber in keiner Weise abgeschlossen, namentlich muß die Probe darauf gemacht werden, wie weit die einzelne Art durch Standort und Kultur beeinflußt wird in ihrem Gehalt an wirksamem Öl (CREUZBERG 1832, 1833, BRÜNING 1906, MONTEIL 1906, NELSON 1911, SALANT 1911, SALANT & MITCHELL 1915, SALANT & BENGIS 1917, STOCKBERGER 1913, GILDEMEISTER & HOFFMANN 1916, CALDERON 1916, ZEIGLER 1917, HALL 1919, FLU & DE LANGEN 1919, NELSON 1920, LEAL 1920, TIJSSEN 1921, SMILLIE 1924, BLISS 1925); auch die pharmakologischen Untersuchungen des Öls sind begonnen; es scheint eine spezifische Beziehung zwischen der Wurmmuskulatur und dem Öl zu bestehen; in einer Verdünnung von 1:16000 regt das Öl den Wurm zur Kontraktion an (TRENDELENBURG 1915); *Necator* wird von Öl stärker beeinflußt und leichter abgetrieben als *Ankylostoma* (DARLING, BARBA & HACKER 1918; DARLING & SMILLIE 1921).

Als beste Form der Anwendung des Öles bei Ankylostomiasis hat sich diese Vorschrift ergeben: Vor dem Beginn der Kur soll der Wurmwirt ein kurzes Hungern, einen halben oder einen ganzen Tag, bestehen; früh am Arzneitage eine Tasse Milch oder eine Suppe nehmen und eine Stunde später das Öl. — Erwachsene nehmen das Öl in Kapseln oder besser mit Zucker oder Honig unter Wassertrinken oder in Oblate eingehüllt und zwar dreimal je 16 Tropfen mit je zwei Stunden Pause;

zwei Stunden nach der letzten Gabe einen oder zwei Eßlöffel voll Rizinusöl mit oder ohne ein paar Tropfen Chloroform. — Kinder sollen nicht mehr als so viel Mal 2 Tropfen erhalten, als sie Jahre zählen; nie aber soll bis zum 15. Jahr die Gesamtgabe 12 Tropfen des Öls überschreiten. — Erscheint der Wurmabgang ungenügend, so kann die Kur alle vierzehn Tage, zweimal oder dreimal, wiederholt werden.

Von SCHÜFFNER & VERWOORT (1912) in Java empfohlen, ist die Ankylostomiasiskur mit Oleum chenopodii anthelmintici bald in allen Ankylostomaländern durchgeführt worden, in Niederländisch Indien (VERWOORT 1913, LAOH 1914, TIJSZEN 1915, 1921, LEOPOLD 1915, BAKKER 1917, BAERMANN 1918, BAIS 1920, WALCH 1920), in der Panamakanalzone (BISHOP & BROSIUS 1915), in Nordamerika (LEVY 1914, HALL & FOSTER 1917, HALL & HAMILTON 1918, KNOWLTON 1919, DARLING & SMILLIE 1921), in Guatemala (ROWAN 1915), in Guyana (FERGUSON 1915), auf Zeylon (COOMARASAMY & DE COSTA 1917, JACOCKS & EASTMAN 1917), in China (HEISER 1915, HIRST & MILLS 1917, BERCOVITZ 1919), in Italien (BRUNI 1917).

Neben den guten Wirkungen und Vorteilen der Chenopodiumkur lernte man mehr und mehr ihre Gefahren kennen. Außer den erwähnten verderblichen Wirkungen auf das Gehörorgan in vielen Fällen wurden steigende Ziffern von schweren Vergiftungen und Todesfällen gesammelt (LEVY 1914, MOTTER 1914, OCKER 1915, COUTANT 1916, DARLING 1917, ROTH 1918, COLWELL 1918, RYGHINER 1919, LELLIS 1921 DE ALMEIDA 1921, EVERS 1921). Schuld daran waren meist übertriebene Arzneigaben und zu rasche Wiederholungen der Kur. Man hatte die Empfehlungen des Mittels gelesen, aber nicht genau die Bedingungen seiner Anwendung; 3mal 16 Tropfen übersetzte man in 3mal 16 Minims und reichte dem entsprechend statt der empfohlenen Gabe von 1,4 ccm fast 3 ccm Öl.

Schwere Wurmölvergiftungen werden durch heftige Leibschmerzen, Würgen, Erbrechen, Erkaltung und Ohnmachten eingeleitet, verlaufen unter mehr oder weniger reichlichem kaltem Schweißausbruch, nicht selten mit ansteigendem Fieber, das mehrere Tage andauert; oft auch treten Durchfälle und eine längere Darmschwäche hinzu. Wenn der Tod nicht eintritt, kommt es zu einer langsamen, oft sehr langsamen Erholung nach vieltägigem bis wochenlangem Darniederliegen. Im allgemeinen hängt das Erbrechen und die Schwere der Vergiftung seltener von einer übermäßigen Gabe der Arznei als von dem vorhergegangenen Zustande des Patienten ab; starke Naturen erwehren sich der Vergiftung durch Erbrechen.

Die zunehmende Ziffer von Vergiftungen durch Chenopodiumöl wurde hauptsächlich bedingt durch ungeschickte „Massenbekämpfungen des Wurmes", welche zu Teil von wilden Heilbeflissenen geübt, die Hoffnung trugen und das Versprechen gaben, die Menschheit mit Sicherheit von dem furchtbaren Schmarotzer zu befreien. Solange derartige Versuche unter ärztlicher Leitung geschahen, waren Unglücksfälle selten gewesen und sorgfältige Untersuchungen ergaben, daß bei zweimaliger Darreichung des Mittels mit gehöriger Pause fast ausnahmslos, in 99% der Fälle (DARLING 1920), die völlige Befreiung von dem Darmschmarotzer erreicht wurde; wenigstens soweit es sich um *Necator americanus* handelte; *Ankylostoma duodenale* erwies sich viel hartnäckiger. Daß die Befreiung keine andauernde blieb, war vorauszusetzen für die große Mehrzahl der „Geheilten", welche an verseuchten Plätzen wohnt und auf eine Lebensweise angewiesen ist, die täglich und stündlich zu erneuter Infektion Gelegenheit gibt, wenn es nicht zugleich gelingt, die Umwelt dieser Gefährdeten so abzuändern, daß der Wurm aus ihr verschwindet. Während es somit galt, die Bedingungen, unter welchen die Infektion und Reinfektion mit dem Hakenwurm geschieht, auf das genaueste zu untersuchen und darüber die Herrschaft zu gewinnen, unterblieb nicht das Suchen nach Mitteln, welche

für Abtreibungen eine mindestens ebenso zuverlässige Wirkung wie das Chenopodiumöl, aber eine ganz ungefährliche, gewährleisten möchten.

Beim Suchen nach einem solchen Mittel kam HALL (1921) auf den Gedanken, das im Jahre 1839 von dem Chemiker REGNAULT aufgebaute Kohlenstofftetrachlorid, CCl_4, carbon tetrachloride, tétrachlorure de carbone, tetrachloreto de carbono, tetracloruro de carbono, zu versuchen. Es gab bei seiner Verwandtschaft mit dem Chloroform und Jodoform, deren narkotische und wurmabtötende Wirkungen bekannt waren (BEHR 1903, JAKSCH 1910, FOSTER 1918, JACQUEMET 1920), einige Aussicht.

Das Kohlenstofftetrachlorid, eine Flüssigkeit, die bei 78° C siedet, löslich in 1250 Teilen Wasser bei 25° C, wird heute als das wirksamste und verhältnismäßig billigste Mittel bei der Ankylostomiasis gelobt, aber nicht als das am mindesten giftige angesehen; mit Recht wird betont, daß es sich um einen chemisch stets gleichen Stoff, der unbedingt rein gewonnen werden kann, bei diesem Mittel handelt (LAMBERT 1922, FÜLLEBORN 1923, KOUWENAAR 1923, 1925, KEHRER 1924, HÖPPLI & KESTLER 1924, PHLEBS & HU 1924, NOCHT 1925, STRAUB 1925, WOLFF 1927 usw.).

Aus den Arbeiten über seine Wirkung auf den menschlichen Körper sei folgendes hervorgehoben: in drei Versuchsreihen an 100 Gefangenen auf Manila wurde festgestellt, daß die Maximalgabe des CCl_4 ungefähr 1 ccm auf 5 Kilogramm Körpergewicht ist; bei Einzelgaben von 6, 9, 12 ccm an Erwachsene traten außer Schwindel und Schläfrigkeit keine Störungen hervor; nach dem Überstehen der einstündigen bis zweistündigen Schlafsucht wurde der Patient mit einem raschen Durchfall von der Wirkung frei. Vorhergegangene oder gleichzeitige Darreichung von Bittersalz, Magnesia sulfurica, Epsomsalt, beeinträchtigt die Wirkung des CCl_4 wenig oder nicht, trägt aber zu schnellerer Befreiung des Körpers von dem Chlorkohlenstoff bei (LEACH 1923).

Gelegentliche Giftwirkungen des CCl_4 beruhen ganz besonders auf Verunreinigungen des Stoffes; besonders sollen Kohlenoxychlorid $COCl_2$, (Carbonylchlorid, Phosgen) und Kohlendisulfid CS_2 (bisulfide of carbon, Schwefelkohlenstoff) gefährliche Beimischungen sein; doch bestätigen Versuche an Affen und anderen Tieren die Voraussetzung, daß CS_2 in den Mengen, in welchen es unreinem CCl_4 beigemischt zu sein pflegt, giftig wirke, keineswegs (HALL 1921, MENDOÇA CASTRO 1924, MACIEL 1925, KHALIL 1926). Unter der Gewähr, daß ein unbedingt reines Präparat zu Gebrauch komme, hat die Firma MERCK in Darmstadt das CCl_4 unter dem Namen Necatorina in Gelatinekapseln in den Handel gegeben; von diesem Präparat sollen Giftwirkungen innerhalb der therapeutischen Gaben nicht vorkommen (MACIEL 1925). Das Gleiche gilt vom Seretin der J. G. Farbenindustrie (MOLLOW 1928).

Zeichen der beginnenden Vergiftung nach übergroßen Gaben des CCl_4 oder nach Darreichung mittlerer Gaben an sieche Patienten sind Bauchweh, Schwindel, Übelkeit, Kopfschmerz, Schläfrigkeit; an Vergifteten war der auffallendste Leichenbefund eine weit vorgeschrittene Degeneration des Leberparenchyms (MENDOÇA CASTRO 1924, YEAGER & KIRK 1925, STRONG 1926, LANE 1926).

Wichtig ist die Mitteilung, daß Alkohol und Fette, welche das CCl_4 aufnehmen und damit der Resorption zugänglich machen, die Vergiftung fördern; dementsprechend sei die Aufnahme jener Stoffe bei und vor der Anwendung des Mittels zu untersagen (HALL 1921); eine mehrtägige Amylazeenkost oder Zuckerernährung vor der Kur wird angeraten; bei diesen Maßregeln seien von 25000 Wurmträgern in Trinidad und Tobago zwar 12 durch das Mittel erkrankt, aber keiner gestorben (H. BISHOP 1924).

Während Gesunde, auch Kinder und schwangere Frauen, das CCl_4 in der mittleren Gabe recht gut vertragen, soll bei schwächlichen, heruntergekommenen Individuen insbesondere bei Säufern, Opiumessern, Menschen mit Leberentartung, Indian liver, Tropical liver, infolge von Alkohol, Schistosomiasis, Distomiasis, Malaria,

Kala azar, Dysenterie usw. die größte Vorsicht mit der Darreichung geübt werden (SCHÜFFNER 1913, DESTÉFANO & VACCAREZZA 1924, KHALIL 1924, DOCHERTY 1925, 1926, YEAGER & KIRK 1925, WILDMAN & BETTS 1925). Als Mittel bei Massenbehandlungen ist das CCl_4 in der Ankylostomiasis nicht zu empfehlen.

Der Tetrachlorkohlenstoff ist keineswegs ein allgemeinwirkendes Anthelminticum. Wider Trichuris, Strongyloides, Zestoden, welche z. B. vom Thymol stark angegriffen werden, ist es fast unwirksam; hingegen ein ziemlich sicheres Gift für Askariden, aber ein weit stärkeres für den Hakenwurm, dabei den *Necator americanus* entschieden stärker beeinflussend als das *Ankylostoma duodenale.* In seiner Wirkung auf *Ankylostoma* wird Oleum chenopodii anthelmintici von CCl_4 noch übertroffen, in seiner Wirkung auf Askariden steht es CCl_4 dem Wurmöl weit nach. Wenn mittlere Gaben von CCl_4 gereicht wurden bei Mischinfekten mit *Ankylostoma, Necator* und *Ascaris*, so gingen am ehesten und sichersten die Necatoren ab, am anderen Tage folgten reichliche Askariden, während die Ankylostomen in großer Zahl zurückblieben. Wurde Chenopodiumöl bei solchem Mischparasitismus verabreicht, so widerstanden Nekatorweibchen mehr als Nekatormännchen, während umgekehrt dem Tetrachlorkohlenstoff gegenüber die Nekatormännchen hartnäckiger sind (GIGLIOLI 1924, SWEET 1924, PESSOA 1924, SOPER 1925, YEAGER & KIRK 1925, KINGSBURG 1926); auf die Eilegekraft des Hakenwurmweibchens, insbesondere des Ankylostomaweibchens wirkt CCl_4, wenn überhaupt, nur sehr wenig und rasch vorübergehend ein (SWEET).

Vergleichende Untersuchungen mit Tetrachlorkohlenstoff und amerikanischem Wurmöl und Thymol fielen zugunsten des ersteren aus, soweit Hakenwürmer in Frage kommen.

Es ergab sich, daß, wenn von jedem Mittel zwei Gaben mit der gehörigen Zwischenpause von ein bis vier Wochen gereicht wurden, das Chenopodiumöl den Nekatorträger und den Ankylostomaträger weniger sicher befreit als das Carbonchlorid es tut, und daß Thymol noch schwächer wirkt als Chenopodiumöl.

Die folgenden Ziffern geben eine Übersicht für die Wirksamkeit bei verschiedenen Bevölkerungen in Prozent der Wurmbefreiten:

Land	Wurm	Chlorkohlenstoff	Chenopodiumöl	Thymol	Gewährsmann
Trinidad	*Ankylostoma* / *Necator*	90%	53%	—	HAUSHEER (1924)
Buenos Ayres	*Ankylostoma* / *Necator*	60%	30%	—	DESTÉFANO (1924)
Philippinen	*Ankylostoma*	95%	72%	64%	MANALANG (1926)
	Necator	99%	91%	75%	

Mittels Chlorkohlenstoff wurden von Nekatorträgern in Tennessee 98%, von Ankylostomaträgern 71% befreit (PESSOA 1924, SMILLIE & PESSOA 1925), auf der Marine des U. S. A. 96% (WILDMAN & BETTS 1925), in Guyana von Nekatorträgern 94% (GIGLIOLI 1924), auf Trinidad und Tabago von Nekatorträgern 90% (BISHOP 1924), in PENANG 84% (KINGSBURY 1926). In Paraguay (LOPER 1924), auf Zeylon (SWEET 1925), in einem Indochinesischen Bataillon (STEVENEL 1925), in Indien (YEGGER & KIRK 1925) waren die Ergebnisse gleichfalls sehr befriedigend.

Als therapeutische Gabe des CCl_4 wird bei Nekatoriasis eine einmalige oder nach wochenlanger oder dreiwöchiger Pause wiederholte Gabe von **3** Kubikzentimetern empfohlen, von DESTEFANC & VACCAREZZA (1924) in Buenos Aires; von LALLEMANT (1925) auf den Sundainseln; von YEAGER & KIRK (1925) in Indien; von CHANDLER & MUKERJEE (1925) in Indien usw.; bei Ankylostomiasis eine einmalige Gabe von 5 Kubikzentimetern von KHALIL (1926) in Ägypten: 3—5 ccm seien nicht ganz so wirksam wie Chenopodiumöl aber weniger gefährlich (CHANDLER & MUCKERJCE 1925). Die Angaben, daß man in „besonderen Fällen" weit größere Gaben reichen dürfe, bis zu 12 und 15 ccm (LEACH, HAUGHWOUT & ASH 1923) findet man ausnahmsweise; sie entspricht der Feststellung, daß 1 ccm auf 10 Pfund Körpergewicht (LEACH 1923) oder 1 ccm auf 15 Pfund Körpergewicht (MANALANG 1926) ungefähr die Maximalgabe für den Menschen

bedeutet; aber da es weniger darauf ankommt, die für den Menschen zulässige höchste Dosis zu erreichen als die den Hakenwurm lähmende und austreibende Dosis zu geben, so ist nicht recht einzusehen, unter welchen Umständen jene gewaltige Steigerung der Gabe erforderlich sein könnte.

Alles kommt darauf an, das Anthelminticum möglichst unverzettelt und rasch zum Sitz der Parasiten zu bringen.

Hindernisse dafür können in einer Störung der Magenmotilität oder in ungeschickter Darreichung liegen; im ersteren Falle würde eine Verdoppelung der Arzneigabe nichts fruchten; aber der überlegende Arzt weiß sich zu helfen dadurch, daß er dem Behandelten befiehlt sich nach dem Trinken der Arznei auf die linke Seite zu legen, wobei eine etwaige Pyloruskontraktion sich löst und der Detrusor des Magens in seiner Tätigkeit erleichtert wird; oder dadurch, daß er vor oder mit dem CCl_4 ein pylorusöffnendes Mittel reicht, ein schwaches Brausepulver, ein Mittelsalz oder auch eine kleine Gabe von Extractum belladonnae (0,02—0,03 Gramm) oder Atropinum sulfuricum (0,0005 – 0,001 Gramm) oder dadurch, daß er das Mittel mittels der Duodenalsonde eingibt (vgl. S. 107).

Die 3 ccm oder 5 ccm CCl_4 sollen nach dem Rat aller Beobachter entweder ein einziges Mal oder nach längerer Pause zum zweiten Male gegeben werden; diese Pause betrage zweckmäßig drei oder vier Wochen, damit inzwischen sich die von CCl_4 angegriffene „Leber" wieder erholen könne und damit etwa nachreifende Larven, von ihrer Wanderung im Körper an ihren Bestimmungsplatz im Dünndarm angelangt, hinausgeworfen werden. Statt der zweiten CCl_4-Gabe wird auch eine Nachkur mit Oleum chenopodii empfohlen. Andere wiederum empfehlen, besonders dann, wenn der Wurmträger Ankylostomen und Askariden zugleich beherbergt, Tetrachlorkohlenstoff und Oleum chenopodii gleichzeitig zu verabreichen, etwa in der Gabe 1,8 ccm CCl_4 + 0,6 ccm Olei chenopodii anthelmintici; in Paraguay SOPER (1924), auf Zeylon SWEET (1925), in Indien YEAGER & KIRK (1925) sowie CHANDLER & MUCKERJEE (1925).

Bei Kindern soll keine besondere Vorsicht im Gebrauch des Kohlenstofftetrachlorid notwendig sein, da sie es im allgemeinen gut vertragen; als Gabe wird 0,2 ccm für jedes zurückgelegte Jahr empfohlen; aber nicht mehr als 3,0 ccm für die höheren Kinderjahre; auch Schwangeren dürfe es ohne Bedenken gegeben werden (JUSFRÁN 1926); die Darreichung an Kinder unter zwei Jahren, an Erwachsene über 55 Jahre, an Schwangere, Wöchnerinnen, Spitalkranke, Epileptische widerrät durchaus DOCHERTY (1925).

Man gibt das Mittel in den leeren Magen, oder eine Stunde nach einem kleinen Frühmahl aus Suppe oder Brei, in Wasser oder in Milch; Enthaltung von geistigen Getränken und vierundzwanzigstündiges Fasten, das nur durch Zuckerdarreichung erleichtert wurde, dürften als Vorbereitung zweckmäßig sein; also: 6 Uhr morgens eine kleine Tasse Suppe, 7 Uhr und 8 Uhr je 3 ccm CCl_4, 9 Uhr Bittersalz (BISHOP 1924, DOCHERTY 1926). In Massenkuren wird die Verbindung von Chlorkohlenstoff mit Chenopodiumöl, 3 ccm CCl_4 + 20 gtt ol. chenop., angeraten, um die Behandelten, die den Hakenwurm nicht sehen, durch den Abgang der gleichzeitig vorhandenen Askariden zu erfreuen (LOPER 1924, LALLEMANT 1925, YEAGER & KIRK 1925).

Vergiftungen durch CCl_4 scheinen bei Anwendung der therapeutischen Gaben ziemlich selten zu sein; in Manila, wo 1 ccm CCl_4 auf je 11 Pfund Körpergewicht gereicht wurde, war unter vielen Tausenden von Hakenwurmträgern bei Gaben von 5—12—15 ccm keine schwere Vergiftung und kein Todesfall zu beklagen (LEACH, HAUGHWOUT & ASH 1923). In Hainan in China wurden mehr als 2500 Hakenwurmträger mit einer Mischung von 3 ccm CCl_4 und 0,3 ccm oleum chenopodii behandelt, ohne daß ein Schaden zutage trat; nur ein elftägiger Säugling starb nach der Arznei, aber nicht durch die Arznei (BERCOVITZ 1924). Auf Samoa erfuhr von 3500 Behandelten keiner einen Unfall (MAIL 1924). In Paraguay geschahen unter 36000 Behandelten 5 Vergiftungen; diese betrafen 4 Alkoholiker und 1 Kind; zwei starben, 1 Alkoholiker und das Kind, welches unter den Zeichen des Darmverschlusses erlag (SOPER 1925). In Siam starben von 225000 Behandelten 3 (O'BRIEN 1925). In Kairo, wo 15000 Ancylostomaträger die Kur bestanden, kam einer, ein alter Mann, der dem Opium und Alkohol ergeben war, zu Tode (KHALIL 1926).

Die Wirkungskraft der heute gebräuchlichen Wurmmittel bei Ankylostomiasis und Askaridiasis liest man aus den folgenden Vergleichsziffern ab, welche Schüffner's Wirkungsfaktoren angeben:

Mittel	Ankylostomiasis	Askaridiasis
Oleum eucalypti	38	15
β-Napthol	65	12
Thymol	83	78
Oleum chenopodii	91	95
Tetrachlorkohlenstoff	95	15

In welchem Maßstabe und mit welchem Erfolge Massenkuren bei Hakenwurmträgern durchgeführt worden sind, darüber geben Berichte Rechenschaft aus den Rubberplantagen auf Sumatra (Bais 1920, 1922, 1924, Wolff 1927):

Jahrgang	Hakenwurmträger auf 1000 Arbeiter	Todesfälle durch Ankylostomiasis	Ungefähre Anzahl der Wurmkuren mit Chenopodiumöl
1913	161‰	11,3‰	6000
1914	119	10,4	9600
1915	102	6,9	22000
1916	66	0,5	30000
1917	28	0,5	15000 (Mangel an Chen.-Öl)
1918	20	0,1	20000
1919	26	0,8	20000

(Bais 1920)

Daß auch ohne wurmtreibende Mittel der Hakenwurmträger allmählich von seinen Schmarotzern befreit wird, wenn Neuinfektionen ausgeschlossen sind und der Wurmwirt seine Kräfte bewahrt, ist eine alte Erfahrung. Die wichtige Frage ist, in wie langer Zeit diese natürliche Selbstheilung eintritt.

In englischen Gefängnissen, in welchen eine Reinfektion auszuschließen war, wurde binnen 4 und 6 Jahren ein deutlicher Rückgang, nach 15 Jahren ein sehr starker Rückgang der Wurmträgerziffer, von 22% auf 3%, beobachtet; in Britisch Indien war binnen 4 und 5 Jahren der Rückgang kaum merklich; die Ziffer der Wurmträger betrug anfangs 96% und sank auf 92%; aber eine sehr deutliche Verminderung der Würmerzahl bei jedem Wirt war unzweifelhaft; die Zahl, welche anfangs im Mittel 58 Würmer betraf, war nach 5 Jahren noch 11, nach 17 Jahren noch 7 (Mharkar 1920). In Gefängnissen auf Batavia fand man bei Wurmträgern, die weniger als ein Jahr lang festgesetzt waren, im Mittel 110 Würmer auf den Einzelnen; nach einem Aufenthalt von 1—5 Jahren 80 Würmer; nach längerer Gefangenschaft 45 Würmer (Darling 1920). Im Indischen Alipurgefängnisse, wo bei 900 Gefangenen eine sehr genaue Hakenwurmberechnung auf Grund der Wurmeierzählung im Kot nach Stoll's Methode (1920) durchgeführt wurde, gab es nach einer Gefangenschaft von drei Monaten noch 50% Wurmträger; die Ziffern der Wurmfreien stiegen von Jahr zu Jahr:

nach	3 Monaten	Wurmfreie	50%
,,	6 ,,	,,	60%
,,	1 Jahr	,,	70%
,,	2 Jahren	,,	80%
,,	4 ,,	,,	90%
,,	6 ,,	,,	93%
,,	8 ,,	,,	95%
,,	20 ,,	,,	noch ganz geringe Infekte.

Reinfektion war in diesem Gefängnis nicht mit Sicherheit auszuschließen (Chandler 1923, 1926).

Hakenwurmträger unter europäischen Lebensbedingungen wird man unbedingt von ihren Schmarotzern zu befreien suchen, damit sie das Übel nicht weiter ausbreiten. In den Tropen handelt es sich an endemisch verseuchten Plätzen meistens um die vernünftige Abwägung zwischen Behandlung der Wurmkranken und Entwurmung der Wurmträger.

Mit der Wurmabtreibung ist bei Ankylostomiasis nur ein Teil der ärztlichen Indikationen erfüllt. Wenn es wirklich gelungen ist, einen Hakenwurmträger wurm-

frei zu machen, dann ist die zweite Pflicht, zu verhüten, daß der Entwurmte aufs neue von Würmern besiedelt und gefährdet werde; darüber im folgenden Abschnitt. Ohne vorherige Wurmabtreibung nutzen alle Maßnahmen und Mittel wider eine ausgebildete Ankylostomachlorose nichts; man kann Eisenpräparate in allen Formen, Arsenik, Chinin, Calcaria phosphorica neben der besten Ernährung geben; die leichten Fälle werden etwas gebessert; die schweren Fälle zeigen nur selten eine Besserung, bleiben unverändert oder verschlimmern sich; das wußte und betonte schon GRIESINGER, der in Kairo bei jener Therapie die Wurmkranken, eine wahre „Crux" der Militärhospitäler, haufenweise halbe Jahre lang in gleichem Zustand liegen sah und sie doch am Ende dienstunfähig zu langem Urlaub nach Hause schicken oder ganz aus dem Armeedienst entlassen mußte; bis er, nach der Entdeckung der Ätiologie, die Behandlung mit Calomel und Terpentinöl einführte und damit eine wirkliche Hilfe in der aussichtslosen Krankheit gab.

Nach Entfernung der Würmer erholen sich viele Kranke recht schnell bei guter Pflege, mit oder ohne die genannten Hilfsmittel; in schweren Fällen mit verzögerter Erholung ist eine strenge durchgeführte Milchkur, nicht selten auch eine einseitige Zwiebackkur unter starker Flüssigkeitseinschränkung, alle viertel Stunden 1—2 Eßlöffel voll Milch oder Wein — also eine sogenannte SCHROTH'sche Kur — wirksam, woferne sie von einem vorsichtigen Arzt geleitet und überwacht und nach dem Bedürfnis des einzelnen Falles zweckmäßig abgeändert und durchgeführt wird.

In jedem Falle sollte die Genesung nach einigen Wochen oder Monaten durch Untersuchung des Kotes, wenn nötig nach reichlicher Abführung, wiederholt geprüft werden.

Die Verhütung der Ankylostomiasis.

Zugunsten der Hakenwurmkranken und mit Rücksicht auf die unzähligen Hakenwurmträger, welche den Schmarotzer bewirten, ausscheiden und zu unabsehbarer Ausbreitung vorbereiten, sind auf der ganzen Erde Maßnahmen ins Werk gesetzt, welche überall da, wo ganze Bevölkerungen durch den Wurm gefährdet werden, der Ausbreitung und Weiterentwicklung des gefährlichen Feindes ein Ziel setzen und ihn, wenn möglich, ausrotten wollen. Diese Maßnahmen sind zum Teil von staatlichen Behörden geleitet, zum Teil von dem großen „International Health Board of the Rockefeller Foundation" in New York, die eine besondere „Rockefeller hookworm Commission" gebildet hat. Das Ziel, einen der schlimmsten Feinde für die Gesundheit des Menschengeschlechtes auszurotten, ist klar; die Wege und Mittel zum Ziel sind noch fragwürdig, wurden aber in dem letzten Jahrzehnt bedeutend aufgehellt. Die Erkenntnis, wie groß und schwer die Hakenwurmplage auf vielen Bevölkerungen lastet, hat seit GRIESINGER bis zum heutigen Tage zugenommen; die Untersuchungen von GRASSI (1878), PARONA (1878), PERRONCITO (1880), LEICHTENSTERN (1886), LOOSS (1887), GILES (1891, 1899, 1904), STILES (1903), SCHÜFFNER (1904), BOYCOTT (1905), MANSON (1909), BAERMANN (1912), HOWARD (1914) und nicht zuletzt die Bemühungen der zahlreichen „Officers and membres of the International Health Board" haben die Plage in einem Umfange dargelegt, daß an der Pflicht einer gründlichen Gegenwehr wider sie kein Zweifel mehr besteht.

„Was durch den Wurm bei der gesamten indischen Bevölkerung an wirtschaftlichem Schaden und Elend geschaffen wird, was an Kraft und Gesundheit verloren geht, wieviel die ganze Rasse darunter leidet, das übersteigt jedes Maß. Und wenn es keine anderen Krankheiten für Indien gäbe, so wäre die Wurmkrankheit allein immer noch genügend, jeden Betrieb mit Feldarbeitern oder gar in Bergwerken, wo man es gehen läßt, wie es Gott gefällt, schwer zu schädigen, wenn nicht zugrunde zu richten" (SCHÜFFNER). „Die große Gefahr der Ankylostomiasis liegt nicht allein in der Er-

krankung selbst und ihren Folgeerscheinungen begründet; sie macht bei längerem Bestande auch in ganz mäßiger Infektion den Infizierten für jede interkurrierende Infektionskrankheit widerstandsunfähig, und Pneumonie, Typhus, Dysenterie erreichen eine erschreckend hohe Sterblichkeit" (BAERMANN). Was bezüglich der Hakenwurmplage für die Völker in Holländisch-Indien gilt, gilt für die Völker aller Erdteile, soweit sie von *Ankylostoma* und *Necator* verseucht sind.

Daß Massenabtreibungen dieser Würmer in vielen Gemeinden versucht worden, gelungen sind und verseuchten Völkern wenigstens vorübergehend große Erleichterungen gebracht haben, wurde bei der „Behandlung der Ankylostomiasis" schon dargelegt. Den Nutzen solcher Massenbehandlungen ziffernmäßig darzutun, liegen einige Versuche vor.

Im September 1923 wurden in Britisch Guiana die 800 Einwohner zweier Dörfer, welche zu 68% mit dem Hakenwurm infiziert waren, mit Carbontetrachlorid behandelt, ohne besondere Vorbereitung, ohne Veränderung der Kost; zwei Wochen später gab es nur noch 6% Wurmträger; im Februar 1924 war die Zahl der Wurmträger wieder auf 12% gestiegen. Aber, während vor der Kur die Leistung der dortigen Arbeiter bei Zehnstundenarbeitern im Erzbetrieb für jeden Mann 5,1 Tonnen betrug, war jetzt die Leistung 6,85 Tonnen; in fünf Monaten war die Arbeitskraft des Einzelnen um 1,75 Tonnen gewachsen (GIGLIOLI 1924). — Auf Jamaika wurde in den Jahren 1920 bis 1923 in einem städtischen Bezirke und in sieben ländlichen Bezirken die Bevölkerung, soweit sie vom Hakenwurm verseucht war, durch die „Rockefeller Hookworm Commission" vom Wurme befreit.

Seitdem hat sich eine bedeutende Abnahme der Ziffern an Ruhrerkrankungen und Bauchtyphuserkrankungen in der Krankheitsstatistik ergeben (WASHBURN 1924).

Leider ist die Wirkung der Hakenwurmabtreibung eine rasch vorübergehende.

Auf Zeylon, wo in 8239 Wurmeierzählungen nach STOLL eine genaue Kontrolle dieser Wirkung ausgeführt wurde, stieg die Neuinfektion binnen den ersten drei Jahren nach der Kur rasch an, blieb dann vier Jahre auf ihrer Höhe, um weiterhin aufs neue anzusteigen (SWEET 1925). In einem Zeyloner Bezirk, wo 1100 Kulis vom Nekator befreit worden waren, betrug die Zunahme der Reinfektion auf ungereinigtem Boden gemäß 20000 Zählungen in jedem Monat 1,7%; am Ende eines Jahres waren alle 1100 Kulis wiederum Hakenwurmträger, aber die Zahl ihrer Darmwürmer betrug im Durchschnitt nur etwa 20% der früheren Wurmzahl (DOCHERTY 1925); an einem anderen Platz wurden 67% der hakenwurmbefreiten Dorfbewohner schon binnen 33 Monaten aufs neue Hakenwurmträger, in derselben Prozentziffer wie die Unbehandelten zu dieser Zeit (DOCHERTY 1926). Der Beobachter zog daraus den Schluß, es seien wiederholte Massenkuren in hakenwurmverseuchte Bevölkerung nötig so lange bis kein Wurmträger mehr zu finden sei; die Befreiten würden von unbehandelten Nachbaren angesteckt. — Auf einem „sanierten Platz" in Porto Rico wurden 300 Hakenwurmträger entwurmt. Die Zahl der Infizierten sank von 90% der Bevölkerung auf 19%; schon nach einem Jahre war die Zahl der Wurmträger wieder bedeutend erhöht, nach drei Jahren schon auf 58% gestiegen. Am stärksten war die Wiederverseuchung bei den Farmbewohnern, darunter besonders groß bei den Kindern unter zehn Jahren (HILL 1926).

Auf Grund dieser und vieler ähnlicher Erfahrungen ist man zu der Praxis gekommen, die Massenabtreibungen mehr als die Gelegenheit zu betrachten, über die Größe der Verseuchung ein zahlenmäßiges Urteil zu gewinnen; „control" anstatt „eradication"; und die Überzeugung ist heute wohl allgemein, daß Hakenwurmabtreibungen von geringem Nutzen sind, wenn nicht gleichzeitig durch eine umsichtige Versorgung der Fäkalien und durch eine damit bewirkte fortschreitende Bodenentseuchung Neuansteckung verhütet werden. Die Handhabe zu den entsprechenden Maßregeln gibt die Kenntnis von der Lebensweise und den Lebensbedingungen der vom Wurmträger ausgeschiedenen Hakenwurmeier und der den Eiern entschlüpfenden Larven. Dieser Kenntnis gemäß kommt für die Erhaltung und Verbreitung der Ankylostomasis in Betracht der an feuchten Orten in Menschennähe abgesetzte Menschenkot, welcher Hakenwurmeier enthält; hinzukommen muß das Feucht-

bleiben der verunreinigten Plätze. Auf völlig trockenem Boden abgesetzte Darmausleerungen sind ungefährlich; auf Felsboden und in der Wüste gedeiht Ankylostomiasis nicht und auf unporösem Boden, der den Larven kein Futter gewährt, verkümmert die Plage rasch. Abtritte mit guter Vermauerung sind der Entwicklung und Verbreitung des Hakenwurmes ungünstig; auch auf Misthaufen, die der langsamen Verrottung und gründlichen Verwesung ausgesetzt sind, stirbt die Ankylostomenbrut ab. In feuchtem Boden, unter Pfahlbauten oder bei Abtritten und Düngerhaufen, kann durch die Bewegung des Grundwassers die Larve ausgebreitet werden, besonders in warmen Gegenden. Abtritte sollen deshalb da, wo sie nicht einer guten Kanalisation und einem Abfuhrwerk angeschlossen sind, immer gut ummauert oder wenigstens auf abgesonderten dem Luftzug und der Sonne ausgesetzten Plätzen angelegt werden. Wasserplätze müssen vor dem Zufluß von Fäkalien geschützt werden, nicht nur Trinkwasserplätze auch Badeplätze (GILES 1891, SCHÜFFNER & KUENEN 1909, STILES 1912, BAERMANN 1912, 1917, SCHÜFFNER 1913, LOOSS 1913, HOWARD 1914, FORT 1915, MAC FARLANE 1916, MACDONALD 1917, FERRELL 1920, VACCAREZZA 1924, HILL 1925, CHAUDLER 1925, GORDON 1925, AUGUSTINE & SMILLIE 1926).

Die Einsicht in die vom Boden ausgehende Gefahr der Ankylostomiasis ist schon vor der wissenschaftlichen Erkenntnis ihrer Gründe in zahlreichen gesetzlichen Bestimmungen für Minen, Bergwerke, Ackerbau, Pflanzungen, in welchen die Hakenwurmplage sich geäußert hat oder zu befürchten ist, zum Ausdruck gekommen. Man findet sie in der „Rockefeller Bibliography of hookworm disease" (1922).

Über die für den Nachwuchs des Hakenwurms besonders günstigen oder schädlichen Bedingungen sind seit der oben besprochenen Arbeit BAERMANNS (1917) einige bemerkenswerte Untersuchungen gemacht worden; unter anderem über die Entwicklung der unreifen Larven bei gesteigerter Säuerung des Bodens; eine solche war in Colombo der unreifen Larve hinderlich (HIRST 1924, 1925), während die Säurezunahme im Boden Ostindiens für das Überleben der gereiften Larve sich als unschädlich erwies (CHANDLER 1925). In Alabama wurden die meisten Hakenwurmträger auf Sandboden gefunden, wenige auf Tonboden (AUGUSTINE & SMILLIE 1926). Versuche mit mehr oder weniger tiefer Eingrabung von Larven haben ergeben, daß solche in feuchtem Boden rasch zur Oberfläche emporwandern und daß Bewegungen des Grundwassers von Bedeutung für die Weiterwanderung sind (CORT 1925). FISCHER (1928) empfiehlt, Latrinen, Klosetteimer u. dgl. mit zwanzigprozentiger Kochsalzlake abzuspritzen und den Boden damit zu durchtränken.

Die Ausbreitung der Würmer besorgt nicht nur der Mensch, sondern auch menschenkotfressende Tiere können dazu beitragen, wiewohl sie selber kaum hakenwurmempfänglich sind; vor allem zerstreuen Schweine, Ratten, Hunde, vielleicht auch Geflügel die Eier des Hakenwurmes (GORDON 1922, ACKERT & PAYNE 1923, GOODEY 1923, CHANDLER 1924).

In den Teepflanzungen zu Moheema in Assam, wo 90% der Kulis Hakenwurmträger sind, fand CHANDLER (1925) die Bodenverseuchung auf die Abtrittslager beschränkt; bei der Arbeit setzen die Leute ihren Kot zwischen den Teebüschen ab; die Abtrittsplätze liegen 50 bis 75 Ellen von dem Wohnplatz entfernt und tragen im Boden zahlreiche Wurmlarven; die Pfade dahin sind kaum infiziert, so daß eine Weiterverpflanzung der Larven durch Wanderung und Menschenfüße kaum zu denken ist. Vom Oktober bis März ist der Boden trocken, wobei die Infektionsgefahr auf Null sinkt. Die Wassergräben von 2—3 Fuß Tiefe und 9 Zoll Breite reichen aus, um Larvenwanderung zu verhüten; Proben vom Grunde der Gräben enthalten 120—500 Larven auf 1 ccm Erde, drei Zoll über dem Grunde nur 2 Larven und zwar höchstens in jeder zweiten Probe. Man muß die Kulis lehren, ihren Kot in die Gräben, nicht an den Rand abzusetzen.

Da die Aufnahme der Hakenwurmlarve sowohl durch den Mund wie durch die Haut erfolgen kann, so ist die Vorsicht des Einzelnen beim Trinken, Essen, Baden,

Waten im Wasser eine wichtige Schutzregel für jeden, der an verseuchtem Platze wohnt. Wen das Tagewerk zwingt, auf feuchtem Boden, der von Larven durchsetzt ist, umherzugehen, darin zu arbeiten und zu hantieren, den warnt die Bodenkrätze und Wasserkrätze zu spät vor der Gefahr der Ansteckung; er muß sich vor unnützer Befeuchtung und Besudlung seiner Glieder hüten, die Füße am besten durch ein sicheres Schuhwerk schützen (ARNOLD 1911, COMPERTS 1920, CARR 1926); leider ist der letztgenannte Schutz in den warmen Ländern kaum durchzuführen. Wie wirksam das Schuhetragen an Hakenwurmplätzen aber ist, beweisen Untersuchungen in Alabama (SMILLIE & AUGUSTINE 1925) und in Südbrasilien (DAVIS 1925), wo sich die Ankylostomiasis nach dem 16. Lebensjahre rasch vermindert, während die barfußgehende Jugend dort stark durchseucht ist. In Westindien ist der Versuch gemacht worden, die Kulis in Plantagen vor dem Hakenwurm dadurch zu schützen, daß man sie vor dem Betreten der Felder zuerst durch eine Teerlösung und dann durch Sand gehen läßt (MANSON). Im großen und ganzen hat sich ergeben, daß die Aufgabe, die in den Erdboden gelangten Hakenwurmlarven vor ihrer Rückkehr in den menschlichen Wirt abzuhalten, bisher auf kaum überwindliche Schwierigkeiten stößt überall da, wo der Mensch im Naturzustande lebt und mit der wilden Natur zu verkehren durch Lebensart und Tätigkeit gezwungen ist. Da es aber wahrscheinlich außer einigen anthropoiden Affen für *Ankylostoma* und *Necator* keine Nebenträger neben dem Menschen gibt, da insbesondere die Haustiere des Menschen, abgesehen von Pferden, an der Verseuchung höchstens einen kleinen Anteil durch Eierverschleppung haben, so ist die Möglichkeit, daß mit der Zeit die Ankylostomiasis vermindert und sogar länderweise ausgetilgt werde, vorhanden. Durch die zielbewußte Entwurmung aller Hakenwurmträger, wie sie heute im großen Stile durchgeführt wird, muß die Zahl der ausgestreuten Eier immer bedeutender beschränkt werden in Ländern wie Amerika, Japan, Indien usw., wo die Ablösung von wilder ungeregelter Bodenwirtschaft einhergeht mit dem Verständnis für die bürgerliche Pflicht der Reinlichkeit an Leib und Haus und Stall und Ackerboden und Weide; und wo durch Beispiel, Erziehung und Lehre dafür gesorgt wird, daß die gesundheiterhaltende und lebenrettende Tugend der Reinlichkeit zum Gemeingut aller Stände und Schichten werde. Die europäische wie die nordamerikanische Kultur drängen stark zu dieser Entseuchung und Gesundung; aber ihre Pioniere würden irren, wenn sie dächten, ihre Zivilisationsform wäre die einzige, welche die leibliche Wohlfahrt des Menschengeschlechtes gewährleiste. Bei manchen Naturvölkern, welche instinktmäßig seit Menschengedenken ihre Gesundheit und ihr Leben erhielten, ist Seuchennot erst eingebrochen, nachdem fremde Kulturträger die eingewohnte Ordnung und Sitte gestört und mit Gewalt andere Lebensformen durch industrielle Unternehmungen eingeführt haben; das ließe sich am Beispiel der Ankylostomiasis wie an anderen Beispielen dartun. Aber auch ohne einen solchen Rückblick ist es klar, daß die öffentliche Gesundheitspflege ihre Aufgabe auf dem Gebiete der Ankylostomiasis am sichersten dann lösen wird, wenn sie sich der Volkserziehung und der Beeinflussung landwirtschaftlicher und anderer bodenständiger Unternehmungen mit gleichem Eifer annimmt. Darauf beruht die Lösung des „Problems der Assanierung großer Kulturunternehmungen in den Tropen“ (SCHÜFFNER & KUENEN 1909).

Literatur zur Ankylostomiasis.

Ankylostoma duodenale und *Necator americanus.*

Umfängliche Literaturzusammenstellungen zum obigen Titel bei

1897 ZINN, WILHELM und JACOBY, MARTIN, Ancylostomum duodenale. Leipzig.

1905 INOUYE, ZENJIRO, Über Ankylostomiasis in Japan. Archiv für Verdauungskrankheiten. 11. Bd. Berlin.

1910 SICCARDI, Pier Diego, La distribuzione geografica e la letteratura dell' anchilostomiasi in Italia, della scoperta del Dubini ad oggi, 1838—1909. Il Ramazzini. Firenze.

1910 PARONA, CORRADO, L'elmintologia italiana da suoi primi tempi all' anno 1910. Novara.

1914 LOOSS, ARTHUR, Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen. In MENSE's Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl.

1916 WAITE, J. H., Summary of Australian ankylostomiasis litterature, 1887—1916. Manuscript unpublished. The Rockefeller Foundation. International health board. New York City.

1922 The Rockefeller Foundation, Bibliography of hookworm disease. New York City.

Jüngere Literatur, zumeist nach 1914.

1920 ADAMS, R. D., Hookworm and manifest tuberculosis. Southern medical journal. Vol. 13. Nashville.

1911 ARNOLD, W. F., Prophylaxis against hookworm infection by mean of efficient shoes. Medical record. Vol. 79. New York.

1925 ASADA, JUNICHI, Studies in the development of ancylostoma. Japan medical world. Vol. 5.

1926 AUGUSTINE, DONALD, Hookworm disease in cotton mill villages of Alabama and Georgia. Journal of industrial hygiene. Vol. 8.

1926 AUGUSTINE, DONALD, and SMILLIE, WILSON, The relation of the type of soils of Alabama to the distribution of hookworm disease. American journal of hygiene. Vol. 6.

1925 BACIGALUPO, L'autoinfection est-elle possible dans l'ankylostomose? Comptes rendus de la société de biologie. t. 93. Paris.

1907 BAERMANN, G., Eine einfache Methode zur Auffindung von Ankylostomumlarven in Erdproben. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel 57.

1917 Derselbe, Über Ankylostomiasis, deren Ausbreitungsbedingungen durch die Bodeninfektion und deren Bekämpfung. Ebenda.

1922 BAIS, W. J., Tetrachloorkoolstof als mijnwormmiddel. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië. Deel 62.

1924 Derselbe, Ober de beteeknis von tetrachloorkoolstof vor de bestrijding der mijnwormziekte in het groot en voer de giftigheid van dit middel. Ebenda, deel 64.

1918 BAYLEY, C. A., Report on Work for the relief and control of hookworm disease in Salvador 1918.— Tropical diseases bulletin. Vol. 18.

1927 BALDWIN, A. H., Hookworm and filariasis in Australia. Health. Vol. 5. Melbourne.

1919 BLACKLOCK, B., Ancylostoma ceylanicum in the cat in Durban. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 13. Liverpool.

1925 BLISS, RICHARD, A pharmacodynamic study of the anthelminthie properties of two oils of chenopodium. Journal of laboratory and clinical medicine. St. Louis.

1897 BOND, A. K., Death of wormseed. Maryland medical journal. Vol. 37. Baltimore.

1912 BOON, D. L., Anchylostomiasis en krankzinnigheid. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

1878 BROWN, T. R., Case of poisoning by oil of chenopodium. Maryland medical journal. Vol. 4. Baltimore.

1921 BRUG, S. L., De methode van Baermann toegeport op het onderzoek der faeces op mijnwormeieren. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië. Deel 61.

1911 BRUNS, H., Über Ankylostomiasis. Deutsche medizinische Wochenschrift.

1923 CAIUS, J. F. and MHASKAR, K. S., The correlation between the chemical composition of anthelmintics and their therapeutic value. Indian Journal of medical research. Vol. 11.

1926 CALDWELL, F. E., A dilution flotation technic for counting hookworm ova in field surveys. American journal of hygiene. Vol. 6.

1927 CALDWELL and CALDWELL, The effect of sea water on the development of hookworm ova and larvae of necator americanus. Journal of parasitology. Vol. 13. Urbana Illinois.

1923 CALLENDER, G. R. and BITTERMAN, TH., The influence of army service on the incidence of hookworm infection in the Philippines. Transactions of the 5th Congress of the Far Eastern association of tropical medicine. Singapore.

1924 Dieselben, Hookworm infection in Filippino soldiers. Military surgeon. Vol. 55.

1926 CARR, HENRY, Observations upon hookworm disease in Mexico. American journal of hygiene. Vol. 6.

1926 Derselbe, Hookworm disease in Mexiko. Ibidem. Vol. 6.

1924 CHANDLER, ASA, Animals as disseminators of hookworm eggs and larvae. Indian medical Gazette. Calcutta.

1925 Derselbe, The epidemiology of hookworm and other helminthic infections on Assam Tea Estates. Indian journal of medical research. Vol. 13. Calcutta.

1925 Derselbe, Soil acidity and survival of hookworm larvae. Indian medical Gazette. Vol. 60. 1925. Vol. 61. 1926.

1926 Derselbe, The rate of loss of hookworm in the absence of reinfections. Indian journal of medical research. Vol. 13.

1926 Derselbe, The prevalence and epidemiology of hookworm and other helminthic infections in India. Ibidem. Vol. 14. 1926. Vol. 15. 1927.

1926 Derselbe, Some factors affecting the propagation of hookworm infestations in the Aransal mining settlement. Indian medical Gazette. Vol. 61.

1927 Derselbe, The prevalence and epidemiology of hookworm in India; part VI—VIII. Indian Journal of medical research. Vol. 15.

1925 CHANDLER, ASA and MUKERJI, A. K., Notes on carbon tetrachloride as an anthelminthic. Indian medical gazette. Vol. 60.

1925 CHRISTOPHERS, S. R., Inquiry on malaria, blackwaterfever and ankylostomiasis in Singhbhum. Indian journal of medical research. Vol. 13.

1923 COBB, N. A., Observations on the larvae of necator americanus. Journal of parasitology. Vol. 9.

1923 Derselbe, The pharynx and alimentary canal of the hookworm larva, necator americanus. Journal of agricultural research. Vol. 25.

1913 COCKIN, R. P., Ankylostomiasis in Grenada. Parasitology. Vol. 6. Cambridge.

1920 COMPERTS, H. C., Onderzoek naar den invloed van het gebruik van schoeisel op het aantal mijnwormen dragers. Mededeelingen van de burgerlijke geneeskunde. Deel 8. Nederlandsch Indië. Batavia.

1922 CORT, WILLIAM, A graphic analysis of certain factors in hookworm control. American journal of tropical medicine. Vol. 2.

1925 CORT, WILLIAM, GRANT, J. B. and STOLL, N. R., Hookworm disease in China. National medical journal of China. Vol. 11. Shanghai.

1925 Dieselben, Notes on the effect of burial on infective hookworm larvae. Journal of parasitology. Vol. 12.

1925 Dieselben, Investigations on the control of hookworm disease. General summary of results. American journal of hygiene. Vol. 5.

1833 CREUZBURG, H. C., Chemische Untersuchungen der stinkenden Melde, chenopodium foetidum. Archiv für Chemie und Meteorologie. 7. Bd. Nürnberg.

1922 CRICKLOW, Report on hookworm disease in the British Salomon Islands. Journal of tropical medicine. Vol. 25.

1920 DARLING, SAMUEL, Observations on the geographical and ethnological distribution of hookworms. Parasitology. Vol. 12.

1920 Derselbe, Suggestions for the mass treatment of hookworm infections. Lancet.

1922 Derselbe, The hookworm index in man. American journal of tropical medicine. — MENSE's Archiv. 27. Bd.

1923 Derselbe, The occurence of ancylostoma braziliense de Faria in the Philippine islands. Journal of parasitology. Vol. 9.

1924 Derselbe, Ancylostoma braziliense de Faria 1910 in man and animals. American journal of hygiene. Vol. 4.

1925 Derselbe, Comparative helminthology as an aid in the solution of ethnological problems. Ibidem. Vol. 5.
1918 Davenport, C. I., Quisqualis indica, a substitute for santonin. China medical journal. Vol. 32.
1923 Djamil, Mohamed, An investigation into the renal function in Anchylostomiasis. Transactions of the 5th congress of the Far Eastern association of tropical medicine.
1925 Docherty, Frank, Value of hookworm Control of Ceylon Estates. Ceylon journal of Science. Vol. 1.
1926 Derselbe, Hookworm infestation and reinfestation in Ceylon. American journal of hygiene. Vol. 6.
1925 Duarte, Alfredo, Estudio e importancia del indice cuantitativo de la infección par la uncinaria segùn el procedimento de Stoll. Repertorio de medicina y cirugia. Bogotá.
1926 Early, P. V., A case of subacute combined degeneration of the cord associated with ancylostoma duodenale and achlorydrie. China medical journal. Vol. 40.
1912 Elders, C., Over het voorkomen van necator americanus in Nederlandsch-Indië. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde.
1925 Elkington, J. S. C., The australian hookworm campaign, Health. Vol. 3. Melbourne.
1920 Ferrell, J. A., Role of the latrine in control of hookworm disease. American journal of public health. Vol. 20. Chicago.
1928 Fischer, W. O., Über eine Methode der Hakenwurmbekämpfung im Boden. Mense's Archiv. Nr. 4. 32. Bd.
1923 Fischöder, Eward, Serologische Untersuchungen bei Ankylostomiasis. Zeitschr. für die gesamte Hygiene. 8. Bd.
1922 Flu, P. C., Onderzoekingen over de oorzaken der Anaemie bij anchylostomiasis. Tijdschrift voor Geneeskunde. Deel 7.
1911 Fülleborn, F., Methode zur Anreicherung von Ankylostomalarven. Mense's Archiv. 15. Bd.
1914 Derselbe, Über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostoma und die Biologie dieser Parasiten. Mense's Archiv. 27. Bd.
1920 Derselbe, Nachweis von Ankylostomen und Strongyloiden durch Plattenkultur. Mense's Archiv. 25. Bd.
1923 Derselbe, Über den heutigen Stand der Ankylostomiasisbekämpfung in den Tropen. Mense's Archiv. 27. Bd.
1924 Derselbe, Über Taxis, Tropismus, bei Strongyloides- und Ankylostomenlarven. Mense's Archiv. 28. Bd.
1924 Derselbe, Bemerkungen über die Identifikation von Hakenwürmern. Ebenda.
1925 Derselbe, Über die Durchgängigkeit der Kapillaren für Nematodenlarven. Ebenda. 29. Bd.
1926 Derselbe, Über den Infektionsweg bei Askaris. Ebenda. 30. Bd.
1926 Derselbe, Über Kutanreaktionen bei Helminthenaffektionen. Ebenda. 30. Bd.
1926 Derselbe, Über das Verhalten von Hakenwurmlarven bei der Infektion per os. Ebenda.
1926 Derselbe, Experimentell erzeugte Creeping eruption. Dermatologische Wochenschrift. 83. Bd.
1917 Gabriel, J., Verbreitung der Ankylostomiasis in Deutschland. Berlin.
1924 Giglioli, George, A hookworm campaign in the interior of british Guiana. Transactions of the Royol society of tropical medicine and hygiene. Vol. 18.
1891 Giles, G. M. J., Tea garden sanitation; being a few remarks on the construction of coolie-lines and the sanitary management of coolies, with special reference of the prevention of the disease known as anaemie of coolies, beriberi and anchylostomiasis Shillong India.
1892 Derselbe, Notes on ankylostomiasis, the disease known in Assam as Kala-azur and beri-beri. Indian medica Gazette. Vol. 27. Calcutta.
1899 Derselbe, Life history of the free stage of ankylostoma duodenale. British medical journal.
1904 Derselbe, Climate and health in hot countrys. London
1923 Goodey, T., Necator americanus and the domestic pig. Journal of helminthology. Vol. 1.
1922 Gordon, R. M., Ankylostomes recorded from 67 post mortems performed in Amazonas. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 16.
1923 Derselbe, A further note on the occurence of ancylostoma resembling necator americanus amongst domestic pigs in Amazonas. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 17.

1924 Derselbe, The effect of ancylostome, ascaris and trichurisinfections on the health of the Western African native. Ibidem. Vol. 19.
1921 HALL, M. C., The use of carbon tetrachloride of the removal of hookworms. Journal of the American medic. assoc. Vol. 78.
1924 HALL, M. C. and SHILLINGER, J. E., Critical tests of miscellaneous anthelmintics. Journal of agricultur research. Vol. 29. Washington.
1925 Dieselben, Tetrachlorethylene, a new anthelminthic. American journal of tropical medicine. Vol. 5.
1927 HASLAM, J. F. C., A short hookworm campaign in the Pomeroon district, British Guiana. Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 20.
1926 HAUSHEER, W. C. and HERRICK, C. A., The place of the smear in hookworm diagnosis. American journal of hygiene. Vol. 6.
1926 HAUSHEER, HERRICK and PEARSE, Evaluation of the methods of Stoll and Lane in light hookworm infections. Ibidem. Vol. 6.
1926 HESS, HERMANN, Die Hakenwurmkrankheit. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1927 HEYDON, G. M., The differences between the infective larvae of the hookworms of man. Medical journal of Australia. 14. year. Sydney.
1925 HILL, ROLLA, Hookworm reinfestation in sanitated and unsanitated areas. Southern medical journal. Vol. 18.
1926 Derselbe, The estimation of the number of hookworm harbored. American journal of hygiene. Vol. 6.
1926 Derselbe, Hookworm reinfestation from three years after treatment in a sanitated area in Porto Rico. American journal of hygiene. Vol. 6.
1924 HIRST, Investigations on the epidemiology of hookworm disease in Colombo. Ceylon journal of Science.
1924 HÖPPLI, R. und KESSLER, A., Zur Frage der Giftigkeit des Tetrachlorkohlenstoffs. MENSE's Archiv. 28. Bd.
1919 HOWARD, H. H., The control of hookworm disease by the intensive method. Rockefeller foundation. New York.
1925 Derselbe, Hookworm infestation in Jones county, Mississippi. Southern medical journal. Vol. 18. Nashville, Tennessee.
1926 HUNG, L. L., Über den Nachweis von Hakenwurmeiern im Kote. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1918 IHLE, J. E. W., Über die geographische Verbreitung von Ancylostoma ceylanicum. Zentralbl. für Bakteriologie. 82. Bd.
1920 JACQUEMET, Usage thérapeutique du tétrachlorure de carbone. Bulletin générale de thérapeutique. t. 171. Paris.
1917 KELLEY, T. L., Effect of malaria and hookworm upon physical and mental development of school children. Elementary school journal. Chicago.
1904 KIEWIET de JONGE, G. W., Ankylostomum duodenale en ankylostomiasis. Geneeskundig Tijdschrift voor Neederlandsch-Indië. Deel 44. Batavia.
1923 KHALIL, M., Thermotropism in Ankylostome larvae. Proceedings of the Royal society of medicine. Vol. 15.
1921 KOFOID and TUCKER, On the relationship of infection by hookworm. American journal of hygiene. Vol. 1.
1925 KORKE, VISHNU, Observations on the life history of hookworm in nature. Indian journal of medical research. Vol. 13.
1923 KOUWENAAR, W., Over voorkomen en beteeknis van occult bloed in de faeces bij tropenbewoners. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië. Deel 43.
1925 Derselbe, Tetrachloorkoolstof als mijnwormmiddel. Ebenda. Deel 45.
1926 KUDICKE, R. und WEISE, W., Untersuchungen über die wurmtötenden Eigenschaften der Halogenverbindungen des Methans, Aethans, Aethylens. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1909 KUENEN, W. A., Die gesundheitlichen Verhältnisse des Arbeiterstandes der Senembah-Gesellschaft während der Jahre 1897—1907. MENSE's Archiv. 13. Bd.
1912 Derselbe, Anchylostomiasis bij de emigreerende Javanen. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel 52.
1928 LALLEMENT, AVÉ M., Die Hakenwurmbekämpfung in West-Flores. Mense's Archiv. Nr. 4.

1925 LANE, CLAYTON, The mass diagnosis of ankylostomiasis infestation. Transactions of the royal society of tropical medicine and Hygiene. Vol. 18. 1924. Vol. 19. 1925.

1926 Derselbe, The treatment of ancylostomiasis. The Lancet.

1923 LAMBERT, S. M., Ancylostomiasis; mass treatment by carbon tetrachloride. Journal of tropical medicine and hygiene. Vol. 26.

1923 Derselbe, Carbon tetrachloride in the treatment of hookworm disease. Observations on 50000 Cases. Journal of the American med. assoc. Vol. 80.

1923 DE LANGEN, C. D., A study of lipoids and anaemia in connection with Ankylostomiasis. Transactions of the 5th congress of the Far Eastern association of tropical medicine.

1923 Derselbe, Prenatal infection by ancylostoma. Mededeelingen van de B. G. D. Nederlandsch Indië. Deel. 3.

1923 DE LANGEN, C. D. and DJAMIL, MOH., Contributions to the toxic origin of the anemia and other symptoms with ancylostomiasis. Far Eastern assoc. of tropical medicine. 5 th Congress.

1924 Dieselben, De nierfunctie bij ankylostomiasis. Geneesk. Tijdschrift voor Neederl. Indië. Deel 75.

1920 LANGERON, M., Importance des papilles cervicales des ankylostomes. Bulletin de la Société de path. exotique. Vol. 13.

1921 LEGER, M., Présence dans les matières fécales à la Guyane d'oeufs de nématodes indéterminés. Bulletin de la Société de pathologie exotique. t. 14.

1925 Derselbe, L'ankylostomiase dans les colonies françaises. Annales de médecine et de pharmacie coloniales. t. 23.

1923 LEACH, C. N., The mode of action of carbon tetrachloride. Far Eastern Association of tropical medicine. 5th Congress. Singapore.

1923 LEIPER, R. T., Medical Helminthology, a review. Tropical disease bulletin. Vol. 19. 1922. Vol. 20. 1923.

1915 LEOPOLD, LAMBERTUS, De Gezondheidstoestand der Arbeiders bij de steenkolenmijnen van Poeloe Laoet. Koloniaal Instituut te Amsterdam.

1925 LINDTROP, HARRY, Die endemischen Brutstätten der Ankylostomiasis in Transkaukasien. MENSE's Archiv. 29. Bd.

1905 LOOSS, ARTHUR, The anatomy and life history of anchylostoma duodenale Dubini. Egyptian Government school of medicine. Cairo.

1916 MACDONALD, A. G., The disposal of human excreta in the tropics. Journal of State medicine Vol. 24.

1916 MAC FARLANE, R. M., Sanitation of a small European settlement in Portuguese East Africa. Thesis, University of Glasgow.

1918 MALVOZ, E. et LAMBINET, J., Infections microbiennes consécutives à la pénétration cutanée des larves de l'ankylostome. Annales de l'Institut. Pasteur. t. 32.

1924 MANALANG, C., Ancylostoma braziliense as a human parasite in the Philippines. Journal of Parasitology. Vol. 11.

1927 Derselbe, Ancylostomiasis. Philippine journal of science. Vol. 33. Manila.

1924 MAPLESTONE, P. A., A critical examination of STOLL's method of counting hookworm eggs in faeces. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 18.

1926 Derselbe, Development of hookworm larvae. Ibidem. Vol. 20.

1914 MATHIS, C., L'helminthiase, le goître, la lèpre dans la haute région du Tonkin, Langson-Coabang. Annales d'hygiene et de médecine coloniales. t. 17. Paris.

1909 MATHIS, C. et LÉGER, MARCEL, Helminthiase intestinale et hépatique chez les indigenes du Tonkin et du Nord-Annam. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 2.

1917 MENDOZA-GUAZÓN, Study of the anatomico-pathologic lesions in 1000 Filipino children. Philippine journal of science. Vol. 12. Manila.

1924 MHASKAR, R. S., Hookworm infection in the soil. Indian journal of medical research. Vol. 11.

1923 MIYAGAWA, Y., Recent progress in parasitology made by japanese investigators. Transactions of the 5th Congress of the Far East association of tropical medicine.

1928 MOLLOW, W., Über das Seretin, einen reinen Tetrachlorkohlenstoff, als Wurmvertreibungsmittel. Mense's Archiv. Nr. 6.

1923 MOLLOY, D. M., Note on the pharmacology and therapeutics of oil of chenopodium and in-

vestigations on the anthelmintic value of its components. Journal of pharm. and exper. therapy. Vol. 21.
1922 DE NOÖY, J. A., Onderzoek naar het voorkomen van ankylostomumlarven in den grond van kampongs te Batavia. Geneesk. Tijdschrift voor Nederl. Indië. Deel 62.
1880 NORTH, A., Two cases of poisoning by the oil of chenopodium. American journal of otology. New York.
1925 O'BRIEN, HENRY, Successful hookworm control with chenopodium and carbon tetrachloride. American journal of public health. Vol. 15.
1917 ODRIOSOLA, RICARDO, Factores concretos de miseria infantil. Asunción.
1916 OI, S., Necator americanus and Trichostrongylus orientalis present in Formosa. Taiwan Jagakuki Zasshi 1916. — China medical journal. Vol. 31. 1917.
1880 PERRONCITO, EDOARDO, Studi elmintologici relativi alla malatattia del Gottardo. Osservatore, gazzetta delle cliniche di Torino. — Atti della r. academia dei Lincei, seria III. 4.
1901 Derselbe, I parassiti dell' uomo e degli animali utili. 2. edizione. Milano.
1924 PESSOA, S. B., Experiments in the treatment of hookworm disease with carbon tetrachloride and ascaridol. Southern medical journal. Vol. 17.
1927 RICE, ALFRED, Man treatment for hookworm infection in tea estates in Assam. Indian medical gazette. Vol. 62.
1920 ROYER, E. R., Hookworm and other intestinal parasites in Ecuador. Journal of the American medical association. Vol. 75.
1919 ROUSSEAU, L., Parasitisme intestinal à Donala et dans la région forestière de Cameroun. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 12.
1921 Derselbe, Ancylostoma duodenale Dubini existe sur Guayane française à coté de necator americanus Stiles. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 14.
1904 SCHÜFFNER, WILHELM, Über den Infektionsweg der Ankylostomenlarve. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Batavia. — Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 77. Versammlung. Meran 1905.
1909 SCHÜFFNER, WILHELM und KUENEN, W. A., Die gesundheitlichen Verhältnisse des Arbeiterstandes der Senembah-Gesellschaft während der Jahre 1897—1907. Ein Beitrag zu dem Problem der Assanierung großer Kulturunternehmungen in den Tropen. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten. 64. Bd. Leipzig.
1912 SCHÜFFNER, Notiz über den Bau der Schwanzspitze bei Ankylostomum und Nekatorweibchen. MENSE's Archiv. 16. Bd.
1912 Derselbe, Opmerkingen aangaande de ankylostomiasis in Nederlandsch-Indië. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. 52. Bd. Batavia.
1912 Derselbe, Der Wert einiger Vermifuga gegenüber dem Ankylostomum. MENSE's Archiv. 16. Bd.
1921 SCHÜFFNER, WILHELM en VERVOORT, Over de doseering van het oleum chenopodii en opmerkingen over de wormkuur. Mededeelingen van den burgerlijken geneeskunden dienst in Nederlandsch-Indië. Batavia.
1926 SCHÜFFNER, Zahlenmäßige Unterschiede bei Nekator und Ankylostoma. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1921 SCHUURMANS STEKHOVEN, J. H. en MAS SOERADJI, Mijnwormbesmetting en bodeminfectie. Geneesk. Tijdschrift voor Nederl. Indië. Deel 61.
1923 SCHUURMANS STEKHOVEN, J. H., De bestrijding der ankylostomiasis. Ebenda 63.
1923 SCHUURMANS STEKHOVEN, Anchylostomiasisbekämpfung und Bodeninfektion. Far East association of tropical medicine.
1923 Derselbe, Voorbereidende ondorzoekingen met betrekking tot de differentiatie van de larven vande mijnwormen van mensch en hond. Tijdschrift voor vergleijkende Geneeskunde. Deel 10.
1927 Derselbe, Het derde larvenstadium van anchylostoma duodenale Dubini. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel 67.
1927 Derselbe, The Nemas anchylostoma and necator. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Deel 30.
1927 Derselbe, De infectieuse filariforme larven van strongyloides stercoralis Bavay. Geneeskundige Gids. 6e jaargang.
1925 SMILLIE, Studies on hookworm infection in Brazil. Monographs of the Rockefeller Institut.

1923 SMILLIE, W. G. and PESSOA, S. B., Treatment of hookworm disease with carbon tetrachloride. Effiency of the drug and intoxication by the drug. American journal of hygiene. Vol. 3.

1924 Dieselben, A study of the anthelmintic properties of the constituents of the oil of chenopodium. Journal of pharmacology and experimental therapeutics. Vol. 24. Baltimore.

1925 SMILLIE, WILSON, G. and AUGUSTINE, DONALD, L., Intensity of hookworm infestation in Alabama. Journal of the american medical association. Vol. 85.

1926 Dieselben, Hookworm infestation. The effect of varying intensities upon the physical condition of school children. American journal of diseases of children. Chicago. — Southern medical journal. Vol. 19. Nashville Teunessee.

1924 SOPER, FRED L., Treatment of hookworm disease with a combination of carbon tetrachloride and oil of chenopodium. American journal of hygiene. Vol. 4.

1925 Derselbe, Factors which should determine the selection of an anthelmintic in a geographical area. American journal of hygiene. Vol. 5.

1926 Derselbe, Comparison of the STOLL and LANE egg count methods for the estimation of hookworm infestation. American journal of hygiene. Vol. 6.

1927 Derselbe, The report of a nearly pure ancylostoma duodenale infestation in Native South American Indians. Ibidem. Vol. 7.

1927 Derselbe, The relative egg laying function of Necator americanus and Ancylostoma duodenale. Ibidem. Vol. 7.

1925 STEVENEL, Traitement des parasites intestinales par le tétrachlorure de carbone en capsules. Bulletin de la société de pathologie exotique. Vol. 18.

1924 STOLL, NORMAN, Investigations on the control of hookworm disease. American journal of hygiene. Vol. 4.

1925 STOLL, NORMAN and TSENG HSIEN-WU, The severity of hookworm disease in a Chinese group. Ibidem. Vol. 5.

1926 STOLL, NORMAN and HAUSHEER, WALTER, Accuracy in the dilution egg counting method. Ibidem. Vol. 6.

1926 Dieselben, Concerning two options in dilution egg counting: small drop and displacement. American journal of hygiene. Vol. 6.

1925 STRAUB, M., Tetrachloorkolstofvergifting in twaalf gevallen. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel 65.

1916 STRONG, E. K., Effect of hookworm disease on the mental and physical development of children. Rockefeller-Foundation. New York.

1926 STRONG, W. M., Carbon tetrachloride and croton oil in treatment of hookworm disease. Transactions of the Royal Society of tropical medicine and hygiene. Vol. 20.

1925 SVENSSON, R., A morphological distinction between infective larvae of anchylostoma and necator. Proceedings of the society of experimental biology and medicine. Vol. 22.

1925 Derselbe, Development and longevity of hookworm larvae in different temperature conditions. China medical journal. Vol. 39.

1926 SVENSSON, R., and KESSEL J. F., Morphological differences between necator and ancylostoma larvae. Journal of parasitology. Vol. 13.

1925 SWEET, W. C., Average egg count per gram per female hookworm in Ceylon. Journal of parasitology. Vol. 12.

1925 Derselbe, Methods of diagnosing hookworm infection and egg-counting methods. American journal of hygiene. Vol. 5.

1925 Derselbe, Hookworm reinfection. Ceylon Journal of Science. Vol. 1.

1920 TULL, J. C., An analysis of thousand consecutive cases of ankylostomiasis. Transactions of the 5th biennial Congress of the Far East association of tropical medicine.

1919 USAMI, K., Complement fixation test of serum in Uncinariasis. Journal of the American medical association.

1924 VACCAREZZA, RAÚL, La anquilostomosis en la República Argentina. La semana médica Buenos Aires.

1920 VAN LOGHEM, J. J., Vraagstukken der indische Hygiene. Koloniaal Instituut te Amsterdam.

1923 VAN THIEL, P. H., De differentieel diagnose van de strongyloide larven van necator americanus en anchylostoma caninum. Tijdschrift voor vergeleijkende Geneeskunde. Deel 10.

1926 Derselbe, Verdere onderzoekingen omtrent de differentieeldiagnose van de strongyloïde larven van necator americanus en anchylostoma caninum. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel 66.
1926 Derselbe, Diagnostic differentiel des larves strongyloïdes du necator americanus et de l'anchylostoma caninum. Annales de parasitologie humaine et comparée. t. 4.
1913 Vervoort, H., Oleum chenopodii anthelmintici. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indie.
1922 Vincent, G. E., Bibliography of hookworm disease. The Rockefeller foundation. New York.
1927 Derselbe, The Rockefeller foundation, a review for 1922—1927. New York.
1919 Waite & Neilson, Study on the effects of hookworm infection upon the mental development of North Queensland school children. Australian medical journal. Sydney.
1925 Warren, Andrew and Carr, Henry, Incidencia de la uncinariasis en Mexico. Boletin del Dirección de sulubordad publica. Mexico.
1924 Washburn, B. E., The economic value of a hookworm compaign. Proceedings of the International conference on health problems in Tropical America. Boston.
1925 Wildman, Otis and Betts, N. S., Hookworm disease in Navy recruits. U. S. navy medical bulletin. Vol. 23. Washington.
1925 Wilson, D. B., Calculo del numero de gusanos por el método de Stoll. Repertorio de medicina y cirugia. t. 16. Bogotá.
1925 Yeager, Clark and Kirk, Balfour, The treatment of hookworm infection. Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene. Vol. 19.
1925 Derselbe, The employment of carbon tetrachloride in the treatment of uncinariasis. Ibidem. Vol. 19.
1925 Yokogawa, Sudamu, On oral infection by ankylostoma duodenale. Far Eastern association of tropical medicine. Tokyo. — Mense's Archiv. 30. Bd. 1926.
1925 Yokogawa, Sudamu and Ohiso, Tomiaki, Studies on the life history of the Ancylostoma and strongylus stercoralis. Japan medical world. Vol. 5.
1920 Yoshida, Sadao, A new course of migrating ancylostoma and strongyloides larvae after oral infection. Journal of parasitology. Vol. 7.

Ascarididae.

Aus der 11. Familie der Nematoden, der Familie der *Ascarididae* schmarotzen im Menschen die allgemein verbreiteten Arten *Ascaris lumbricoides* und *Oxyuris vermicularis*, sowie eine kleine Reihe Vertreter verwandter Gattungen.

Zu der Plage der

Askaridiasis

nur ein paar Bemerkungen. Sie ist in den Tropenländern nach der Trichozephaliasis die gemeinste Plage der Eingeborenen; fast ausnahmslos bei jedem Kinde in mehr oder weniger bedeutendem Grade; die Anzahl der Spulwürmer im Darm steigt an manchen Plätzen besonders nach der Regenzeit bis auf Dutzende und Hunderte. Die Regel für die Bewohner der gemäßigten und kalten Zonen, daß die Landleute weit heftiger und stärker an der Spulwurmbesiedlung leiden als die Stadtbewohner trifft auch für die heißen Länder zu; Bauern, Fischer, Grubenarbeiter sind besonders stark verseucht, in Italien, Ägypten, Afrika, China, Samoa, Philippinen, Mittelamerika.

Ascaris lumbricoides, der Spulwurm, ist wohl keinem Menschen auf der Erde unbekannt. Der spannenlange, regenwurmähnliche, weißliche, rötliche, selten dunkelrote Wurm hat eine walzenrunde Gestalt, die an beiden Enden sich rasch zuspitzt; sein Kopf hat einen endständigen Mund mit drei klappenartigen Lippen; zwei Oberlippen, eine Unterlippe; der Rumpf zeigt beiderseits eine deutliche Längsfurche; das Schwanzende ist stumpfer als das Kopfende. Die Geschlechter sind getrennt; das

Männchen, 15—17 cm lang, 3 mm dick, mit stark gekrümmtem Schwanzende, hat an der bauchwärts liegenden Krümmung zwei lange Geschlechtsstacheln. Das Weibchen, 20—25 cm lang, 5 mm dick, hat ein gerades Schwanzende; im durchscheinenden Körper heben sich die weißen stark gewundenen Eierstöcke deutlich von dem bräunlichen Darm ab; die Vulva liegt an der Grenze des oberen Seitendrittels. Die Eier sind elliptisch, dickschalig, durchsichtig; Schale mit buckeliger Oberfläche, meist bräunlich gefärbt von Gallenfarben; die Länge beträgt 0,05—0,07 mm; ihre Breite 0,04 bis 0,05 mm. (Taf. I.)

Der Spulwurm bewohnt den Dünndarm, hat aber die Neigung überall in den Nebenwegen des Darmes, aufwärts, abwärts, seitlich zu wandern; so kann er gelegentlich in der Nasenrachenhöhle, Stirnhöhle, im Mittelohr, in einem Trommelfelloch, in Kehlkopf, Speiseröhre, Gallenwegen, Bauchspeichelgang, Harnblase, Mutterscheide usw. gefunden werden (Haller 1768, Oppolzer 1844, Davaine 1859, 1877, Davaine's Tabelle von Seifert übernommen und fortgesetzt 1926).

Der Spulwurm nährt sich von Verdauungssäften und Körpersäften seines Wirtes; wenn er massenhaft angesiedelt ist, kann er schwere Erschöpfungszustände und Blutverarmungen bewirken; daher sein deutscher Name Herzwurm, *Vermis cordis, Ascaris lumbricoides sanguine repleta* (Joh. Hieronymus Kniphoff 1759), und die Bezeichnung des Spulwurmleidens als „Herzwurmpissen"; über das Askaridengift, „Ascaron", das dunstförmig auf die Schleimhäute empfindlicher Personen einwirkt (Bastian 1866, v. Linstow 1894, Arthus & Chanson 1896, Alessandrini & Paolucci 1909, Shimamura & Fujii 1916) sind die Akten noch nicht geschlossen. Von den schweren Störungen, welche die Wanderung der Askaridenbrut im Wirtskörper hervorrufen kann, wurde im Allgemeinen Teile (S. 26) das Nötige berichtet.

Es scheint uns heute so, als ob eine Selbstinfektion mit Askaridenbrut nicht annehmbar sei. Gleichwohl gibt es ärztliche Erfahrungen, die eine Vermehrung der Askariden im Wirt ohne erneute und fortgesetzte Zufuhr von außen her sehr wahrscheinlich machen.

Im „Rübenjahr" 1916 und 1917 vermehrten sich in Westfalen, besonders im Münsterlande, die bis dahin nicht häufigen Spulwurmträger; manche konnten rasch befreit werden; andere schleppten sich unter Beschwerden des Hungerns, der Entkräftung, der Magenüberlastung und der wachsenden Spulwurmansiedlung monatelang, ein Jahr lang und darüber hin. Das waren meistens halbwüchsige Jungen und Mädchen und ältere Weiber, die ihren Hunger wahllos mit allem Eßbaren zu stillen versuchten; sie verschlangen neben dem von satten Schwelgern gerühmten Steckrübengemüse nasses Kartoffelbrot mit Kastanienmehl und Sägemehl; wenn es zu haben war, rohes Blattgemüse, Giersch, *Aegopodium podagraria*, Lattich, *Lactuca scariola*, Taubnessel, Brennessel, Gras, Bucheckern, Fallobst, Waldbeeren, Heidelbeeren, kurz alles Erreichbare, wahllos, roh oder gekocht. So belasteten sie ihren Magen, ohne daß schließlich noch Verdautes in den Darm kam; es gab vieltägige Verstopfungen, Magenerschlaffungen bis zur völligen Magenlähmung, Estasia ventriculi mit Gährung und Fäulnis des Mageninhaltes. Im Erbrochenen oder bei der Ausspülung des Magens kamen öfter Spulwürmer zutage; viele wanderten am After aus. Das dauerte monatelang; es gingen Würmer in Menge nach oben und unten ab, auch den ganzen Winter hindurch, wo eine Aufnahme von frischer Wurmbrut kaum noch wahrscheinlich war, auch im Frühling, nachdem die Menschen verlernt hatten, sich mit Unverdaulichem anzufüllen und mit dem wenigen Verdaulichen genügsam vorlieb nahmen. Es war damals keine Zeit zu genauen Untersuchungen. Aber nachträglich drängt sich die Frage auf: kann nicht dann, wenn die regelmäßige rechtläufige Magendarmtätigkeit gestört oder aufgehoben ist, der erweiterte Magen mit seinem stockenden Inhalt zur Brutstätte für die Spulwurmeier werden, welche von den nach oben wandernden Weibchen, die im Darm keine Nahrung mehr finden, abgelegt, oder welche durch Absterben der Muttertiere im Magen frei werden? Im erweiterten Magen, der viele Liter Flüssigkeit ansammelt, sind doch alle Bedingungen zur Entwicklung der Ascaridenbrut, Wasser, Wärme, Sauerstoff, verweste Pflanzenreste, so gut gegeben wie im nassen Erdboden? — In den Tropen ist öfter Gelegenheit solche Zustände zu untersuchen, als heute in Europa; darum wurde darauf hingewiesen.

Sicher ist dieses: die Spulwürmer können im Darm monatelang verweilen und sich dort zu gewaltigen Massen anhäufen. In fieberhaften Erkrankungen, Hungerzuständen, gewissen Darmleiden wie Cholera, Ruhr, Bauchtyphus, beim Absterben und Erkalten ihres Wirtes pflegen sie auszuwandern, einzeln und in Scharen. — Die vom Weibchen im Darm abgelegten und im Kot abgehenden Eier sind ungefurcht, in diesem Zustande sehr widerständig wider alle Temperaturgrade und scharfe chemische Einwirkungen; in der Tropensonne dauern sie bei stärkster Belichtung und Austrocknung sechs Wochen und darüber aus. Die Dauer ihrer Entwicklung ist abhängig von der Außenwärme; im gemäßigten Klima, bei einer mittleren Temperatur von 15% ist der Embryo nach 30—40 Tagen zum Ausschlüpfen reif; in heißen Ländern verkürzt sich die Entwicklungszeit auf 14 Tage und sogar auf 10 Tage; die „embroynierten Eier" verharren in der Schale bis zu fünf Jahren lebendig, wenn sie nicht von einem Warmblüter wirtlich aufgenommen werden.

Wie weit oder wie enge der Spulwurm des Menschen und die Spulwürmer seiner Haussäugetiere, Schwein, Schaf, Ziege, Rind, Esel, Pferd, miteinander verwandt sind, ist noch unentschieden. Morphologisch sind *Ascaris suis* und *Ascaris hominis* nicht zu unterscheiden; aber ein Austausch ihrer Embryonen ist nicht mit Sicherheit geglückt (RANSOM & FOSTER 1922, KOINO 1922, SCHWARTZ 1925, PAYNE, ACKERT & HARTMANN 1925, CALDWELL 1926).

Die Vielfältigkeit des Krankheitsbildes der Askaridiasis, in Europa von den Alten so stark betont, dann übertrieben und zuletzt fast geleugnet (KÜCHENMEISTER 1853), ist in den Tropenländern jedem erfahrenen Arzte und den Eingeborenen erst recht bekannt; in der jüngsten Literatur häufen sich darüber Einzelberichte, namentlich solche über Störungen im Darm durch erwachsene Würmer und über Störungen innerer Organe, Gehirn, Nieren, Augen, Lungen, durch Askarisembryonen (ABEL & BRENAS 1925, AFRICA & MENDOZA 1926, HARIGOPAL 1926, BROWN 1927, LUDLOW 1927, KANAGARAGES usw.).

Eine Askaridenansammlung im Darm wird merkwürdig oft verkannt in Gegenden, wo die Plage nicht landläufig ist; die alte Regel bei gesunden Kindern mit ungewöhnlichen Störungen und bei langsam hinsiechenden Kindern, bei denen keine andere Ursache des Leidens gefunden wird, an Würmer und besonders an Askariden zu denken, gilt für die warmen Länder immer noch. Die Diagnose beruht auf dem Nachweis der Eier im Kot oder auf dem Auswandern reifer Würmer. Daß mitunter auch einmal das Röntgenlicht in einem bariumgefüllten Darm Askariden sichtbar macht, bedarf kaum der Erwähnung (MUZII 1927, SCHINZ u. A.) Fig. 21.

Die probeweise Abtreibung von Würmern und Eier kann durch jedes Abführmittel, Kalomel, Bittersalz, Rizinusöl geschehen. Zur gründlichen Entwurmung sind in erster Linie Santonin (0,025—0,05), Thymol (0,5—2,0), Oleum chenopodii (0,2 bis 0,5) gebräuchlich und wirksam; werden auch für gewöhnlich ohne Schaden von Kindern wie Erwachsenen vertragen, richtige Gabe und Anwendung vorausgesetzt. Aber die Gefahren, die bei ungeschickter Darreichung und ungenügender Beurteilung der Kräftezustände im Wurmwirte drohen, muß der Arzt kennen und er muß wissen, daß in manchen Fällen und gerade bei den schwersten Zuständen von Verwurmung, wie sie bei elenden schlechtgenährten Personen in erster Linie vorkommen, den scharfen Vermifugen und Vermiziden meistens mildere Mittel, Darmeinläufe, Magenausspülungen, Mandelöl in großen Gaben, Terpentinöl in wenigen Tropfen, vorzuziehen sind.

Die Verhütung der Askaridiasis beruht auf der Vermeidung oder sorgfältigen Reinhaltung und Reinigung aller Nahrungsmittel und Getränke und Eßgeschirre und Trinkgeschirre, auf welche Askarideneier durch Kot, Mistjauche, wurmeier-

verschleppende Fliegen gelangen können: Gartenbeetgemüse, Erdfrüchte, Fallobst, Milchtöpfe, Kuhstalleimer usw.

Außer *Ascaris lumbricoides* gibt es noch einige seltenere Vertreter der Gattung *Ascaris*, die gelegentlich den Menschen besiedeln; Askariden in Angola, Texas, Grönland usw., über die BRAUN (1925) kurz berichtet.

Von Vertretern verwandter Gattungen ist zu nennen:

Belascaris mystax ZEDER 1800, ***Ascaris mystax, alata, felis autorum,***
ein halbfinger- bis fingerlanger Wurm von der Dicke einer Violin-G-Saite; ♂ 4—6 cm, ♀ 4—12 cm lang; Eier etwas größer als die Eier von *Ascaris*, 0,065—0,075 mm; Kopf durch seitliche Auswüchse dem Ankerhaken ähnlich; ein gemeiner Schmarotzer im Darm der Hauskatze, Wildkatze und anderer Vertretung der Gattung *Felis*. Er wurde in Europa, England, Dänemark, Deutschland, Rumänien, Österreich, Italien, sowie in Nordamerika mitunter beim Menschen in mehreren oder vielen Exemplaren, bis zu 70 bei einem Kinde, gefunden. Ferner

Toxascaris limbata RAILLIET & HENRY 1901, ***Ascaris marginata, canis*** usw.
ebenso klein und schmächtig wie *Belascaris mystax*, ♂ 4—6 cm, ♀ 6,5—10 cm lang; Eier etwas größer: 0,075—0,085, fast kugelig; eine Nebenbuhlerin der *Belascaris marginata* im Darm des Haushundes; einmal mit Sicherheit im Darm des Menschen gefunden (LEIPER 1913)

Lagochilascaris minor LEIPER 1909
winziges Würmchen; ♂ 9 mm: 0,4 mm, ♀ 15 mm: 0,5 mm; mit deutlichen Seitenleisten, drei gespaltenen Lippen; Eier rundlich 0,065 mm. Bisher nur beim Menschen im Unterhautgewebe gefunden und zwar in Trinidad, zweimal in subkutanen Abszessen, einmal in einer Geschwulst am rechten Kieferwinkel, einmal in der Gaumentonsille (LEIPER 1909; PAWAN 1926). Gemeiner Wirt unbekannt.

Aus der Gattung *Oxyuris*, die in verschiedenen Arten von Nagetieren und Spalthufern sowie bei Insekten schmarotzt, ist bisher beim Menschen nur *Oxyuris vermicularis* wichtig geworden; die *Oxyuris obvelata* RUDOLPHI 1802, auf den Philippinen im menschlichen Kot gefunden, und andere verwandte Arten in Guyana, Texas usw., sind zu wenig bekannt, als daß sie hier besprochen werden könnten; das Nötige bei LEUCKART (1901) und BRAUN (1925).

Oxyuriasis

ist als Plage auf der ganzen Erde bekannt, in den Tropen an Häufigkeit mit Trichozephaliasis und Askaridiasis wetteifernd. Ihr Erreger, die

Oxyuris vermicularis LINNÉ 1767, ***Filiaria vermicularis*** ZEDER 1803,
Enterobius vermicularis LEACH 1853,
ein kleines weißes fadenförmiges Würmchen, das sich im Kot, wenn es abgeht, oder auch am After und dessen Umgebung lebhaft bewegt, hat um den Mund drei kleine Saugpapillen; es bewohnt den unteren Teil des Dünndarms und den Blinddarm; das Männchen mißt 3—5 mm; das Weibchen ist im trächtigen Zustande dreimal so groß, 9—12 mm lang, 0,6 mm dick. Eier (Taf. I) länglich, mit dünner, glatter, nachgiebiger Schale, 0,05—0,06 mm lang, 0,02—0,03 mm breit; sie werden vom trächtigen Weibchen, das strotzend damit gefüllt ist, in den Dickdarm und Mastdarm getragen, hier oder am After abgesetzt mit dem bereits reifen kaulquappenähnlichen Embryo, der im Kot auskriecht, oder in der feuchten Wärme der Gesäßkerbe und der weiblichen Schamfuge ausgebrütet wird. Der Oxyurenwirt infiziert sich damit selber, wenn er nach dem Kratzen an den von den umherkriechenden Weibchen gereizten, juckenden

Körperstellen die Finger zum Munde führt, oder er wird durch Speisen angesteckt, auf denen kotbesuchende Hausfliegen die anklebenden Oxyureneier mit den Füßen und Rüsseln abgesetzt haben, oder auch durch diese Fliegen unmittelbar, wenn sie sich dem schlafenden Menschen auf Mund, Nase und Augenspalte setzen.

Was der Pfriemenschwanz, Madenwurm, Springwurm im Darm anrichtet, ist kaum bekannt; am After seines Wirtes kann er durch Reizung der Schleimhaut und Haut heftigen Juckreiz, Schlaflosigkeit, Kratzen erregen; durch das Kratzen nässende Ausschläge am After, Damm, Gesäß, Oberschenkel, Scheide, Nabel; selten gibt es aufsteigende Reizungen der Mastdarmschleimhaut, Schrundenbildung, Mastdarmvorfall, Mastdarmfistel; öfter nächtliches Bettpissen oder Blasenzwang, Reizung der Geschlechtsteile bis zur Onanie bei Mädchen und Knaben. An Mund, Nasenhöhle, Schlund werden mehr oder weniger heftige Reizungen beobachtet, und Niesen, Stirnhöhlenschmerz, Husten usw., die wahrscheinlich durch die Larveneinwanderung von oben her angeregt und unterhalten werden.

Die Diagnose der Oxyriasis beruht auf dem Nachweis der Eier oder der trächtigen Weibchen, die in der Afterkerbe und im Mastdarm fast ausnahmslos leicht mit Finger oder Watteпropf abgewischt und auf den Objektträger gebracht werden können. Leidet ein Kind oder Familienmitglied an Oxyuriasis, so müssen alle Familienmitglieder, zum mindesten die Bettgenossen, untersucht werden.

Die Abtreibung der Oxyuren mit Abführmitteln oder Vermiziden mißlingt fast immer; besser wirken Eingüsse in den Darm von Seifenwasser, essigsaurer Tonerde, Baldrianinfus, Knoblauchaufguß. Mit schärferen Mitteln, Lysol, Karbolsäure, Sublimat, sind schon manche Kinder umgebracht worden. Waschen der Aftergegend mit Seifenwasser morgens und abends, sorgfältiges Reinigen der Hände und insbesondere der Nägel, Bestreichen des Daumens mit Zinksalbe, Lebertran oder weißer Quecksilbersalbe, Unguent. hydrargyri praecipitati, albi genügen im allgemeinen, um der fortgesetzten Selbstinfektion vom After zum Munde vorzubeugen und damit der Darmbesiedlung nach und nach ein Ende zu machen, vorausgesetzt, daß es nicht an Sorgfalt und Ausdauer in diesen Maßregeln der Reinlichkeit fehlt (s. a. S. 100f.).

Jüngere Literatur zur Askaridiasis und Oxyriasis.

1925 ABEL et BRENAS, Méningite grave d'origine ascaridienne. Archives de médecine des enfants. t. 28. Paris.

1926 AFRICA, CANDIDO and MENDOZA-GUAZON, Is there ascaris nephritis? Journal of the Philipinne Islands medical association. Vol. 6.

1925 ASADA, JUNICHI, Studies on the oral infection with Ascaris. Tokio Iji Shiushi 1925. — Japan medical world 6. 1926.

1921 BAKKER, C. R., Over the identiteit van ascaris lumbricoides en ascaris suilla. Tijdschrift voor vergelijkende Geneeskunde. Deel 6. — Inaugural dissertation. Leiden.

1922 BAYLIS and DAUBNEY, Report on the parasitic nematodes in the collection of the zoological survey in India. Indian museum memoirs. Vol. 2. Calcutta.

1927 BROWN, HAROLD, Human ascaris as a household infection. Journal of parasitology. Vol. 13.

1911 BRUMPT, EMIL, Acclimatation, élevage et parasitisme. Bulletin de la société naturelle d'acclimatation de France.

1913 Derselbe, Précis de parasitologie. Paris.

1926 CALDWELL, Are ascaris lumbricoides and ascaris suilla identical? Journal of parasitology. Vol. 13. Urbana Illinois.

1825 CREPLIN, F. C., Observationes de entozois. Gryphiswaldae.

1858 DAVAINE, E., Recherches sur le développment de l'ascaris lombricoides. Comptes rendus de l'Académie des sciences. t. 46. Paris.

1920 FÜLLEBORN, F., Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus und den Infektionsweg für Askaris. MENSE's Archiv. 24. Bd.
1921 Derselbe, Über Askaridenlarven im Gehirn. Ebenda. 25. Bd.
1921 Derselbe, Über die Wanderung von Askariden- und anderen Nematodenlarven im Körper. Ebenda.
1922 Derselbe, Über Infektionsversuche mit Toxaskaris. Ebenda. 26. Bd.
1923 Derselbe, Über den Infektionsweg bei Askaris. Klinische Wochenschrift. 1. Jahrg. Berlin.
1915 GALLI-VALERIO, B., Parasitologische Untersuchungen und parasitologische Technik. Zentralbl. für Bakteriologie. 76. Bd.
1883 GRASSI, B., I malefizi delle mosche. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. Milano.
1926 HARIGOPAL, A. R., A case of night-blindness due to ascaris lumbricoides infection. Indian medical gazzette. Vol. 61.
1925 ISOBE, M., On Ascaris and Ascariasis. Taiwan Igakkai Zasshi.
1927 KANAGARAYER, Some unusual manifestations of infection with Ascaris lumbricoides. Malayan medical journal. Vol. 2.
1922 KOINO, S., Experimental infections on human body with ascarids. Japan medical world.
1853 KÜCHENMEISTER, Über die Ursachen des Abganges der Spulwürmer in verschiedenen Krankheiten. Deutsche Klinik.
1909 LEIPER, R. T., A new nematode worm from Trinidad. Proceedings of the zoological society. London.
1879 LEUCKART, RUDOLF, Die menschlichen Parasiten. Leipzig 1876. 2. Aufl. 1879—1886.
1886 v. LINSTOW, Über den Zwischenwirt von Ascaris lumbricoides. Zoologischer Anzeiger. 9. Bd.
1927 LUDLOW, A., J. Surgical aspects on Ascaris lumbricoides. China medical journal. Vol. 41. Shanghai.
1902 MIURA, K. und NISHINKI, N., Über befruchtete und unbefruchtete Askarideneier im menschlichen Kote. Zentralbl. für Bakteriologie. 32. Bd.
1927 MUZII, MARIO, Diagnosi radiologica dell' ascaridiosi. Il policlinico. t. 34.
1925 OHBA, TATSUNOSAKE, Ascarid larvae in the urine during the initial stage of ascarid infection. Japan medical world. Vol. 5.
1926 PAWAN, J. L., A case of infection with lagocheilascaris minor Leiper. Annals of tropical medicine and parasitology. Vol. 20. Liverpool.
1925 PAYNE, ACKERT and HARTMANN, The question of the human and pig ascaris. American journal of hygiene. Vol. 5.
1917 RANSOM, P. H. and FOSTER, W. D., Life history of ascaris lumbricoides and related forms. Journal of agricultural research. Vol. 11. Washington.
1916 ROW, R., The life history of ascaris lumbricoides. The British medical journal.
1927 ROW, Y. S., Ascaris infection simulating cholera. Indian medical gazette. Vol. 62.
1926 SCHARPFF and SCHNELLER, Die Askaridenkur mit oleum chenopodii beim Erwachsenen. Münchener medizinische Wochenschrift. 73. Jahrg.
1866 SCHNEIDER, ANTON, Monographie der Nematoden. Berlin 1866.
1925 SCHWARTZ, BENJAMIN, Occurrence of ascaris in cattle in the U. S. A. North american veterinarian. Vol. 6.
1926 Derselbe, A possible new source of infection of man with trichuris. MENSE's Archiv; 30. Bd.
1916 SHIMAMURA and FUJII, Askaron a toxic extracted from Ascaris lumbricoides. Saikingaku Zassi.
1926 STEPANOW-GRIGORIEW und HOEPPLI, Über Beziehungen zwischen Glykogengehalt parasitischer Nematodenlarven und ihrer Wanderung im Wirtskörper. MENSE's Archiv. 30. Bd.
1916 STEWART, F. H., On the life history of ascaris lumbricoides. British medical journal. — MENSE's Archiv. 21. Bd.
1917 Derselbe, Note on ascaris infection in man, pig, rat and mouse. Indian medical journal. Vol. 52.
1918 Derselbe, On the development of ascaris lumbricoides and ascaris mystax in the mouse. Parasitology. Vol. 10. Cambridge.
1919 Derselbe, On the life history of Ascaris lumbricoides. Parasitology. Vol. 11.
1927 WALKER, J. H. C., Ascaris lumbricoides in the Singapore garrison. Journal of the Royal army medical corps. Vol. 49. London.

4. Durch Akanthozephalen erregte Krankheiten.

Die Klasse der *Akanthocephala*

oder der Kratzer ist zum Schmarotzertum im Darm von Warmblütern und Kaltblütern weit verbreitet; ihre Larvenstadien sind auf Insekten angewiesen. Es handelt sich um darmlose Würmer mit getrennten Geschlechtswerkzeugen; von eben wahrnehmbarer Größe, 5 mm, bis zu Halbmeterlänge. Scharfe Hakenkränze am Kopf und Hals geben ihnen den Namen. Soweit die Kratzer im Darm von Fischen, Amphibien und Wasservögeln leben, müssen ihre Eier in Wasser gelangen, um hier von Insektenlarven oder Krustentieren aufgenommen zu werden und sich zu reifen Larven zu entwickeln, welche in den Wirt des geschlechtsreifen Wurmes zurückgelangen können. Die Kratzer von Landsäugetieren haben ihre Zwischenwirte in Insektenlarven, im Engerling des Maikäfers, *Melolontha vulgaris* (Schneider 1871), des Goldkäfers, *Cetonia aurata* (Kaiser 1887); für Nordamerika wurde die Larve von *Lachnosterma* seu *Phyllophagus arcuatus* (Stiles 1891), für Südamerika die Larven von *Phanaeus splendidulus* und *Gromphas lacordairei* (Wolfhügel 1924) sowie weitere kotfressende *Lamellicornia* als Wirte von Akanthozephalusembryonen gefunden. Der Mensch kann gelegentlich mit der Wurmlarve angesteckt werden, wenn er eine infizierte Käferlarve verspeist; das ist beim Europäer ein seltener Zufall; bei Eingeborenen geschieht es öfter.

Echinorrhynchus gigas Goeze 1782,

dessen Männchen 10—15 cm, dessen Weibchen 30—50 cm lang wird und dessen kugeliger Rüssel 5—6 Reihen scharfer rückwärts gekrümmter Haken trägt, schmarotzt im Darme des Hausschweines, bohrt den Darm an und kann zum Durchbruch des Eingeweides führen. Seine Larve kann auf den Menschen durch die genannten Käfer und Käferlarven zweifellos übertragen werden. In älteren Büchern wird er als seltener Schmarotzer im Menschen erwähnt. Seine Eier sind bei 1230 Kotuntersuchungen in Brasilien zweimal beim Menschen festgestellt worden (Brumpt 1922), ohne besondere Störungen.

Echinorrhynchus moniliformis Bremser 1918,

ein fingerlanger Kratzer in Darm von Nagetieren, Mäusen, Ratten, Hamstern, hat seinen Zwischenwirt in den Kerfen *Blaps mucronata* und *Periplaneta americana*. Die Larve konnte auf den Menschen übertragen und zur Weiterentwicklung gebracht werden (Grassi & Calandruccio 1888, Lühe 1905).

Neuere Literatur über Akanthozephaliasis.

1888 Grassi und Calandruccio, Über einen Echinorrhynchus, der auch im Menschen parasitiert. Zentralbl. für Bakteriologie. 3. Bd.
1893 Kaiser, J., Die Akanthozephalen und ihre Entwicklung. Zoolog. Bibliothek. 7. Bd. Kassel.
1905 Lühe, Max, Geschichte und Ergebnisse der Echinorhynchenforschung bis auf Westrumb 1821. Braun's zoologische Annalen.
1911 Derselbe, Akanthozephalen. Brauer's Süßwasserfauna Deutschlands. Jena.
1871 Schneider, A., Entwicklung des Echinorrhynchus gigas. Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Gießen.
1891 Stiles, Ch. W., Sur l'hôte intermédiaire de l'echinorrhynchus gigas en Amérique. Comptes rendus de la société biologique. t. 9. Paris.
1924 Wolffhügel, K., Versuche mit dem Riesenkratzer. Zeitschrift für Infektionskrankheiten. 26. Bd.

5. Durch Gordiiden erregte Krankheiten.

Die Klasse der *Gordiidae*

ist reich an Vertretern, die als ungegliederte Haarwürmer oder Drahtwürmer, in getrennten Geschlechtern frei im Wasser leben und sich darin im Frühjahr oft massenhaft entwickeln. Die gereiften Würmer legen Eier im Wasser; im Ei entwickelt sich eine mit Hakenrüssel versehene Larve, die Wasserinsekten befällt und sich darin einkapselt; eine zweite Entwicklung macht die Larve in demselben Wirt oder in einem anderen Wirt, Fisch, durch, um nach vollendeter Reife als geschlechtstüchtiger Wurm am Grunde des Wassers in Quellen, Bächen, Teichen, Seen zu leben. Er gelangt gelegentlich in den Magendarmkanal des Menschen, wenn dieser vom verwurmten Wasser trinkt.

Außer dem *Gordius aquaticus* LINNÉ, Wasserfadenwurm, Wasserkalb, 2—4 cm lang, der in Deutschland die Gräben und Teiche bewohnt, sind andere Wasserfadenwürmer, in Frankreich *Gordius tricuspidatus*, *Paragordius violaceus*, in Italien *Parachordodes tolosanus*, *Parachordodes pustulosus*, in Chile *Gordius chilensis* usw. im menschlichen Magen gefunden worden. Sie wurden entweder bald wieder erbrochen oder gelangten in das Gedärm und erregten mehr oder weniger heftige Störungen, Koliken, Angstanfälle, Zittern, Asthma, Kopfweh, Fallsucht.

Bis zum Jahre 1907 hat STILES insgesamt 18 Fälle von Gordidiasis aus der Literatur gesammelt. Am Waldaisee, an der Wolga, am Jrtysch soll ein *Gordius aquaticus* von Ellenlänge den Anwohnern in die Haut dringen und große Geschwüre machen (POSSART). Vielleicht sind Verwechselungen mit Filarien hier im Spiele; etwa *Filaria medinensis*.

Die verschluckten Würmer werden leicht abgetrieben.

Literatur zur Gordidiasis.

1912 LÉON, Gordius aquaticus, Congrès international de pathologie comparée. Paris.
1876 LEUCKART, RUDOLF, Die menschlichen Parasiten. Leipzig.
1875 v. PATRUBAN, Vorkommen von Gordius aquaticus beim Menschen. Wiener medizinische Jahrbücher.
1907 STILES, CH. W., Three new cases of infection of man with horse-hairworm, paragordius varius, with summary of all cases reported up to date. Hygienic laboratory bulletin. Washington.
1912 ZSCHOKKE, F., Gordius als Parasit des Menschen. Zentralbl. für Bakteriologie. 63. Bd.

6. Durch Hirudineen erregte Krankheiten.

Hirudinei, Blutegel.

Die Ordnung der Blutegel, *Hirudinei*, *Discophori*, gehört zur Klasse der *Annelidae*, Gliederwürmer, die zum Teil im Süßwasser und Seewasser, zum Teil auf dem Lande leben. Die Blutegel haben meistens einen deutlich abgeflachten Körper, der am Vorderende einen Mund mit Kiefern oder einen Rüssel, am Hinterende eine starke muskulöse Haftscheibe trägt. Je nach der Form des Kopfendes werden sie eingeteilt in Kieferegel, Gnathobdellidae und in Rüsselegel, Rhynchobdellidae.

LINNÉ kannte in der 12. Auflage seines Systema naturae nicht mehr als 9 Arten Blutegel, die er in der einen Gattung *hirudo* zusammenfaßte; MOQUIN-TANDON (1826) hat eine Klassifikation der Ordnung Hirudinei in Familien vorbereitet, der zufolge heute zahlreiche Arten und Unterarten unterschieden werden. LEUCKART (1901) unterscheidet in der Familie der Gnathobdellidae die

Genera *Hirudo*, *Limnatis*, *Hirudinaria*, *Limnobdella*, *Whitmania* als Süßwasseregel, *Natantia*, und die Genera *Mesobdella*, *Philaemona*, *Haemadipsa*, *Phytobdella*, *Planobdella* als Landblutegel, *Reptantia*; in der Familie der Rhnychobdellidae unterscheidet er die *Haementeria* und *Placobdella*. Von Blutegelarten, welche Beziehungen zur menschlichen Pathologie haben, kennt er mindestens vier Dutzend. Nur die genauer untersuchten können hier als Musterbeispiele angeführt werden.

Die Blutegel sind hochentwickelte Anneliden mit Mund, Schlund, Darm, Nervensystem, Segmentalorganen, zwitteriger Geschlechtsanlage, mit Ausnahme der *Histriobdellidae*, bei denen die Geschlechter getrennt sind. Sie leben fast alle frei, im Wasser oder an feuchten schattigen Stellen auf dem Lande. Im erwachsenen Zustande sind sie als Parasiten, Commensalen oder Mutualisten, auf das Blut höherer Tiere angewiesen, schmarotzen an Fischen, Krebsen, Lurchen und besonders an Säugetieren. Sie befallen diese, sobald sich ihnen dazu Gelegenheit bietet. Bekannt ist, wie die in Teichen und Sümpfen wohnenden Blutegel bei warmem Wetter rasch herbeikriechen, wenn Menschen oder Tiere beim Baden oder Durchwaten das Wasser in Bewegung setzen, und wie sie dann junge Tiere und Kinder, aber auch Erwachsene mit ihren Bissen angreifen. Während die Kieferegel die Haut mit dem saugnapfartig ausgebildeten Munde anfassen und mit drei kreissägeförmigen Kiefern ansägen, um das Blut zu saugen, senken die Rüsselegel ihren Mund in die Haut ein. Beide Egelarten haben in der Umgebung des Mundes und des Schlundes stark entwickelte Speicheldrüsen, womit sie die Wunde überschwemmen und die Gerinnung des Blutes verhindern. Daher das oft langandauernde Nachbluten aus den Blutegelwunden.

Die Blutegel, welche als Mutualisten schmarotzen, gehören zur Familie der *Histriobdellidae*; so wohnt *Histriobdella homari* van Beneden zwischen den Eiern des Hummers, die bis zum Ausschlüpfen der Embryonen am Bauche des Muttertieres angeheftet bleiben; der Wurm frißt absterbende Eier und kranke Embryonen, die der übrigen Brut schädlich werden könnten, übt also damit das reinigende Amt des Aasgeiers oder des Schakales aus. — *Pisciola piscium* LAMARCK, aus der Familie der *Rhynchobdellidae*, wohnt an den Kiemen von *Cyprinus*, *Silurus* usw.

Absichtlich werden Blutegel als Blutsauger bei Mensch und Tier zu therapeutischen Zwecken verwendet, bei Entzündungen, Rheumatismen, Gicht, Hämorrhoiden, Menstruationsstörungen, Krebsgeschwülsten; in erster Linie Vertreter der Art *Hirudo*.

Hirudo medicinalis LINNÉ 1758,
Iatrobdella medicinalis DE BLAINVILLE 1828,

Blutegel schlechtweg, βδέλλα, hirudo, bloedzuiger, leech, sanguisuga, sangsue. 10 bis 20 cm lang, 1—3 cm breit; mit 102 Körperringeln, mit 80—90 Zähnen in jedem der drei großen freibeweglichen Kiefer; drei vordere, zwei hintere Augenpaare. Grundfarbe schmutzig gelbbraun mit bald grauem bald grünlichem Anfluge. An den Seitenrändern des Leibes ein brauner oder gelblicher Streifen mit schwarzen Säumen; Bauch blaß olivenfarbig, schwarz gefleckt, selten ganz schwarz. In Europa, Südwestasien und Nordafrika einheimisch; stellenweise, besonders in Deutschland, ausgerottet; künstlich gezüchtet bis vor einigen Jahrzehnten in den Donaufürstentümern, in Ungarn, in Deutschland, Frankreich. Nach dem Wechsel der Färbung werden viele Abarten aufgezählt, nicht weniger als 64 (DIESING), von denen die gebräuchlichsten waren: *Hirudo medicinalis* SAVIGNY, Sangsue grise, deutscher Blutegel, und *Hirudo officinalis* SAVIGNY, sangsue verte, ungarischer Blutegel; aus ihren Kreuzungen konnten vielerlei Spielarten erzielt werden (Abb. 131).

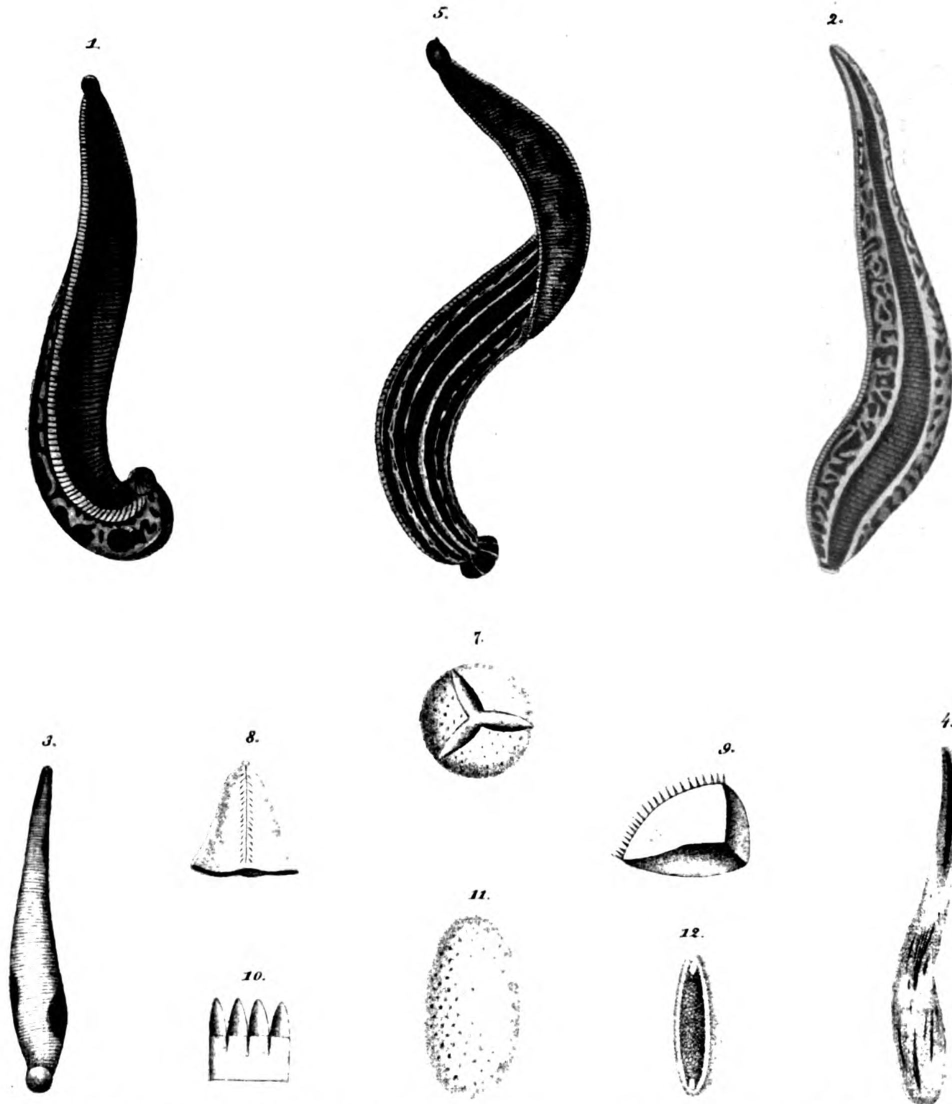
Sie haben ihre Geschlechtsöffnungen nahe beieinander in der Mittellinie des Vorderleibes, paaren sich; legen ihre Eier in das Wasser oder in die feuchte Ufererde, 6—20 Stück in einer festen Schale zusammengeschlossen. Diese 2 cm langen Eierklumpen, Cocons, werden beim Ablegen zusammengekleistert. Nach 5—12 Wochen entschlüpfen ihnen sehr kleine Egel, die langsam wachsend nach Jahresfrist geschlechtsreif werden.

Wird der geschlechtsreife etwa zweijährige Blutegel einem Menschen oder Tier an die äußere Haut angesetzt, so beißt er, wenn er längere Zeit gehungert hat, für gewöhnlich rasch an, saugt sich voll, bis er höchstens etwa 15 Gramm aufgenommen hat, und fällt sodann ab; durch Nachblutung verliert der angesogene Mensch im Mittel nochmals 15 Gramm Blut. Die Verdauung des

Blutes nimmt lange Zeit in Anspruch, im Glase 12—18 Monate; im Freien weniger, aber immer noch 5—9 Monate. Aber schon nach zwei Monaten wird der Egel wieder sauglustig.

Noch in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts wurde der Blutegel als Heilmittel hoch geschätzt; in den dreißiger Jahren wurden in London alljährlich 7 Millionen gebraucht, in den Pariser Spitälern 5—6 Millionen, in ganz Frankreich jährlich 34 Millionen; in Deutschland wurden weit mehr

Fig. 131.



Hirudo officinalis (1. Bauchansicht, 2. Rückenansicht). Gescheckte Abart (3. Bauchansicht, 4. Rückenansicht). *Hirudo medicinalis* (5. Bauch- und Rückenansicht, 7. Bißwunde, 8. und 9. Kiefer, 10. Zähne, 11. Kokon. 12. der Kokon halbiert).

Blutegel gezüchtet als gebraucht. Schon zu Ende des 19. Jahrhunderts war der Glaube an die Notwendigkeit der Blutegelanwendung wie der Blutentziehung überhaupt gesunken; aber heute redet man kaum noch davon; nur einige Reformärzte möchten ihn wieder zu Ehren bringen.

Seine Anwendung war nicht ganz ungefährlich; immer ereigneten sich Fälle, in denen die Blutung schwer oder gar nicht zu stillen war und zum Tode führte, besonders dann, wenn ein großes Gefäß, etwa die Vena jugularis oder die Vena cruralis angebissen worden war. Auch traten mitunter schwere Blutungen auf, wenn der Egel bei unvorsichtigem Ansetzen in ein Nasenloch, in den

Mund, in den Magen, in die weibliche Scheide, in den Mastdarm geschlüpft war. In den weitaus meisten Fällen heilte die Bißwunde rasch ohne Entzündung und Eiterung, wenn etwas Feuerschwamm oder Baumwolle oder zerzupfte Leinwand aufgebunden wurde; sehr selten kam es zu ausgebreitetem Gewebszerfall unter kaltem oder heißem Brand.

Daß der Blutegel gelegentlich beim Trinken aus Teichen und Sümpfen in den Mund des Menschen gelangt und dann gefährlich werden kann, war schon im Altertum bekannt. Maimonides (Hilcoth Schabbath II 6) erlaubt dem Juden, der einen Blutegel verschluckt hat, sogar am Sabbat Wasser zu trinken, damit er sein Leben rette. Die Prorrhetica des Hippokrates bestimmen: Wenn bei einem Menschen im Rachen mehrmals am Tage oder allnächtlich Blut sich ansammelt, ohne daß Kopfschmerz vorherging und ohne daß Husten oder Erbrechen oder Fieber oder Brustschmerz oder Rückenschmerz besteht, so sollst du Nase und Rachen untersuchen; der Mensch hat entweder ein Geschwür in dieser Gegend oder einen Blutegel, βδέλλα.

Bei Weidetieren kommt das Eindringen des Blutegels in die oberen Körperwege öfters vor; Columella bespricht es in seinem Buch de re rustica (VII c. 17) im ersten Jahrhundert, und seine Ratschläge zur Abhilfe werden in Deutschland noch im 16. Jahrhundert geschätzt: der Eglenbiß beim Rinde; ein Rohr einführen, warm Öl eingießen, so fällt er ab; oder Rauch von einer verbrannten Maus oder warmer Essig (Österreicher 1914).

Außer *Hirudo medicinalis* und seinen Spielarten wurden und werden noch andere Hirudines therapeutisch verwendet; *Hirudo troctina* Johnson 1816, in Spanien, Sizilien, Algier, galt in den französischen Apotheken als Medizinalblutegel zweiter Qualität; wurde als dragon d'Alger nach England und Amerika ausgeführt. — *Hirudo japonica* Whitman 1886, in Japan von alters her in Gebrauch. — *Hirudo sinica* Blainville, in China von europäischen Ärzten verwendet. — *Hirudo asiatica* Blanchard in Persien und Afghanistan, auf Wasserfröschen. — *Hirudo hildebrandti* Blanchard, an der ostafrikanischen Küste und am Viktoria Nyansa usw.

Limnatis nilotica Savigny 1820.

Sanguisuga aegyptiaca Moquin-Tandon, ***Haemopis vorax, Haemopis equi.***

Der ägyptische Blutegel, Pferdeegel, sangsue d'Egypte (Larrey 1803), ein 8 bis 10 cm langer Egel, dessen Körper 97 Ringel hat, trägt vorne und hinten je einen Saugnapf, in der Mitte der vorderen Sauggrube 30 höckerige Zähne, die beim Anbeißen wie eine Kreissäge gebraucht werden; der Bauch ist dunkel, die Seitenlinien gelb, die Rücken meistens grünlich gefärbt und mit mehreren schwarzen Längsstreifen gezeichnet, die auch fehlen können oder durch Punktreihen ersetzt sind. In Südeuropa nicht selten, in Deutschland nur ausnahmsweise gefunden; gemein in Nordafrika und auf den angrenzenden Küsten und Inselgruppen des Mittelmeers; ferner in Armenien und Turkestan; besonders häufig in Nordpalästina und im Libanongebiet.

Er lebt im süßen Wasser, befällt die zur Tränke kommenden Pferde, Rinder, Kamele, indem er mit dem Trinkwasser oder beim Schwimmen in die Nasenhöhle und den Rachen eindringt. Man hat bis zu 30 Stück dieser Blutsauger im Maul und Rachen der Herdentiere gefunden; das Volk übertreibt vielleicht, wenn es sagt, 6 dieser Egel können ein Pferd töten oder es wenigstens zu Tode quälen. Aber daß er eine furchtbare Plage für Pferde und Rinder in Ägypten ist, wird immer wieder hervorgehoben (Guyon). Auch den Menschen befällt er nicht selten; kleine Egel von Oxyurengröße dringen in die Harnröhre, in die Scheide, setzen sich an der Lidbindehaut (Masie 1917) fest; größere schlüpfen in den Mastdarm oder in den Mund. Den befallenen Wirt verläßt er nicht wieder nach vollzogener Blutaufnahme, sondern siedelt sich für Wochen und für Monate an. Die Angabe, daß er beim Trinken in den Magen

gelange und dann wieder zur Rachenhöhle heraufkrieche, ist irrtümlich, er beißt zuerst in der Mundhöhle oder in der Nasenhöhle an und wandert, wenn er gestört wird, weiter in Rachen, Kehlkopf, Luftröhre. An der äußeren Haut setzt er sich nicht fest.

Wahrscheinlich ist der aluqâh des alten Testamentes, *βδέλλη* der Septuaginta, sanguisuga der Vulgata, die heutige *limnatis nilotica*: Der Blutegel hat zwei Töchter, hab! hab! gib! gib! und ist unersättlich wie die Hölle, der Muttermund, die Erde und das Feuer (Proverbia XXX 15). —

Das französische Heer unter Bonaparte litt vom ägyptischen Egel schwer, als es im Mai 1799 aus Syrien nach Ägypten zurückkehrte und auf dem Wege von Gaza nach Salehyeh und auf dem Wege durch die Wüste aus den Teichen das trübe Wasser trank, das Würmer und Blutegel in Menge beherbergte. Der hungernde Wurm, nicht dicker als ein Roßhaar, schwillt, wenn er sich voll Blut gesogen bis zu Kleinfingerdicke an; er wurde von den Soldaten, die von Durst gepeinigt sich der Länge nach am Rande der Teiche zu Boden warfen und gierig das Wasser aufschlürften, übersehen. Mehrere empfanden bald Stiche im Schlunde, dann ein schmerzhaftes Prickeln in der Mundrachenhöhle, dem bald heftiger Hustenreiz mit klarem oder blutig gefärbtem Schleimauswurf und Brechreiz folgte. Bei manchen sah man eine Anschwellung der hinteren Rachengebilde und häufiges Blutspeien; das Schlucken wurde beschwerlich, das Atemholen beengt; heftige Erschütterungen der Brust und des Zwerchfelles beim Husten brachten bedeutende Blutmengen hervor. Die Leidenden nahmen von Tag zu Tag zusehends ab, verloren Eßlust und Schlaf, wurden unruhig und genasen nicht, oder schwer, wenn die nötige Hilfe ausblieb; einige gingen unter Erstickung zugrunde. LARREY entdeckte den Wurm, als er die Zunge mit einem Spatel niederdrückte, wie er hinter dem Gaumensegel aus der Nasenrachenhöhle hinabhing und den Eingang der Kehle mit dem Schwanzende berührte; und er zog ihn mit einer krummen Polypenzange heraus. Von den Ägyptern erfuhr er, daß ihre Pferde die Würmer beim Saufen leicht in die Nasenlöcher ziehen und daß man aus der Unruhe des Tieres und dem Nasenbluten auf die Schmarotzer schließt. Die Hufschmiede hätten Übung darin, die Pferde mit Einspritzungen von Salzwasser und durch die Zange vom Wurm zu befreien. Beim Menschen erwies sich Gurgeln mit Weinessig oder Salzwasser, Einziehen von Tabakrauch wirksam zur Befreiung.

Neuere Mitteilungen von CHAVASSE, PATRICK MANSON (1900), BITTER (1902), MASTERMAN (1908), CHASSIN (1911), CITELLI (1912), ZOGRAFIDES (1913), SZEDIAK (1914), HÄRTING (1916), KELLERMANN (1917), SEYFARTH (1917), haben LARREY's Angaben bestätigt.

Heute wird zur Entfernung des Wurmes der mit Tuch oder mit leinenem Fingerling bewehrte Finger der Zange vorgezogen; gelingt der erste Versuch nicht, so macht man Einspritzungen oder Einträufelungen von Salzwasser, dünner Salzsäurelösung, die dem Wurm zum Abfallen zwingen, so daß er dann mit der Zange hervorgeholt werden kann. Betupfen oder Betropfen mit starker Kokainlösung soll noch besser wirken, den Wurm nach einigen Minuten betäuben und am Entschlüpfen verhindern; gleitet er in den Magen, so wird er dort verdaut, um das Hineinfallen des Wurmes in die Trachea zu verhüten, soll der Patient auf dem Rücken mit tiefhängendem Kopfe gelegt werden. Egel, die in den Kehlkopf eingedrungen waren, entfernte SCOTT durch Laryngotomie.

Die Wunde, die durch den Biß der *Limnatis nilotica* gesetzt wird, ist weder sehr schmerzhaft noch heilt sie schwer. Gefahr ist, wenn der Parasit übersehen wird; dann schließen sich an die örtlichen Beschwerden die Zeichen der allgemeinen Abzehrung an.

In Senegambien bewohnt *Limnatis mysomelas* VIREY die Seen; sie wird als Medizinalegel verwendet.

Im südasiatischen Orient ist weit verbreitet *Limnatis granulosa* SAVIGNY, zwischen dem Golf von Persien und Neuguinea in der Breite zwischen dem Wendekreis des Krebses und dem 10. Grad südlicher Breite, also vornehmlich in Vorderindien, Hinterindien und Niederländisch-Indien. Der große Egel, bis 18 cm lang, wird von den Europäern nach Bourbon, Mauritius und nach den Antillen als medizinischer Blutegel eingeführt. Er verirrt sich gelegentlich wie *Hirudo medicinalis* in den Hals des

Wasserschlürfers oder in andere Gänge des menschlichen Körpers. — Einem achtjährigen Knaben, der im Wasser steht, um Fische zu fangen, schlüpft ein Egel in die Harnröhre, kriecht rasch weiter in die Harnblase und erregt hier Schmerzen, Blutabgang und Harnverhaltung. Im Hospital wird sogleich der Versuch gemacht, mittels Katheder durch Salzlösung mit Adrenalin das Tier in der Blase zu töten und herauszuspülen; erst nach wiederholten vergeblichen Versuchen gelingt es, den Zweck zu erreichen; der tote Egel geht in der dritten Nacht mit dem Harn ab, 10 cm lang, 1,5 cm breit (MITRA 1926).

In Java und weiter im malayischen Archipel ist außerdem *Hirudinaria javanica* WAHLBERG einheimisch, von den Malayen **Lintah** genannt, ebenfalls ein großer Egel, bis zu 18 cm lang; er lebt in den Abzugsgräben der Reisfelder und wird von den Eingeborenen wie von Europäern auf Java, Sumatra, Birma als Blutsauger benutzt.

In Australien *Limnobdella australis* BESISTO, 15 cm lang, 1 cm breit; in Mexiko und Kalifornien *Limnobdella mexicana* BLANCHARD, 5—8 cm lang; verwandte Arten in Nordamerika.

In Asien verschiedene Vertreterinnen der Gattung *Whitmania*, insbesondere

Whitmania ferox BLANCHARD,
Trocheta subviridis,

ein 20 cm langer, bis 2 cm breiter Wurm, der, ähnlich wie *Limnatis nilotica* in Afrika, gelegentlich Tiere an der Tränke, Hirsche, Yaks, und auch badende Menschen befällt.

Von den **Landblutegeln**, die in Asien und Afrika, Ceylon, Java, Australien, Chile gefunden werden, ist namentlich die Gattung *Haemadipsa* TENNENT 1861 bekannt, und darunter berüchtigt die ceylonische und japanische Art:

Haemadipsa ceylanica MOQUIN TANDON,
Haemadipsa japonica WHITMAN, **Hirudo talagalla** MEYER.

Wie die ganze Gattung ein kleiner, 2 cm langer, pferdehaardicker, fast drehrunder Egel, nach hinten etwas dicker, im vollgesogenen Zustand flaschenförmig; hat verschiedene Abarten, die in Farbe und Größe voneinander abweichen, *Haemadipsa ceylanica* var. *unicolor*, var. *punctata*, var. *vittata*, var. *japonica* usw.

Der ceylonische Blutegel kommt nur im Gebirge, nicht im Küstenlande und Flachlande vor; daher sein japanischer Name **yamahiru**, Bergegel. Er findet sich im ganzen indomalayischen Gebiet, in Vorderindien bis zu den Höhen des Himalaya, in Hinterindien, Birma, Tonkin, auf den Sundainseln, in China, Japan, auf den Philippinen. Auf Ceylon ist er seit jeher als Landplage vom Eingeborenen wie von Fremden gefürchtet. In der Regenzeit bewohnt er die schwülen Täler und die gemäßigten Bergländer aufwärts bis zur Höhe von 1300 und 1400 m über dem Meer. In größerer Höhe wird er seltener; aber noch in Himalayatälern, die 5000 m über dem Meere liegen, wird er gefunden. In den südwestlichen Tälern und auf den feuchten Bergeshalden kommt er das ganze Jahr zum Vorschein, oft in ungeheuren Schwärmen; in nordöstlichen Bergen verbirgt er sich die kalte Jahreszeit über unter Kräutern und abgefallenem Laub; an dürren Plätzen übersommert er im Boden, um nach Regenfällen zu Myriaden hervorzukommen; er bewegt sich rasch über dem Boden, spannenmessend und springend, klettert auf Gebüsche und Bäume, befällt schlafende Tiere und Menschen, wo er sie wittert. An begangenen Pfaden wartet er auf seine Opfer, besteigt, wenn ihm Erschütterungen des Bodens das Herannahen von Menschen oder Tieren ankünden, rasch auf Sträucher oder Bäume, um sich von dort auf den Ankömmling herabfallen zu lassen und sich an ihm festzusaugen.

Sein Biß ist schmerzlos, wird an und für sich nicht gefährlich; wenn aber viele

Bisse in kurzer Zeit dasselbe Opfer verwunden und schröpfen, so kann dieses durch Blutverlust, Entkräftung und Wundinfekte zugrunde gehen; in Ceylon erliegen alljährlich manche Lasttiere und Zugtiere, auch einige Menschen diesem Blutsauger. Während der Feldzüge der Portugiesen, Holländer und Engländer sind zahlreiche Todesfälle unter den streifenden Truppen durch den Egel bewirkt worden. Die Eingeborenen, die nackt gehen, benetzen die Egel, die sich ihnen während des Marsches im Walde anhängen, mit ihrem Speichel, den sie durch Kauen von Betelnußblättern und Ätzkalk scharf gemacht haben, oder mit Zitronensaft, und bringen sie so zum Abfallen. Bei den Singalesen ist es uralter Brauch, Zitronen bei sich zu führen, wenn sie durch die Wälder gehen. Der unbelästigte Wurm saugt stundenlang. Dem Europäer geben auch dicht anliegende und selbst lederne Kleider keinen sicheren Schutz, da der Wurm durch die engsten Spalten der Kleider seinen Weg zur Haut findet. Hat sich der Egel vollgesogen, so fällt er ab. Das gewaltsame Abreißen des Egels kann, wenn von seinen Kiefern etwas in der Wunde zurückbleibt, zu mehr oder weniger heftigen Entzündungen Anlaß geben. Auf Ceylon erleiden die Eingeborenen zahlreiche Verunstaltungen und Verkrüppelungen durch ihren Egel, den sie deshalb mehr fürchten als Schlangen und Raubtiere.

Verwandte der *Haemadipsa ceylanica* kommen in Indien, Afrika, Madagaskar, Südamerika, Chile, Neuguinea, Australien vor. Sie haben dieselbe Lebensweise und sind zum Teil nicht weniger gefürchtet; *Haemadipsa silvestris* Blanchard in Birma und Sumatra; *Haemadipsa fallax, morsitans, vagans* Blanchard auf Madagaskar.

Von den Rhynchobdellidae mit einem vorstreckbaren Stechsauger im Schlunde leben die meisten Gattungen und Arten auf kleinen Mollusken, wenige an Fischen, Amphibien, Reptilien; aber manche Arten befallen, wenn sie erwachsen sind, auch den Menschen und können ihm durch Stich und Blutsaugen lästig werden. Aus der Gattung der *Haemanteria* de Filippi sind einige amerikanische Blutegel ehemals zu therapeutischem Zweck viel verwendet worden.

Haementeria ghilianii de Filippi,

ein Riesenblutegel, der leicht zusammengezogen 20 cm lang, 10 cm breit und 8 cm dick erscheint, ausgezogen eine Länge von ½ Meter erreicht; er wird im Amazonenstrom und in den Sümpfen an der Küste Guyanas gefunden. Aus Cayenne wird berichtet, daß die Eingeborenen, welche die Sümpfe bei Iracoubo durchwandern müssen, um in die Savannen zum Pferdefang zu gelangen, mitunter dort Pferde und Rinder durch den Biß des Egels verlieren; wenige Egel sollen genügen, um ein Pferd oder Rind zu töten.

Haementeria officinalis de Filippi,
Haementeria mexicana.

Egel von 6—8 cm Länge, 2 cm Breite, mit 71 Ringen, in den Gewässern des mexikanischen Hochtales, auch im Queretaro und im Guadalajara, erregt durch seine Bisse mitunter bösartige Vergiftungen. Auch therapeutisch verwendet hat er schwere Erkrankungen bewirkt. Der Angebissene klagt über Mattigkeit in den Armen und Beinen, die sich rasch dem ganzen Körper mitteilt, begleitet von Stechen und Jucken in der Haut. Auf der Haut erscheinen weiße und scharlachrote Flecken in unregelmäßiger Zeichnung, daneben zahlreiche kleine Bläschen, Urticaria oder Erythema multiforme. Das Gesicht des Kranken schwillt an, der Kranke klagt über Ohrensausen, Herzklopfen, innere Unruhe, Nebel vor den Augen, Schwindel, bekommt Erbrechen und fällt wie vom Schlagfluß getroffen hin. In anderen Fällen bricht

kalter Schweiß aus, und der Kranke wird ohnmächtig, mit oder ohne Hautausschlag. Ob der einzelne Egel zu solcher Vergiftung durch ein besonders heftiges Sekret seiner Speicheldrüsen (Garrone 1865) die Ursache ist, oder ob eine besondere Idiosynkrasie der Patienten dazu gehört, ist noch nicht entschieden; nach Jiminez (1865) ist der Egel in der Fortpflanzungszeit besonders giftig.

Bei alledem ist *Haementeria officinalis* in Mexiko bis zum heutigen Tage ein wichtiger Bestandteil der Materia medica und wird von wilden Heilbeflissenen beim Volke in Ehren erhalten, wie oft auch seiner Anwendung schwere Erkrankungen und sogar Todesfälle folgen.

Literatur zur Hirudiniasis.

1863 Baizeau, Des accidents produits par des sangsues avalées et de leur fréquence en Algérie. Archives générales de médecine. Paris.

1675 Bartholini, Thomas, Ex hirudinibus mors. Acta medica et philosophica. Havniae.

1888 Blanchard, Raphael, Hirudinées. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. t. XIV.

1893 Derselbe, Révision des Hirudinées du musée de Turin. Bolletino del museo zoologico. Torino. t. 8.

1894 Derselbe, Hirudinées de l'Italie continentale et insulaire. Ibidem. t. 9.

1917 Derselbe, Monographie des hémodipsines, sangsues terrestres. Bulletin de la société de pathologie exotique. t. 10.

1833 Brandt, Johann Friedrich und Ratzeburg, Carl, Medizinische Zoologie. 2 Bde. Berlin 1829—1832.

1901 Brault, J., Contribution à la géographie médicale des pays chauds. Janus. t. 6.

1883 Carlet, G., Le procédé opératoire de la sansue. Revue scientifique. t. 32.

1823 Case, Tödlich gewordener Trismus nach dem Stich eines Blutegels. Magazin für die gesamte Heilkunde. 13. Bd. Berlin.

1857 Ebrard, E., Nouvelle monographie des sangsues médicales. Paris.

1854 Fermond, Charles, Monographie des sangsues médicinales. Paris.

1849 De Filippi, F., Sopra un nuovo genere, haemanteria, di annelidi. Memorie della R. Accademia delle scienze di Torino. t. 10.

1865 Grube, A. E., Landblutegel aus Südaustralien. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. 43. und 44. Jahrg.

1871 Derselbe, Beurteilung einiger Egelarten. Archiv für Naturgeschichte. 37. Bd.

1884 Haycraft, J. B., Einwirkung eines Sekretes des offizinellen Blutegels auf die Gerinnbarkeit des Blutes. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 18. Bd.

1880 Hoffmann, C. K., Untersuchungen über den Bau und die Entwicklungsgeschichte der Hirudineen. Haarlem.

1909 Johannson, Hirudinea. Brauer's Süßwasserfauna Deutschlands. Jena.

1903 Kuwahara, R., Über lebende Hirudineen im Bindehautsack des menschlichen Auges. Zentralblatt der praktischen Augenheilkunde. 27. Bd. Leipzig.

1803 Larrey, Dominique, Relation historique et chirurgicale de l'expédition de l'armée d'Orient en Egypte et en Syrie. Paris.

1927 Letschenko, Sur la déglutition des sangsues en Asie centrale. Presse médicale d'Usbekistane. t. 1. Taschkent.

1901 Leuckart, Rudolph, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Leipzig.

1908 Mastermann, F. W. G., Hirudinea as human parasites in Palestine. Parasitology. Vol. 1. Cambridge.

1846 Mitra, P. N., A case of hirudiniasis of the male urethra. Indian medical gazette. t. 61.

1846 Moquin-Tandon, A., Monographie de la famille des hirudinées. Nouvelle édition. 2 voll. Paris.

1860 Derselbe, Éléments de zoologie médicale. Paris.

1914 Österreicher, Heinrich, Abt von Schussenried, L. Junius Moderatus Columella de re rustica. Tübingen.

1933 OKEN, LORENZ, Allgemeine Naturgeschichte. 13. Bde. 1833—1845. 5. Bd.
1855 OTTO, K. A. F., Der medizinische Blutegel. Weimar.
1902 PLEHN, F., Tropenhygiene. Jena.
1861 SCHMARDA, LUDWIG KARL, Reise um die Erde in den Jahren 1853—1857. Braunschweig.
1917 SEYFARTH, C., Tropische und subtropische Süßwasserblutegel als Parasiten des Menschen. Zentralbl. für Bakteriologie. 79. Bd.
1911 SCOTT-MONCRIEFF, Some cases of leech in the air passages. Indian medical Gazette. Vol. 46. Calcutta.
1863 STANELLI, RUDOLPH, Über Blutegel und Blutegelzuchtanlagen. Berlin.
1861 TENNENT, The natural history of Ceylon. London.
1852 VAYSON, L., Guide pratique des élémens de sangsues. Bordeaux.
1886 WHITMAN, C. O., The leeches of Japan. Quarterly journal of microscopical science. t. 26.
1860 WOSSKRESSENSKY, A., Über Blutegel im Lande der Donschen Kosaken des Kaukasus. Medizinische Zeitung Rußlands. 15. Bd. 1858. 17. Bd. 1860. St. Petersburg.

Rückfallfieber.

Vollständig umgearbeitet von

Dr. Heinrich Ruge, Marinestabsarzt, Hamburg.

Mit 89 Figuren im Text und 2 Ausklapptafeln.

I. Bezeichnungen der Krankheit und Allgmeingeschichtliches.

Das Rückfallfieber ist eine über den ganzen Erdball verbreitete, durch im Blut kreisende Spirochäten hervorgerufene Infektionskrankheit. Den in bestimmten Zeitabständen auftretenden Fieberanfällen verdankt die Krankheit ihren Namen in allen Kultursprachen (französisch: Fièvre récurrente, englisch: Relapsing fever oder Tick fever, spanisch: Fiebre recurrente).

Zuerst ist bei J. RUTTY im Jahre 1739 eine Krankheit als „a five day's fever with relapses" beschrieben, die zweifellos mit R. übereinstimmt. Im Laufe des 19. Jahrhunderts haben gelegentlich zahlreicher Epidemien in Irland, Schottland und England englische und schottische Autoren (MURCHISON u. a.) über das Krankheitsbild Licht verbreitet. Seine scharfe Umgrenzung, vor allem seine Ausscheidung aus der Gruppe der typhösen Erkrankungen vollzog sich jedoch erst, nachdem 1868 OBERMEYER eine Spirochäte im Blut der Rückfallfieberkranken sah (veröffentlicht 1873), und bald darauf die Pathogenität des Rückfallfieberblutes durch Übertragungsversuche von MÜNCH (1874), MOCZUTKOWSKI (1889) und METSCHNIKOFF erwiesen war. Die Entdeckung OBERMEIER's kann besonders für die Tropenmedizin insofern nicht hoch genug eingeschätzt werden, als sie zum erstenmal den Nachweis eines krankheitserzeugenden Erregers im Blut erbrachte. Auf dieser Entdeckung fußen mehr oder weniger fast alle Fortschritte, die zur genauen Erkennung vieler Tropenkrankheiten geführt haben. Am Ende des 19. und im Anfang dieses Jahrhunderts häufen sich die Berichte über mit R. gleiche Erkrankungen aus allen Gegenden der Erde. Besonders die Erforschung des afrikanischen Zeckenfiebers bringt die Frage in Fluß, inwieweit die Erreger der in den einzelnen Weltteilen auftretenden Fieberformen artverschieden sind.

Es läßt sich heute nur soviel sagen, daß man wohl zwei große Gruppen des Rückfallfiebers nach seinen Überträgern unterscheiden kann und zwar:

1. das durch Läuse (und Wanzen) übertragene Rückfallfieber
   a) das europäische Rückfallfieber,
   b) das asiatische Rückfallfieber. (chinesische, indische, türkische; das persische Rückfallfieber wird anscheinend durch Zecken und Läuse übertragen),
   c) das nordafrikanische Rückfallfieber, das allerdings allem Anschein nach auch durch Zecken vermittelt werden kann;

2. das Zeckenfieber
   a) das spanische Rückfallfieber
   b) das zentralafrikanische Rückfallfieber,
   c) das nord- und mittelamerikanische Rückfallfieber,
   d) das südamerikanische Rückfallfieber (Grenze: ?), das indessen auch durch Läuse übertragen wird (s. Peru).

Bates & St. John folgen der Einteilung der Zoologen, nach denen das Vorkommen jeder Tierart an eine der sechs Zonen gebunden ist, und schlagen auf Grund dieser Einteilung folgendes Schema vor:

1. Palaearktische Zone (Europa, Nordasien, Nordafrika): *Sp. obermeieri, var. Sp. berbera, Sp. hispanica.*
2. Orientalische Zone (Indien, Siam, Malaiischer Archipel, China, Philippinen, Japan): *Sp. carteri.*
3. Australische Zone (Australien, Neu-Guinea, Polynesien): *Sp.* ?
4. Äthiopische Zone (Zentralafrika, Arabien): *Sp. duttoni.*
5. Nearktische Zone (Nordamerika, nördliches Mexiko): *Sp. novyi.*
6. Neotropische Zone (Zentral- und Südamerika): *Sp. panamensis,* seu *venezuelensis,* seu *neotropicalis.*

Die morphologische Bestimmung und die serologische Erforschung haben bisher zu keinem abschließenden Ergebnis geführt. Es erscheint nur soviel erwiesen, daß die *Sp. obermeieri* und die *Sp. berbera* eine engere Verwandtschaft aufweisen als die anderen Sp. untereinander. Die Stellung der *Sp. hispanica* zu diesen beiden ist noch nicht bestimmt (s. a. S. 462).

Ein entscheidender Aufschwung in der Behandlung knüpft sich an den Namen P. Ehrlich.

II. Ätiologie.

Die Erreger aller Rückfallfieberformen sind einander eng verwandte Spirochäten (Spironemen, Spiroschaudinnien) und stellen bei den verschiedenen Krankheitsformen verschieden lange (6—45 μ), feine Fädchen vor, die im schnell getrockneten Ausstrich des Blutes unregelmäßige, in langsam getrocknetem regelmäßige, verschieden weite und zahlreiche wahrscheinlich präformierte spiralige Windungen erkennen lassen. Sie haften an den Erythrozyten und entziehen ihnen Hämoglobin, ohne in sie einzudringen. Sie zeigen lebhafte, hauptsächlich rotierende und bohrende Eigenbewegungen, namentlich auf der Höhe des Fiebers. Bei der *Sp. carteri* wiesen Bhandarkar, Purushottamshingh Bais & Bhagwhat Geißeln nach. Es fanden sich an jedem Ende ein, manchmal auch zwei Geißelfäden. Sie vermehren sich durch Querteilung (Zuelzer, Buschke & Kroó, Bates, St. John & Dunn, Marzinowsky, Bjelokoff & Schuhalter, Sterling-Okuniewski u. a.). Neuerdings wird von Aristowsky & Hoelzer sowie Marzinowsky u. a. auf die sog. „Einrollungsformen" (Fig. 141—143) hingewiesen, die als Ruhe- oder Dauerformen anzusehen seien. Als Begründung führt M. an, daß sie zur Zeit der Antikörperbildung auftreten und daß eine Salvarsanbehandlung gegen Einrollungsformen wirkungslos sei. Auch Henning beschreibt Einrollungs- und Stäbchenformen bei der Mäuserekurrens, die er fast ausschließlich in den Gefäßkapillaren von Leber und Milz nachweisen konnte, wenn das peripherische Blut bereits keine Erreger mehr enthielt. Sterling-Okuniewski konnte diese Formen gleichfalls beobachten. Allerdings gibt er an, daß sie nach den Salvarsangaben auftreten und hält sie dementsprechend mehr für Degenerationsformen. Das gleiche gilt wohl auch für das sog. Granulationsstadium der Sp. (Todd), in dem Leishman, Hindle, Balfour u. a. eine besonders lebensfähige Form der Sp. zu erblicken ver-

meinten. Kennedy glaubt, in den Kupffer'schen Sternzellen der Leber bei einem tödlich verlaufenen Fall von mesopotamischem R. Entwicklungsstufen der Sp. gesehen zu haben. Wahrscheinlich hat es sich hierbei um phagozytierte Sp. gehandelt oder um Sp.-Trümmer, da Kartacheff eine Phagozytose der Mononukleären, selten der Polynukleären, wahrnehmen konnte. Auf diese Tätigkeit hin leitet er die Vermehrung der Einkernigen während der Krise ab. Ardin-Deltail & Derrieu beschreiben 30—40 μ große Formen mit 1,5—3,5 μ langen Ausstülpungen, die einen Kern enthielten. Aus diesen Gebilden, die sie im Blut und Liquor Schwerkranker fanden, sollen sich die Spirochäten ähnlich wie nach der Ansicht von Balfour, Leishman, Hindle u. a. entwickeln. Es bildeten sich angeblich zunächst Stäbchen, die dann Spirochätenform annähmen. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Befunden, die bisher nirgends bestätigt sind, um Zelltrümmer und Kunstprodukte. Ferner berichtet Kennedy über sog. Knospen bei R.-Spirochäten und meint, daß diese Knospung in irgendeiner Weise an der Vermehrung der Sp. beteiligt sei. Auch Buschke & Kroó bemerkten im Gehirn von Rekurrensmäusen an den Enden der Spirochäten derartige Körnchen. Wo sich nun die Körnchen fanden, erwies sich das Gehirn als infektiös. Eine Züchtung dieser Körnchen mißlang bisher. Bétancès faßt diese sog. Spirochaetengranula als Körperchen verschiedenster Herkunft auf. Derartige Gebilde fanden Marchoux & Couvy reichlich in *O. vespertilionis*, *Rhipicephalus ricinus* und *Laelaps echidninus* und sprechen ihnen infolgedessen jegliche Bedeutung als etwaige Entwicklungsform ab.

Die Spirochäten überschwemmen nach Schellack das Blut der Kapillargebiete aller Organe, sind mehr oder weniger zahlreich während des Fiebers, gar nicht oder spärlich vorhanden z. Z. der Krise oder in fieberfreier Zwischenzeit. Bei manchen Fällen sieht man während des ersten Anfalls keine Erreger, sondern erst im nächsten Anfall. Über ihre Verbreitung in den Gewebszellen und Leukozyten vgl. Abschnitt über pathologische Anatomie.

Für ihren Nachweis im Blut ist demnach die Zeit des Fieberanfalls am günstigsten. Moselli bemerkte während des fieberfreien Intervalls bei sudanesischer Rekurrens stets Sp. Da die Lebensfähigkeit der Spirochäten im frischen Präparat bei genügendem Abschluß einige Tage währt, so sei auf die Vorsichtsmaßregeln beim Anfertigen des Präparates hingewiesen.

A. Spirochätennachweis in ungefärbtem Zustand.

Ein Tröpfchen Blut, zwischen gut gereinigtem Objektträger und Deckglas ausgebreitet, wird bei guter Abblendung untersucht. Auch hängender Tropfen kann benutzt werden. Man sieht schlanke, korkzieherartig gewundene Gebilde, die lebhaft die Blutkörperchen durcheinanderwirbeln.

Im Laufe der Zeit sind zahlreiche Färbemethoden aufgekommen, von denen die wichtigsten aufgeführt werden sollen.

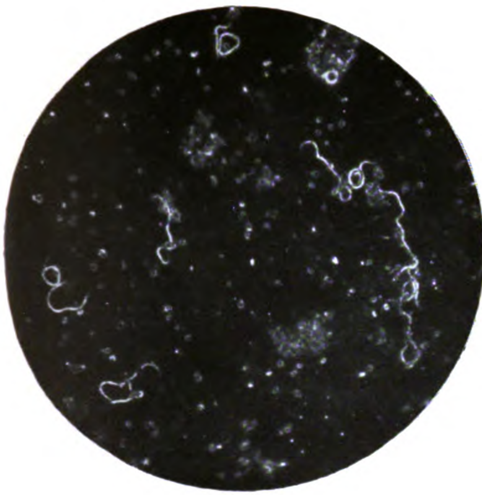
B. Zur Darstellung der Vitalfärbung bedient man sich der verschiedensten Methoden, drei einfache Arten seien kurz geschildert:

1. Toyoda verfährt in der Weise, daß er einen dünnen Blutstropfen auf einem Objektträger ausbreitet, mit einem Deckglas bedeckt und dann einen Tropfen Methylenblaulösung darunter fließen läßt.

2. Weltmann streicht einen Tropfen konzentrierter alkoholischer Methylenblaulösung oder Fuchsinmethylenblaulösung ähnlich wie einen Blutstropfen auf einem warmen Objektträger aus und legt auf diese Farbschicht ein mit Blut beschicktes Deckgläschen. Die blau gefärbten Sp. heben sich leicht von den gelblichgrünen Erythrozyten ab.

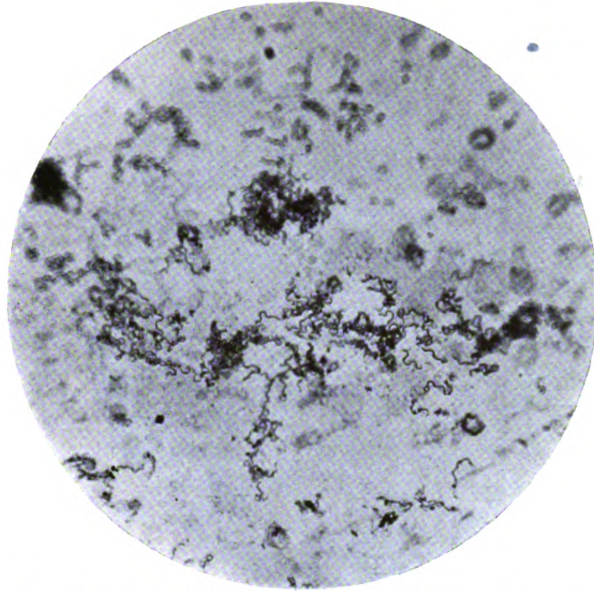
3. Wolff mischt einen Tropfen Blut mit zwei Tropfen n/10 Normalnatronlauge und einem Tropfen Löffler'schen Methylenblau. Die Mischung wird im hängenden Tropfen untersucht. Durch vorheriges Zentrifugieren lassen sich die Sp. anreichern.

Fig. 132.



Europäisches Rückfallfieber, *Sp. obermeieri.* Dicker Tropfen. Etwa 600fach vergrößert. Original[1]). (Leuchtbild nach E. HOFFMANN-KEINING.)

Fig. 133.



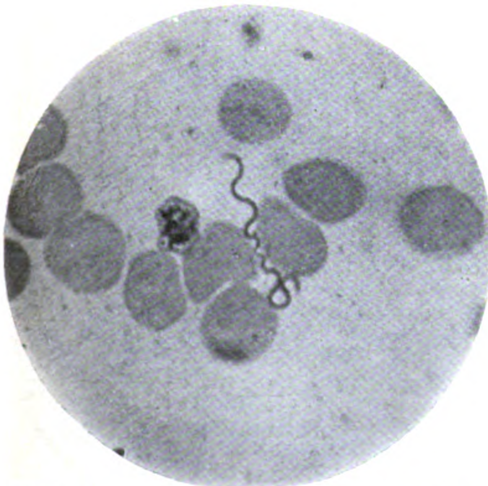
Sp. hispanica. Dicker Tropfen Mäuseblut. 400fach vergrößert. Original.

Fig. 134.



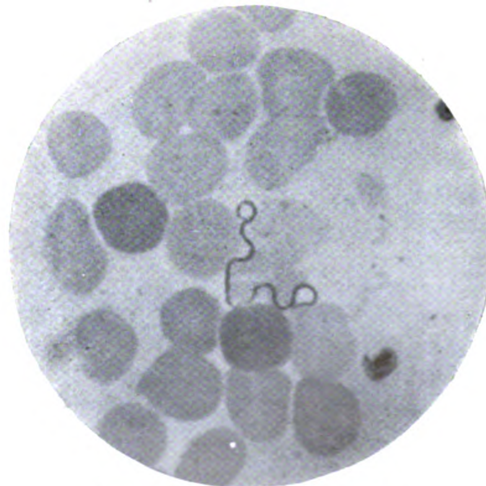
Sp. hispanica. Mäuseinfektion. Original. (Leuchtbild nach E. HOFFMANN-KEINING.)

Fig. 135.



Sp. berbera s. *marocana.* 960fach vergrößert. Original.

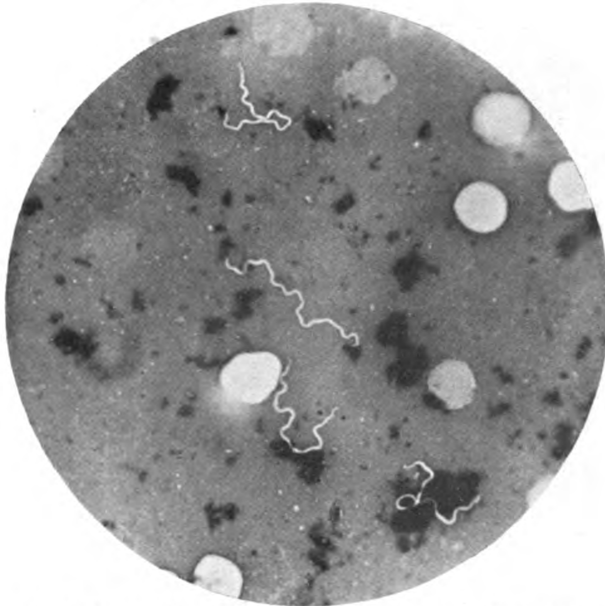
Fig. 136.



Sp. persica. 960fach vergrößert. Original.

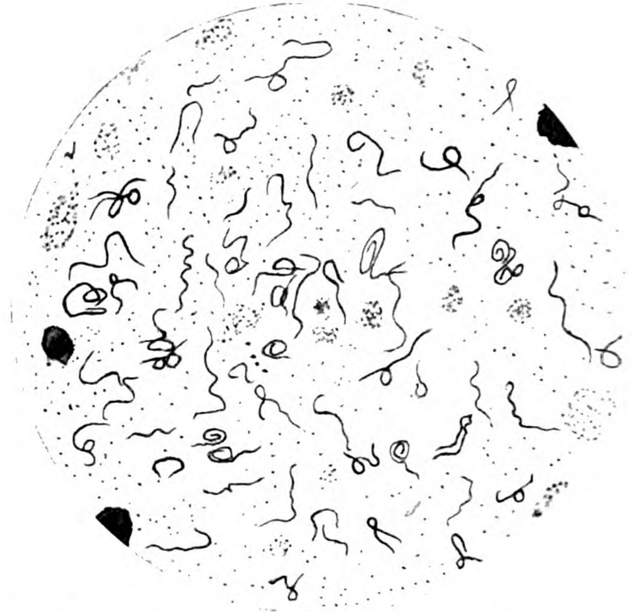
[1]) Sämtliche mit „Original“ bezeichneten Abbildungen wurden von F. PLETT, Hamburg angefertigt.

Fig. 137.



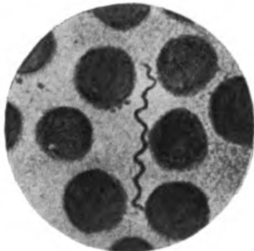
Sp. duttoni. Vergrößerung 960 mal. Ausstrich mit Cyanochin gefärbt. Original.

Fig. 138.



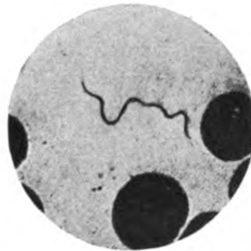
Sp. duttoni. Dicker Tropfen. Dr. RUGE pinx. Vergr. etwa 600.

Fig. 139.



Amerik. Rekurrensspirochäten im Menschenblut. Laboratoriumsinfektion. (Nach MÜHLENS.)

Fig. 140.



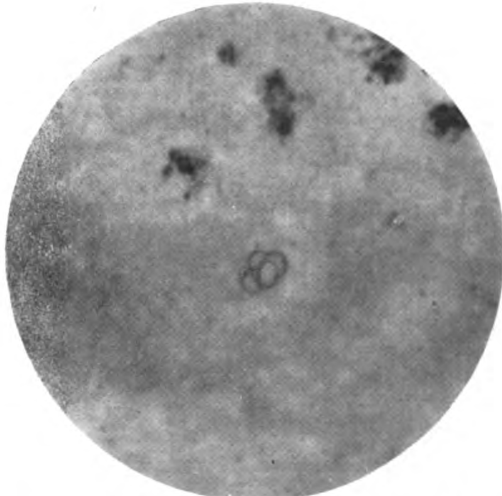
Indische Rekurrensspirochäten im Menschenblut. (Nach MÜHLENS.)

Fig. 141.



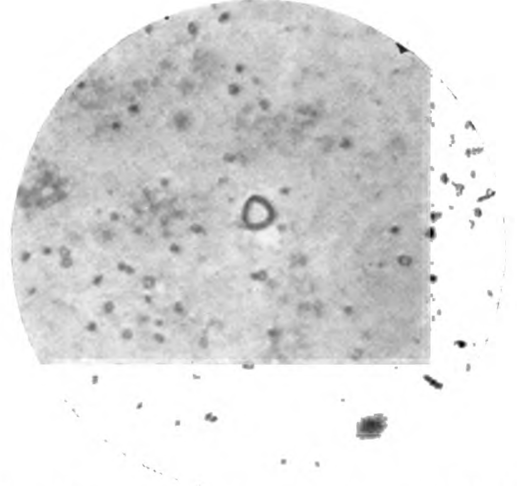
Sp. duttoni. Einrollungsform (Beginn). 1500 fach vergrößert. Original.

Fig. 142.



Sp. duttoni. Einrollungsform (fortgeschritten). 1500 fach vergrößert. Original.

Fig. 143.



Sp. duttoni. Einrollungsform (vollständig). 1500 fach vergrößert. Original.

C. Spirochätennachweis im gefärbten Ausstrich:

1. nach BECKER
   a) RUGE'sche Lösung 1 Minute
      (Eisessig 1,0
      Formalin 40%ig 20,0
      Aqua dest. 100,0).
   b) Beizen mit einer 10%igen Tanninlösung. ½ Minute über Flamme erwärmen, bis leichte Dämpfe aufsteigen. (Es empfiehlt sich, der Tanninlösung zur besseren Haltbarkeit soviel Karbol zuzusetzen, daß eine 1%ige Karbollösung entsteht.)
   c) Abspülen mit Wasser.
   d) Nachfärben mit ZIEHL'schem Karbolfuchsin
      (Acid. carbol. 5% 100,0
      gesättigte alkohol. Fuchsinlösung 10,0).

Die Spirochäten erscheinen rot. MÜHLENS und SCHNEEMANN empfehlen diese Färbung als sehr zuverlässig.

2. nach CERGUEIRA
   a) Fixieren mit 90%igem oder absolutem Alkohol, 1 Min
   b) Abgießen, trocknen.
   c) Aufgießen einer Lösung von:
      Tannin puriss. 5,0
      Acid. acet. glac. 4,0
      Alk. abs. oder 90% 50,0
      Aqua dest. 50,0
      Erwärmen, bis Dämpfe aufsteigen — 30—60 Sek. —
   d) Abspülen mit Wasser.
   e) Nachfärben mit ZIEHL'schem Karbolfuchsin, Erwärmen, bis Dämpfe aufsteigen etwa 10—20 Sekunden.
   f) Abspülen, trocknen.

Die Spirochäten sind dunkelrot.

3. nach GIEMSA
   a) Fixieren mit Methylalkohol 10 Min. oder mit Ätheralkohol absol. āā 5 Min., trocknen lassen.
   b) Aufgießen einer Lösung von 1 Tropfen GIEMSA-Lösung auf einen ccm (leicht alkalisierten) destill. Wassers,
   c) ½—¾ Stunde färben,
   d) unter scharfem Wasserstrahl abspülen und trocknen.

Die Spirochäten erscheinen hell- bis dunkelviolett. — NEWCOMB warnt vor Abspülen mit sauerem Wasser, da es die Sp. entfärbt.

4. nach GRIESSBACH
   a) kurze Fixierung über der Flamme.
   b) Übergießen mit 5% Kaliumpermanganatlösung 5 Min.
   c) Abspülen.
   d) Nachfärben mit Karbolfuchsin (1:10) 2 Min.

Die Spirochäten erscheinen rötlichbraun.

5. Schnellfärbung nach MEHTA

   ½ Min. Karbolfuchsin, abspülen, trocknen, kein vorheriges Fixieren. — Spirochäten sind dunkelrot. — Diese Methode erscheint für Massenuntersuchungen sehr geeignet. (SINTON fixiert vorher kurz mit Alkohol.)

6. nach MOTAIS
   a) Auftropfen auf das unfixierte Präparat von 15 Tropfen folgenden Gemisches:

Methylenblau Höchst	1,0	2	
Eosin Höchst	0,4	2	
Methylenalkohol	40,0	1	Die Stoffe werden in der angegebenen Reihenfolge gelöst.
Alkohol absol.	80,0	3	
Glyzerin	3,0	4	
Sol. argent. nitr. ammon.	3,0	5	

b) Präparat mit Schichtseite und Färbeflüssigkeit nach unten in ein Gefäß mit 15 ccm Aqua dest. legen und noch 5—10 Min. nachfärben. Abspülen, trocknen.

Die Spirochäten erscheinen blauviolett. — Herstellung der Sol. arg. nitr. ammon.: Arg. nitr. 1,0, Aqua dest. 2,0, kalt lösen. Ammoniak hinzufügen, bis brauner Niederschlag entsteht. Dieser hellt sich plötzlich auf. Warten, dann ganz vorsichtig wieder Liqu. ammon. caust. bis zur Opaleszenz dazufügen.

7. nach Renaux
   a) Fixieren mit Rugescher Lösung (s. o.) 2—4 Min.
   b) Abgießen.
   c) Gesättigte Lösung von Pikrinsäure in 95%igem Alkohol 10 Min.
   d) Abspülen.
   e) Karbolgentianaviolett oder Ziehl's Karbolfuchsin 2 Min.
   f) Trocknen, abspülen.

Die Spirochäten erscheinen dunkelviolett oder dunkelrot.

8. Vergoldungsmethode nach van de Velde
   a) 1 Min. Lösung A (Ruge'sche Lösung s. o.).
   b) Abspülen mit Wasser, dann mit destill. Wasser.
   c) Lösung B 1/2 Min., leicht erwärmen.
   d) wie b.
   e) Lösung C 1 Min. leicht erwärmen.
   f) Abspülen mit Wasser.
   g) in Lösung E stellen, bis Violettfärbung eintritt und die Braunfärbung verschwindet.
   h) Lösung F 1/4 Min.
   i) Gut abspülen.
   k) Trocknen, einbetten in Kanadabalsam.

Erforderliche Lösungen:

Lsg. B. Karbol	1,0	Lsg. C. Arg. nitr.	0,25	Lsg. D. Goldchlorid	1,0
Tannin	5,0	Aqua dest.	100,0	Aqu dest.	100,0
Aqua dest.	100,0	Liqu. ammon. caust.	XI Tr.		
Lsg. E. Aqua dest.	10,0	Lsg. F. Natr. thiosulf.	5,0		
Lsg. D.	III Tr.	Aqua dest.	100,0		
Acid. acet. glac.	III Tr.	Lsg. G.	III Tr.		

Lsg. G. Konzentrierte Lösung von Natr. sulf.

9. nach Toyoda
   a) Fixierung nach Weidenreich-Hoffmann & Halle.
      I. 10 ccm 10%ige Osmiumsäurelösung mit 2 Tr. Eisessig versetzen.
      II. Sauberen Objektträger 2 Min. über das Gemisch halten.
      III. Auf vorbehandeltem Objektträger Blut ausstreichen.
      IV. 2—3 Min. abermals über Gemisch fixieren.
      V. Präparat in stark verdünnte Kaliumpermanganatlösung (hellweinrot) 1 Min. legen.
   b) Mit Wasser auswaschen.
   c) Färbung nach Giemsa.

Die Spirochäten erscheinen dunkelviolett.

10. nach Yakimoff

Acid. acet. glac.	2,0
Acid. carb. crist.	2,0
Formalin	2,0
Tannin	5,0
Alkohol absol.	50,0
Aqua dest.	40,0

Im Reagenzglas etwas dieser Lösung zum Kochen erhitzen, heiße Lösung aufgießen, stehen lassen bis zum Erkalten und dann mit 5%iger Silbernitratammoniaklösung nachfärben (Rp. s. Färbung 6).

Die Spirochäten erscheinen schwarz bzw. schwarzbraun.

11. Tuscheverfahren nach Burri sog. Negativverfahren.

1 Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit wird mit der gleichen Menge unverdünnter oder höchstens 1:1 verdünnter Ausziehtusche zu einer feinen Schicht ausgestrichen.

Spirochäten weiß auf schwarzem Grund.

Noch klarere Bilder erhält man, wenn man statt Tusche unverdünnte Zyanochinlösung nach EISENBERG nimmt. Die Spirochäten erscheinen gleichfalls weiß und heben sich von dem hellblauen Grunde sehr deutlich ab (s. Fig. 137 S. 428).

12. Dicker Tropfen.

Bei spärlichem Vorhandensein der Erreger zeitigt der dicke Tropfen immer noch die besten Ergebnisse (RUGE, ROSS, KOCH, DEMPWOLFF, MÜHLENS).

a) Lufttrockene dicke Blutstropfen (1—2 Std. unter Fliegenschutz).
b) ohne vorheriges Fixieren mit GIEMSA-Lösung 1 Tropfen auf 1 ccm Aqua dest. bedecken. $^1/_2$—1 Std. einwirken lassen.
c) vorsichtig abgießen, in Wasser tauchen.
d) trocknen lassen, nicht zwischen Fließpapier!

MOSELLI wendet bei spärlich im Blute kreisenden Erregern folgendes Verfahren an: 10 ccm Blut entnehmen und mit Zitratlösung versetzen, dreimal scharf zentrifugieren, von der überstehenden klaren Flüssigkeit Ausstriche anfertigen und färben. S. a. das Verfahren von SCHÜFFNER & SIEBURGH im Nachtrag zur WEIL'schen Krankheit S. 593.

Zum Schluß sei noch auf die Leuchtbildmethode nach HOFFMANN-KEINING hingewiesen, welche die Spirochäten bei giemsagefärbten Präparaten ausgezeichnet zur Darstellung bringt.

D. Spirochätennachweis mittels Dunkelfeld.

Dunkelfeldverfahren. Für Auffindung der Spir. im ungefärbten wie im gefärbten Präparat ist die Dunkelfeldbeleuchtung geeignet. Bei richtiger Anwendung der Dunkelfeldblende können sie silberglänzend hervortretenden Exemplare auch bei spärlichstem Vorhandensein kaum übersehen werden. (Literatur bei F. W. OELZE.)

E. Zur Darstellung der Geißeln lassen sich die Methoden von LÖFFLER, ZETTNOW und NICOLLE & MORAX benutzen (BHANDARKAR, PURUSHOTTAMSHINGH, BAIS & BHAGWHAT).

PONS und VERVOORT empfehlen sorgfältiges Untersuchen, da sich gelegentlich im Blut spirochätenähnliche Gebilde und Formen finden, die leicht zu Verwechslungen Anlaß geben können, das gleiche gilt für die Rückenmarks- und Gehirnflüssigkeit besonders von Tieren (ADAMS, BLACKBLOCK & M'CLUSKIE).

In Gewebeschnitten gelingt der Parasitennachweis mit der GIEMSA-Färbung und der Versilberungsmethode von LEVADITI, die besonders von JAHNEL sehr ausgebaut ist.

1. GIEMSA

a) Einlegen dünner 5 mm dicker Stücke in Sublimatalkohol, nach 24 Std. wechseln, dann beliebig lange liegen lassen (kalt gesättigte Sublimatlösung 2 Teile, Alkohol. absol. 1 Teil).
b) Überführen in steigenden Alkohol, Xylol, Einbetten, Schneiden.
c) Schnitt in Xylol, absteigende Alkoholreihe und in dest. Wasser bringen.
d) für 10 Min. in folgende Lösungen:

Jodkali	2,0	oder sehr verdünnte Jodtinktur		
Aqua dest.	100,0	Tct. jodi	10%	1,0
LUGOL'sche Lsg. 3 ccm		Alkohol	60%	100,0.

e) Abwaschen mit destill. Wasser.
f) 10 Min. 0,5%ige wässerige Lösung von Natriumthiosulfat.
g) Abspülen.
h) Färben mit 1 Tropfen Farblösung auf 1 ccm Aqua dest., nach $^3/_4$ Std. erneuern und 5—24 Stunden nachfärben lassen.
i) Abspülen in Aqua dest.
k) Hindurchführen durch: Azeton 95 + Xylol 5
,, 70 + ,, 30
,, 70 + ,, 30

Einbetten in Neutralbalsam oder Paraffin. liquidum. Bei der Arbeit sind Metallpinzetten peinlichst zu vermeiden!

2. Jahnel, für Nervensystem.
a) möglichst alte formalinfixierte Stücke 2—4 mm groß.
b) Auswaschen 1—3 Tage in Wasser.
c) ,, 1—3 ,, ,, Pyridin.
d) ,, 2—3 ,, ,, Wasser, bis Pyridingeruch verschwunden.
e) u. U. Stücke einige Tage in 5—10% Formalin überführen und dann wieder wässern.
f) 1%ige Urannitratlösung in Aqua dest. bei 37° ½—1 Std.
g) Auswaschen in Aqua dest. 24 Std.
h) 3—8 Tage absoluter Alkohol.
i) in destill. Wasser legen bis zum Untersinken.
k) in 1,5%ige Silbernitratlösung bringen für 5—8 Tage in dunkler Flasche.
l) Kurze Zeit in Aqua dest. wässern, nicht unbedingt erforderlich.
m) Reduzieren in Pyrogallolosäureformol 1—2 Tage.
(Pyrogallussäure 7,0
Formalin 5,0
Aqua dest. 91,0.)
n) Auswaschen in Aqua dest., Alkohol, Xylol, Einbetten in Paraffin, Schneiden, dann wie üblich weiter behandeln.

Neuerdings verwendet Jahnel eine 0,2%ige Lösung von Uransulfat und nachher als Entwickler das von Levaditi & Manouélian angegebene Gemisch.

Für andere Organe nimmt man zweckmäßig eine Urannitratlösung von 0,1—0,2%.

Die Züchtung der R.-Spirochäten bereitete zunächst erhebliche Schwierigkeiten. Als erste begannen Norris, Pappenheimer und Flournoy Versuche mit der Kultivierung amerikanischer Spirochäten. Levaditi beimpfte Makakenserum mit *Sp. duttoni* und versenkte es in Kollodiumbeuteln in das Bauchfell eines Kaninchens. Das gleiche Verfahren gelang Novy und Knapp mit der *Sp. obermeieri*, wenn sie mit Rattenblut beimpfte Kollodiumsäckchen in die Bauchhöhle von Ratten brachten. Duval & Todd konnten die afrikanische Spirochäte in Mäusekadaverabkochung unter Zusatz von Hühnerei 30 Tage lang fortzüchten. Noguchi benutzte Herzblut infizierter Tiere, dem Aszites und Nierengewebe oder Gehirn von Ratten oder Kaninchen zugesetzt wurde. Als erster nahm Hata einen halbstarren Nährboden aus Pferdeserum mit Speckgerinnseln aus Pferdeblut. Sowade schrieb eine eingehende Darstellung seiner und der Züchtungsversuche anderer. Kligler & Robertson gelang weiterhin die Verbesserung der Züchtungsbedingungen durch Verwendung von Aszites. Sehr wurden diese Bestrebungen durch die Verwendung von R.-Spirochäten zur Behandlung der Paralyse gefördert.

Als erster erzielte Ungermann mit einem Nährboden aus Kaninchenserum, Kaninchenblutkoagulum und Überschichtung mit Paraffin. liquid. recht gute Erfolge. Auch dieses Medium erfuhr einige Verbesserungen durch Aristowsky & Hölzer. Sie verfahren wie folgt: Röhrchen mit 1 ccm Rinder- oder Kaninchenhirn, einige ccm physiol. NaCl-Lösung, 15 Min. sterilisieren bei 120°. Flüssigkeit abgießen, 8 ccm frisches Pferdeserum einfüllen. 0,5—1 ccm Impfstoff einbringen. Mit 1 cm hoher Paraffinschicht überschichten. 35° im Brutschrank. Nach 48 Std. ist die Entwicklung der Kultur im Gange. Mit dieser Methode gelangen Aristowsky & Hölzer 370 fortlaufende Passagen. Manteufel erzielte gute Kulturen mit dem Ungermannschen Nährboden. Margarethe Zuelzer empfiehlt bei der Benutzung der Ungermannschen Nährböden, das reine inaktivierte Kaninchenserum bei 30—37° mit möglichst hoher Paraffinschicht zu bedecken, d. h. dann, wenn die Röhrchen noch warm sind. Bei einem bestimmten Zusatz von frischem Maus-, Kaninchen- oder Menschenblut, der das klare Serum gerade trübt, entwickelt sich ein sehr üppiges Wachstum. Die Sp. überimpft man am besten bei dem Vorhandensein zahlreicher Teilungsformen von Maus auf Nährboden, da anscheinend dann die erforderliche Vermehrungs-

intensität vorhanden ist. SEYFARTH, SARAFOFF & KUSSITASEFF geben gleichfalls als bestes Nährmedium den UNGERMANN'schen bzw. ARISTOWSKY'schen Nährboden an. Paraffin sei nicht unbedingt erforderlich. 1—2 Tropfen Blut genügten zur Überimpfung. Die beste Temperatur sei bei 30° und pH 7,2—7,4. Sie empfehlen noch folgenden flüssigen Nährboden: 2 ccm Pferdeserum, 4 ccm NaCl, 1 ccm einer 0,5%igen Traubenzuckerlösung. Impfung mit 2 Tropfen spirochätenhaltigen Blutes. Als einfache Nährböden kommen noch in Betracht:

Im Laufe der Zeit sind zahlreiche Züchtungsarten aufgekommen, von denen die wichtigsten aufgeführt werden sollen.

1. nach GALLOWAY
   a) Frisches Hühnereiweiß (Eiweiß koagulieren lassen).
   b) 5 ccm frisches Kaninchen- oder Pferdeserum 1:5 oder 1:10 verdünnt mit physiol. NaCl- oder gepufferter RINGER-Lösung[1]).
   c) Paraffin. liquid. überschichten.

Sp. zwischen Eiweiß und Blut. Wachstumsoptimum nach 8—10 Tagen. Temperatur etwa 35°. — In einer neuen Vorschrift verwenden MATHIS & GALLOWAY auch Menschenserum 1:5.

2. nach ILLERT
   a) Hühnerei hart kochen, Würfel von 1 ccm aus Eiweiß schneiden.
   b) 4 Teile Kaninchenserum, 1 Teil physiol. NaCl-Lösung.
   c) 1 Std. bei 73—74° im Wasserbad (nicht unbedingt erforderlich).
   d) 1 cm hoch Paraffin überschichten.

Temperaturoptimum bei 30°, die Sp. sind 2—3 Wochen lebensfähig.

3. nach SINTON
   a) Hydrozelenflüssigkeit oder Pferdeserum 100,0
   b) 50%ige Traubenzuckerlösung 1,5
   c) 30 Min. erwärmen auf 56° im Wasserbad.

Brutschranktemperatur 37°, Wachstumsoptimum am 5. Tag, Sp. sind in Flüssigkeit und am Boden.

4. nach BRUYNOGHE, DE GREEF & DUBOIS.

Etwas frisches steriles Hühnereiweiß über kochendem Wasser koagulieren lassen. Hinzufügen von Kaninchenserum 1:5 oder 1:8 verdünnt mit RINGER-Lösung. Bei 56° eine Stunde im Wasserbad erwärmen. Paraffinabschluß. — Vor Gebrauch mit langer Pipette einen Tropfen steriles Mäuseblut (kein Menschenblut!) hinzufügen. — Temperatur 36—37°, nach 2—3 Tagen Beginn der Sp.-Entwicklung.

5. nach REITER (halbstarrer Nährboden) stark bluthaltige Meerschweinchenherzstücke 1/2 ccm
   a) Kaninchenserum und Normosal zu gleichen Teilen.
   b) 24 Std. halten bei 56°, 3 Std. bei 60°, bei höchstens 75° leichtes Erstarren. Optimum der Entwicklung am 5. Tag. — Brutschrank 37°
6. nach REITER (flüssiger Nährboden).
   a) Kaninchenserum mit 1%iger Normosallösung zu gleichen Teilen.
   b) Einfügen von Meerschweinchen- oder Kaninchenhirnstücken.
   c) Erwärmen auf 56° 1 Std.
   d) Zusatz von einer Menge von 10% des Gesamtnährbodens von frischem, sterilen Meerschweinchenserum.
   e) 24 Std. bei 37° (Probe, ob Nährmedium steril).
   f) Beimpfung mit Kapillare.
   g) Überschichten mit Paraff. liquid.

Wachstumsoptimum 4.—5. Tag. Temperatur 37°.

PONS gelang es sogar, aus einfacher Bouillon, die mit ein paar Tropfen Menschenblut beimpft war, die Spirochäten zu züchten.

Nach KRANTZ halten sich die Spirochäten in nachstehender Flüssigkeit bei Eisschranktemperatur 3—4 Wochen infektionsfähig:

1. Aus Hühnereiweiß 1 ccm große Würfel schneiden.

[1]) RINGER-Lösung: Aq. dest. 1000,0 NaCl 8,0 $CaCl_2$ 0,1 KaCl 0,075 $NaHCO_3$ 0,1.

2. je Röhrchen einen Würfel und 10—15 ccm physiolog. NaCl-Lösung.
3. an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 1 Std. im Dampftopf sterilisieren.
4. in jedes Glas 2—5 Tropfen infiziertes Mäuseblut.

Die Spirochäten sitzen in der überstehenden Flüssigkeit und an der Fläche zwischen Glaswand und zentraler Gerinnungsmasse.

NAGAO konnte *Sp. duttoni* bei 0—2° in Zitratblut, das mit phys. NaCl-Lösung versetzt war, 105 Tage infektionsfähig halten.

Die allgemeinen Angaben lauten dahin, daß die Virulenz durch die Kulturen nicht oder nur sehr wenig geschwächt wird. ARISTOWSKY & HÖLZER haben Kulturen bis zur 370. Passage ohne wesentliche Abschwächung der Virulenz ausgeführt. Andere Autoren berichten von geringeren Passageziffern, 25—80 (ILLERT, UNGERMANN, MANTEUFEL, REITER u. a.). Die Höhe der Vermehrung ist meist am 5.—7. Tage bei etwa 30—35—37° erreicht, die Überimpfung findet zweckmäßig am 10. Tage statt. Denn nach diesem Zeitpunkt werden die Sp. spärlicher und zeigen bereits Degenerationsformen. Nach 21 Tagen sind sie kaum noch lebend anzutreffen.

Der pH aller dieser Nährböden liegt vorteilhaft zwischen 7,3 und 7,4.

BRUYNOGHE & DUBOIS ermittelten, daß ein geringer Zusatz besonders von Glukose die Beweglichkeit der Sp. beschleunigt. Ihr Zuckerverbrauch ist viel geringer als der von Trypanosomen.

Der Paraffinabschluß bzw. das hinzugefügte Eiweißstückchen soll das Entweichen etwaiger Kohlensäure und dadurch entsprechend eintretende Veränderungen des pH hintanhalten. Wie MANTEUFEL u. a. nachgewiesen haben, tritt durch die Paraffinschicht genügend Sauerstoff hindurch. Außerdem ist zu bemerken, daß sich die Ansicht, das Paraffin sei zu einem möglichst vollkommenen Sauerstoffabschluß erforderlich, als irrig erwiesen hat. Man redet überhaupt zweckmäßig nur von sauerstoffreichen bzw. sauerstoffarmen Parasiten (MANTEUFEL, SCHUMACHER u. a.).

Im übrigen sei auf W. A. COLLIER „Die Methoden der Spirochätenforschung" Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abteilung VIII, Teil 2, Heft 3, 1926, verwiesen.

III. Übertragung.

Durch Einimpfung von Blut aus dem Anfall in die leicht geritzte Haut des Menschen ist R. übertragbar (MÜNCH, MOCZUKOWSKI, METSCHNIKOFF). Blut aus der Zeit der Apyrexie und der Inkubation kann bei nicht nachweisbaren Spirochäten gleichfalls infektiös sein (PLAUT & STEINER, WEICHBRODT, BENEDEK & KULSZÁR u. a.). So fanden BREINL bei der afrikanischen und TODD bei der europäischen Form Infektiosität nach Passage durch Berkefeldfilter und TEDESCHI eine solche des Blutes nach dem 1. und 2. Anfall an Mäusen. Zehn Wochen nach dem letzten Anfall ist das Blut nicht mehr ansteckend, wohl aber gelegentlich das Gehirn (BUSCHKE & KROO, KRITSCHEWSKI und seine Schüler, PRIGGE u. a.).

Von Ausscheidungen können Tränenflüssigkeit (BRAULT & MONTPELLIER, TRANTAS vgl. Klinik) und Schweiß (BRAULT & MONTPELLIER) Parasiten enthalten. BRAULT & MONTPELLIER berichten ebenso wie PLAUT & STEINER und LEBOEUF & GAMBIER vom Spirochätengehalt des Liquor cerebrospinalis. Auch bei Spirochätenfreiheit nach mikroskopischer Untersuchung kann der Liquor infektiös sein (NITZESCU, BENEDEK & KULSZÁR). Ein Kulturversuch mit Mäusen ergibt indessen häufig einen positiven Ausfall.

Neuere Erfahrungen (namentlich bei Laboratoriumsinfektion) über die Infektionsart von der Haut aus ergaben, daß die Erreger außer durch Wunden und Schrunden auch durch die nicht erkennbar verletzte Haut dringen können (MANTEUFEL, GOZONY, BOHNE, SCHUBERG-KUHN). In einem Gefangenenlager beobachtete FORSCHBACH, daß ein russischer Arzt 7 Tage nach der Tamponade einer Nasen-

blutung bei einem Rekurrenspatienten erkrankte, ohne daß eine nachweisbare Verletzung der Haut vorlag. Bringt man Virus bei Ratten auf mikroskopisch kleine Epithelverletzungen, so kann bereits nach 3 Min. die Infektion durch Aufträufeln von Desinfizientien nicht mehr verhindert werden (SCHELLACK). Nach NATTAN-LARRIER genügt bei Ratten schon Dünne und Gefäßreichtum der Haut für die Passage des Virus (MANTEUFEL). Von Schleimhäuten aus, namentlich dem Konjunktivalsack, finden die Erreger leicht ihren Weg (SERGENT u. a., GOZONY, SERGENT & FOLEY). Den männlichen Genitalschlauch der Ratte fanden NATTAN-LARRIER anscheinend sehr widerstandsfähig, GOZONY dagegen nicht. Eine Infektion per coitum hält BRUMPT für möglich (Menstrualblut).

Die Infektionen sind nicht immer um so leichter, je kleiner die Verletzung der Haut und damit die Zahl der eindringenden Erreger ist (NATTAN-LARRIER, HAENDEL), da neben der Zahl der Erreger ihre Virulenz eine ausschlaggebende Rolle spielt. So konnte MANTEUFEL mit TOMIOKA nachweisen, daß bei Mäusen und Ratten die perkutane Infektion zwar später anging, zunächst spärlicher Parasiten im Blut zeigte, aber unverhältnismäßig schwer verlief (70% Letalität). TOMIOKA beobachtete bei dieser „natürlichen" Infektionsart bei der Maus bis zu 5 Rückfällen.

MACKIE, FRAENKEL und UHLENHUTH (zit. bei HAENDEL), FELDT & SCHOTT zeigen, daß bei Ratten auch durch Verzehren spirochätenhaltiger Organe Infektion möglich ist.

Nach NATTAN-LARRIER, ABE u. a. können bei der Ratte europäische *Sp.* und *Sp. duttoni* auch ohne plazentare Veränderungen auf den Fötus in geringer Zahl übergehen. AZNAR fand bei abortierten Mäuseföten massenhaft Spirochäten, ABE gelang der Nachweis nur einmal. Dagegen konnten STREMPEL & ARMUZZI einen Durchtritt von Spirochäten oder Immunstoffen auf plazentarem Wege bei der experimentellen Mäuserekurrens nicht feststellen. MIKI ermittelte 2,7% der neugeborenen Mäuse als Spirochätenträger, betont indessen, daß die Infektion nicht durch die Plazenta, sondern während der Geburt erfolgt sei. Auch bei der *Sp. crocidurae* ließ sich ein Übertritt der Sp. in die Mäuseföten nachweisen (M. LÉGER & BÉDIER). PHILIPP gelang der Nachweis von *Sp. duttoni* bei Mäuseföten stets.

Schwer verläuft die Erkrankung, wenn die Mutter sich im Beginn der Schwangerschaft infiziert; die Immunität zeigt sich in diesem Falle auch beim Fötus. Entsprechend der Schwere der Epidemie sind Fehlgeburten mehr oder weniger zahlreich. Ein Durchtreten des Erregers durch die Plazenta wird beschrieben (MACKIE, MARZINOWSKY, ADELHEIM, WEISSENBERG, ALBRECHT und SPITZ). Die Immunität von rückfallfieberkranken Müttern geborenen Kindern beläuft sich nach CULLOCH auf mindestens sechs Monate.

Gewöhnlich geschieht bei allen Formen der R. die Infektion durch Zwischenträger in Form der Insekten.

Läuse. (Über die Anatomie und Biologie der Läuse vgl. EYSELL in Bd. I des Handbuchs.) MACKIE sah bei Kindern die indischen R.-Fälle zunehmen, je mehr Kleiderläuse vorhanden waren. Die gleiche Beobachtung machten GILL, RUSSELL und AGYAR & UBHAYA. SERGENT & FOLEY übertrugen R. durch Kleiderläuse auf Affen in Süd-Oran, BOUSFIELD glaubt an den gleichen Übertragungsmodus in Sudan, SERGENT, GILLOT & FOLEY in Algier, MACKIE und GILL in Indien (Körperläuse), NICOLLE, BLAIZOT & CONSEIL in Tunis, CULLOCH in Westafrika, FRY in Ostpersien. Wenn auch BALFOUR in Ägypten, LEMAIRE, ferner SMITH Übertragungsversuche durch Kleiderläuse von Mensch zu Affen und von Mensch zu Mensch mißlangen, so steht doch die epidemiologische Bedeutung der Laus außer allem Zweifel. So vermochte GAMBIER die sudanesische R. nur durch Läuse, jedoch niemals durch

O. moubata zu übertragen. Auch bei europäischer R. halten Fehrmann, Parasquevopulos, Manteufel, Neumann, Reifinger, Töpfer, Stefanski, Prüssian, Mayer, Werner, Wiese, Goldberg, J. Koch, Luft, Marzinowsky, Terrassewitsch u. a. für Hauptüberträger die Läuse. Töpfer hat s. Zt. bereits nachgewiesen, daß Rekurrensspirochäten sich in Läusen bedeutend vermehren können, ohne die von englischen Autoren und Jos. Koch behaupteten besonderen Entwicklungsformen zu durchlaufen. Dagegen haben Nicolle & Blanc, Chapcheff und Nicolle & Lebailly gezeigt, daß Läuse bald nach der Infektion keine Parasiten enthalten, solche aber 6—9 Tage später wieder auftreten. Diese Läuse waren trotz des Fehlens von Spirochaeten für Affen krankmachend. Die Infektiosität verlor sich mit dem Auftreten der Spirochäten. Sie glauben daher an eine Entwicklung der Parasiten in der Laus, ebenso wie Sergent & Foley, die sich eine kleine, sehr virulente Form vorstellen.

Nach Mackie enthalten die Körperläuse hauptsächlich in ihrem Magen lebende und sich vermehrende Spirochäten. Wie Nicolle und seine Mitarbeiter, hat auch da Rocha-Lima in Reihenschnitten einer Rekurrenslaus am 9. Infektionstag das Eindringen der Spirochäten in das Ei nachgewiesen. Er vermutet, daß die Parasiten auch in die Speicheldrüsen vordringen können. Der Nachweis dafür ist bisher nicht erbracht. Nicolle, Blaizot & Conseil halten den Stich der Laus für völlig ungefährlich, da die Spirochäten im allgemeinen nicht in den Saugapparat einwandern. Chapcheff brachte sich und seinen Mitarbeitern 6000 Stiche von *Sp. obermeieri* beherbergenden Läusen bei, ohne zu erkranken. Sie glauben vielmehr, daß die Infektion von den getöteten Läusen ausgeht, zumal nachgewiesen wurde, daß zerdrückte Läuse, auf die leicht abgeschürfte Haut oder in den Bindehautsack eingebracht, sofort eine Infektion hervorrufen. Nicolle & Anderson und Nicolle & Sergent versuchten vergeblich, Affen durch 1000 bzw. 40000 Stiche von *Sp. duttoni* beherbergenden Läusen zu infizieren. Dagegen gelang ihnen die Übertragung durch Läusebrei, der den Tieren eingerieben oder eingespritzt wurde. Nach Nicolle & Lebaylly vollzieht sich das Zustandekommen der Infektion auch noch in der Weise, daß durch das sehr leichte Abbrechen der Läusefüßchen spirochätenhaltige Hämolymphe auf die (zerkratzte und zerstochene) Haut gelangt. Der Kot der untersuchten Läuse erwies sich stets als spirochätenfrei. Eine Übertragung durch Kot kommt nur für den Fall in Frage, daß die Laus das aufgesaugte infektiöse Blut bei dem nächsten Menschen sofort wieder von sich gibt. Toyoda hingegen hält auch die Infektion durch den Stich für möglich, da Parasiten im Kopf der Tiere gefunden wurden. da Rocha-Limas Beobachtungen stützen diese Ansicht. Doch hält er diese Art der Übertragung nicht für die gewöhnliche.

Wiese machte die bemerkenswerte Beobachtung, wonach es nach Scheren der Haare zu Entlausungen mit stumpf gewordenen Scheren und Messern zu einem explosionsartigen Anschwellen der Erkrankungen an Rückfallfieber kam, die sofort nachließ, nachdem zur Enthaarung Strontiumsulfit verwandt wurde. Nach seiner Ansicht wurden die Läuse zerquetscht, der Inhalt drang in die kleinen Wunden ein und erzeugte so die Erkrankung.

In den Tropen und Subtropen kommt den Zecken noch eine ungleich größere Bedeutung zu. Die hauptsächlich in Zentralafrika in Betracht kommende Zecke, *Ornithodorus moubata*, kann nach Manteufel nicht nur die afrikanische, sondern auch die europäische Sp., vielleicht auch amerikanische und indische, nach Fülleborn & Mayer die Hühnerspirochäte, nach Neumann *Sp. novyi* übertragen. *Ornithodorus moubata* (Murray) befällt nachts Menschen und Affen und infiziert sie durch Stich. Die Zecke überträgt das Virus wahrscheinlich so, daß sie das milchige Aftersekret der Malpighischen Schläuche in die Wunde entleert (Hindle). Todd fing Anal- und Koxaldrüsensekret getrennt auf und zeigte die Infektiosität des letzteren,

das gleiche bewies S. de Buen für die spanische R. bei *O. marocanus*; dagegen vermißte Pawbozosky eine Ausscheidung von Coxalflüssigkeit während des Saugens von *O. papillipes*. Trotzdem gelang eine Infektion des Versuchstieres. Aus dem Magen der Zecke verschwinden die Sp. am 4. Tage, nach der Aufnahme des Blutes, um in dichten Bündeln durch das Ovarium in die Eier einzudringen. Das Zerfallen eines großen Teiles der Spirochäten in den Malpighi'schen Schläuchen und den Genitalzellen in Körnchen, wie es Leishman annimmt, hat sich bisher nicht einwandfrei nachweisen lassen. Auch hier dringen, wie es neuerdings für die Wanze von Rosenholz festgestellt werden konnte, die nicht von den Epithelien des Magens phagozytierten Sp. aktiv in die Gewebe und die Hämolymphe. Demnach also ist das sog. Körnchenstadium nichts weiter als die Zeit des Auftretens phagozytierter Spirochätentrümmer. Diese Untersuchungen, die bereits 1913 von Toyoda gemacht worden sind, haben bisher anscheinend noch nicht die nötige Beachtung gefunden. — Für Mäuse lehnen Strempel & Armuzzi eine phagozytierende Funktion der Gewebe ab. Gelegentlich sieht man, z. B. bei erhöhter Temperatur, 10 Tage nach der Blutaufnahme neue junge Spirochäten, kleiner, dünner und schwerer färbbar, die besonders infektiös sein sollen. Sie leben bei der Entwicklung des Embryos fort, so daß die junge Zecke imstande ist, die Infektion weiter zu tragen. Sie sind bis in die 3. Zeckengeneration vererbbar (Robert Koch, Breinl & Kinghorn, Carter, Möllers, Martini). W. H. Hoffmann mahnt bei Deutung dieser Befunde zur Vorsicht mit Rücksicht auf seinen Nachweis, daß bei der großen Wanze *Rhodnius prolixus* junge Larven an Mutter und anderen Larven Blut saugen.

Nach Rodhain genügt für *O. moubata* das einmalige Saugen am Warmblüter, um ihn infektionstüchtig zu machen. Ferner stellte van Hoof fest, daß sich *O. moubata* nach Fütterung auf infizierten Warmblütern von Chamäleon- und Schlangenblut (*Atheris squamiger* und *Causus rhombeatus*) nähren kann, ohne seine Infektionsfähigkeit und die seiner Eier zu verlieren.

In ihren neuesten Arbeiten geben Nicolle & Anderson an, daß die Zecken von *O. normandi* und *O. moubata* nur im Nymphyenstadium übertragungsfähig seien. Ebenso vererbten in der Nymphenzeit infizierte Tiere die Spirochäten auf ihre Nachkommen. Versuche, mit erwachsenen Zecken Rückfallfieber weiter zu übertragen, mißlangen. Eine Bestätigung dieser zunächst etwas ungewöhnlich anmutenden Untersuchungsergebnisse bleibt abzuwarten.

Zecken sind als Überträger des R. angesprochen von Wellman in Westafrika (Gattung *Ornithodorus*). Für die Goldküste kommt *O. moubata* als Überträger nicht in Frage (Ingram). Für Südafrika *O. pavimentosus* vielleicht auch *O. talaje* (Dönitz). Brumpt konnte *Sp. duttoni* durch *O. savignyi* auf Affen übertragen, Nicolle & Blaizot und Conseil gelang Übertragung mit *O. savignyi* in Tripolis nicht, ebensowenig Gambier mit *O. moubata* in Französisch-Sudan. Nach Dönitz, ferner Nuttal, Warburton, Cooper, Robinson und Wright & Harold kommen auch *Argas persicus* und *Argas reflexus* (?) in Betracht[1]).

Vielleicht spielt in Tunis *O. normandi* auch eine gewisse Rolle. Im Versuch konnte diese Zecke, die auf Nagern (*Meriones Shawii*) lebt, die dort gefundene Spirochäte *Sp. normandi* auf weiße Mäuse und Affen übertragen (Nicolle, Anderson & Colas-Belcour). Dagegen mißlang es, die Spirochäten von Affen zu Affen durch Läuse zu übertragen.

Dunn gelang die Übertragung in Panama mit der dort in Frage kommenden Wanze (*Cimex rotundatus* Signoret) nicht, obgleich noch nach 15 Tagen lebende und sich vermehrende Spirochäten in der Zölomlymphe nachgewiesen werden konnten.

[1]) Wahrscheinlich handelt es sich bei den letzten Befunden um Verwechslung mit Hühnerspirochäten.

Für das Somaliland sind es nach RODINO, REITANI & PARISI Läuse, *O. moubata* und *O. savignyi*. Auch DRAKE-BROCKMAN betont, daß trotz des Vorkommens von *A. persicus* dieser nur bei einem etwaigen Fehlen von *O. savignyi* die Rolle eines Überträgers spielen könne.

Im englischen Gebietsteil war früher *O. moubata* unbekannt, er ist anscheinend eingeschleppt und für das Rückfallfieber der letzten Zeit verantwortlich (DONALDSON).

Für das Kongobecken bzw. Französisch-Westafrika gibt M. LÉGER eine neue Spirochäte — *Sp. crocidurae* — an. Sie soll hauptsächlich von der Spitzmaus (*Crocidura stampflii*), wilden Ratten und Mäusen, die bis zu 20 % befallen sind, durch Läuse, vielleicht auch Zecken, auf den Menschen übertragen werden und erzeugt eine schwere, vom sonstigen Bild des Rückfallfiebers abweichende Erkrankung. — NICOLLE & ANDERSON konnten im Versuch eine Übertragbarkeit dieser Spirochäte durch *O. moubata* von Maus zu Maus nachweisen. Läuse können zwar auch die Spirochäte in derselben Weise wie *O. moubata* nach Untersuchungen von MATHIS übertragen, da sie aber ungern an Mäusen saugen, sind sie wohl nicht als die eigentlichen Überträger anzusehen.

Die hauptsächlich in Ostpersien (Miana) beobachtete Rekurrens soll durch *O. tholozani, lahorensis*, Läuse und gelegentlich auch durch *Argas persicus* übertragen werden (HAROLD & WRIGHT, MARZINOWSKY, SINTON, FRY). BALFOUR vermutet, daß vielleicht auch noch *O. canestrinii* in Frage kommt. Von anderer Seite werden *O. tholozani* und *O. canestrinii* angeschuldigt (DSHUNKOWSKY, IVANOV-BEKLESSEW, BALFOUR, STAROBYNSKY, MARZINOWSKY, SAMSONOW, TROITZKIJ). DUNLOP fand dagegen in Nordpersien nur *Argas persicus*. Anscheinend spielt in Turkestan neben *O. tholozani* (LATYSCHEV) auch *O. papillipes* eine Rolle (MOSKVIN).

Für die Rekurrens in Palästina 1917 (Eroberung von Gaza) wird gleichfalls *A. persicus* verantwortlich gemacht (NICHOLSON).

NEWCOMB gibt für eine Epidemie in einem Gefangenenlager in Nordostmesopotamien 1918 Läuse als Überträger an.

Bei dem neuerdings in Spanien von S. DE BUEN, ZAMORANO & PARANO, AZNAR u. a. mitgeteilten Fällen von R. ist anscheinend *O. marocanus* der Vermittler. Die Infektion dieser Zecke mit *Sp. hispanica* gelang S. DE BUEN, nicht aber die Übertragung des R. von dort auf Schweine, auf denen diese Zecken mit Vorliebe saugen. Wahrscheinlich erfolgt diese Infektion der Zecken in ihrem Jugendstadium, und zwar auf Mäusen und Ratten, auf denen sie vermutlich zunächst leben, um später auf Schweine überzugehen. So erzielten NICOLLE & ANDERSEN durch *O. moubata* Angehen der *Sp. hispanica* auf Menschen und Affen, nicht dagegen durch *O. savignyi*, den sie nach ihren stets ergebnislos verlaufenen Versuchen überhaupt nicht als Überträger ansehen wollen.

Für Panama ist *O. talaje* und *O. venezuelensis* als Überträger festgestellt (BATES, DUNN & ST. JOHN). Beim kolumbischen R. findet sich nach ROBLEDO *Argas americanus*, und nach DARLING *O. canestrinii*. FRANCO und TORO & MARTINEZ beschuldigten *O. turicata*, TEJERA und BELLO & SUCRE *O. furcosus* als Überträger. Nach den Untersuchungen von BRUMPT handelte es sich beide Male um eine Verwechslung mit *O. venezuelensis*, welcher der tatsächliche Überträger ist. PINO-POU hält außerdem *Cimex rotundatus* für den Überträger in Venezuela. In Peru sind es Läuse (CHIROBOGA).

Allerdings zieht ESCOMEL auch *A. persicus* und *O. megnini* in Betracht. Der letzte ist bisher nur als Ohrzecke in der menschlichen Pathologie bekannt (BESELIN, LOUBSER u. a.). Uruguay ist nach der Angabe von ETSCHEPARE rückfallfieberfrei.

Der Überträger ist für Argentinien sowie für Nordamerika noch unbekannt.

In Wanzen leben nach TICTIN, KARLINSKY und KLODNITZKY europäische Sp.

3—5 Tage, doch stimmen RABINOWITSCH, MANTEUFEL, SCHELLACK, SERGEVIS für die europäische Spirochäte, SERGENT & FOLEY für die Sp. in Algier, BREINL, KINGHORN & TODD für die *Sp. duttoni* darin überein, daß den Wanzen in epidemiologischer Hinsicht keine größere Bedeutung zukommt. Wenn NUTTAL gelegentlich durch Wanzen OBERMEIER'sche Spirochäten übertrug und MACKIE die ostindische Spirochaete, so hat es sich dabei um eine Zufälligkeit gehandelt.

Diesen Ansichten vermag in neuester Zeit ROSENHOLZ auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen an *Cimex lectularius* nicht beizutreten. Er konnte mittels sinnreicher Methodik den Nachweis führen, daß die Sp. die Magenwand der Wanze durchdringen und in die Hämolymphe gelangen. Und zwar finden um so mehr Sp. ihren Weg dorthin, je vollgesogener die Wanze und dementsprechend ausgedehnt und verdünnter ihre Magenwände sind. Es handelt sich hierbei um eine einfache Durchwanderung ohne Bildung irgendwelcher Körnchenstadien. Ein großer Teil der Parasiten liegt am 4.—5. Tage phagozytiert in den hohen Epithelzellen des Wanzenmagens und täuscht hier Granulationsformen vor. In der Zölomlymphe vermehren sich die Sp. außerordentlich rasch, und hier trifft man die kleinen breiten, kaum gewundenen und schlecht färbbaren Formen, die allem Anschein nach Jugendformen darstellen. R. fand rund 30% seiner Wanzen infiziert, nachdem er sie an kranken Mäusen hatte saugen lassen und wies bis zum 59. Tage lebende Sp. in ihnen nach. Auch er konnte zeigen, daß Stiche und ebensowenig Exkrete eine Übertragung bewirken, sondern nur das Austreten infizierter Hämolymphe die Infektion vermittelte, das infolge der leichten Zerbrechlichkeit der Wanzenfüße sehr leicht zustande kommt.

CULLOCH beschreibt aus Westafrika ein paar Gebilde in zwei Wanzen *(Cimex lectularius)*, die wie sehr kleine in Entartung begriffene Lymphozyten aussahen. Diese Formen sind vielleicht mit den sog. Körnchenformen identisch.

Flöhe spielen nach MANTEUFEL u. a. wohl nur eine untergeordnete Rolle.

Nach SCHUBERG & KUHN kann auch die Stechfliege (*Stomoxys calcitrans)* mit einem einzigen Stich auf Ratten R. übertragen. Fliegen beherbergen in der Tat nach NATTAN-LARRIER im Darmtraktus noch 26 Stunden lebende Spirillen, und daß nach HEYN auch gewöhnliche Fliegen (Stubenfliege, Stallfliege und Bremse) rein mechanisch Virusüberträger sein können, ist durchaus verständlich.

JOUVEAU-DUBREUIL zieht sie neben Wanzen als etwaige Verbreiter der R. in Setschuan (Westchina) in Betracht.

Stechmückenversuche verliefen bei indischer R. ergebnislos (STOTT).

Die durch Tierbisse (Ratten, Mäuse) verursachten rückfallfieberähnlichen Erkrankungen gehören nicht zum R. FUTAKI, TAKAKI, TANIGUCHI & OSUMI haben als Erreger des Rattenbißfiebers (Sodoku) eine besondere Spirochäte gefunden, die sie *Sp. morsus muris* nennen (s. S. 622).

Die Hauptüberträger der Rekurrens sind demnach Läuse und Zecken. Der Anteil der Wanzen ist noch nicht ganz sicher ermittelt. Sie werden aber wohl unter den Überträgern fraglos die dritte Stelle einnehmen. Andere Insekten können dadurch zu gelegentlichen Überträgern werden, daß sie beim Stich oder Biß zufällig anhaftendes infektiöses Material in die Wunde bringen. Beim Scheuern der Kleidung oder Kratzen nach Juckreiz wird dann das Virus weiter in die Blutbahn gebracht.

Stiche von *O. papillipes, tholozani* und *moubata* sind allem Anschein nach schmerzlos, nicht dagegen die Stiche von *O. talaje* und *marocanus.* Nach dem Stich von *O. papillipes* entsteht eine hämorrhagische juckende pfenniggroße Papel. Mikroskopisch ergibt sich ein mächtiges entzündliches Infiltrat längs den Gefäßen des ödematos durchtränkten Gewebes (PAWLOWSKY & STEIN).

Am Schluß dieses Absatzes sei noch darauf hingewiesen, daß bei Ratten (TODD) und auch bei Menschen (CATANEI) eine schlummernde Infektion bestehen kann. So fanden MATHIAS in Polen und MÜHLENS in Palästina bei je einem Kind und CATANEI in Algier bei vier Kindern Spirochäten im Blut, ohne daß Krankheitszeichen irgend-

welcher Art nachgewiesen werden konnten. Bei zweien von ihnen konnte C. die Spirochäten sogar noch 54 bzw. 98 Tage nach der ersten Untersuchung nachweisen. In diesem Zusammenhang ist auch die Beobachtung von AZNAR bemerkenswert, der das Wiederauftreten für einige Tage von Spirochäten bei vor 4 und 5 Monaten infizierten Ratten beobachten konnte, wenn kurz vorher eine Trypanosomeninfektion stattgefunden hatte. Nach VINZENT erscheinen indessen bei gleichzeitiger Infektion die Trypanosomen erst nach dem Verschwinden der Spirochäten. Die Naganainfektion wird durch Rekurrens abgeschwächt, auch hier erscheinen die Rückfallfieberspirochäten wieder für kürzere Zeit im Blut, nachdem sie vorher wochenlang nicht mehr nachweisbar waren (SCHREUSS). Auch PLAUT beobachtete bei einer Ratte nach Ablauf der Anfälle eine schlummernde Infektion, die durch Entmilzung wieder aufflackerte.

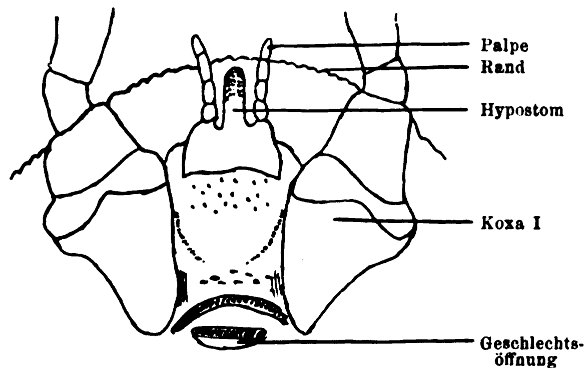
IV. Überträger.

Die nachstehenden Abbildungen zeigen die Hauptüberträger der für die einzelnen Gegenden in Frage kommenden Zeckenarten. Hier folgen nur kurz die Hauptunterscheidungsmerkmale, die z. T. von DÖNITZ, NUTTAL, WARBURTON und NEUMANN und MARTINI entnommen sind. Weitere Einzelheiten sind aus Tafel II zu entnehmen.

Der Bau der Zecken sowie ihre Lebensweise sind ja bereits von EYSELL in Bd. I S. 15ff. behandelt worden. Verf. möchte hier nur kurz drei schematisch gehaltene Abbildungen von den Haupttypen der Mundwerkzeuge derjenigen Zecken geben, die als Überträger ermittelt worden sind oder dafür angesprochen werden. Die Unterschiede sind hauptsächlich durch das Verhalten des Kamerostoms bedingt, d. h. der Grube, in der die Mundwerkzeuge (Hypostom und Chelizeren) mit den Palpen liegen. Bei einem Teil der Tiere besteht das Kamerostom nur aus einer mehr oder weniger ausgesprochenen Einsenkung, während es sich bei dem anderen Teil der Zecken zu einem mehr oder weniger ausgeprägtem Wulst mit beweglichem Endplättchen oder überhängender Falte an beiden Seiten entwickelt, welche die Mundwerkzeuge umgibt oder sogar bedecken kann.

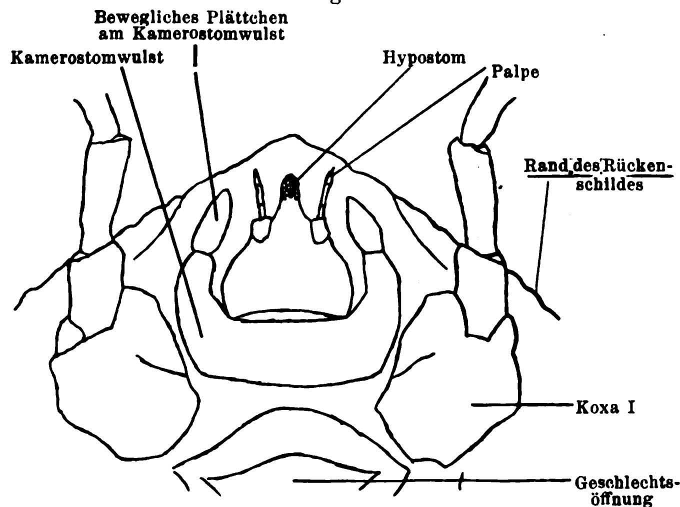
a ohne Kamerostomwulst	b mit Kamerostomwulst
O. canestrinii	O. lahorensis
O. megnini	O. marocanus
O. moubata	O. normandi
O. pavimentosus	O. papillipes
O. rostratus	O. talaje
O. savignyi	O. tholozani
	O. venezuelensis

Fig. 144.



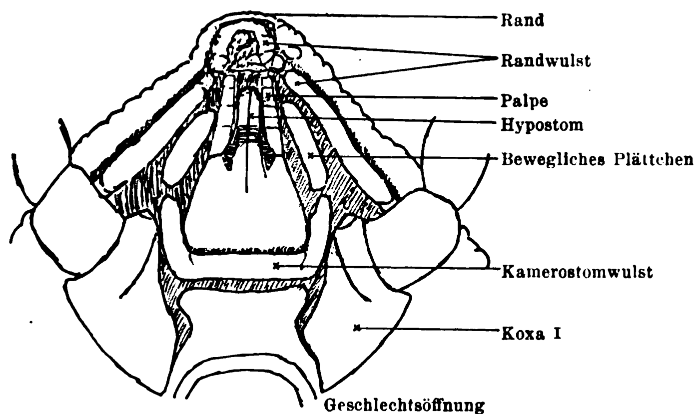
Kopf von *O. moubata* ♀ bei etwa 15facher Vergrößerung. Schematisch. Gez. vom Verf.

Fig. 145.



Kopf von *O. normandi* ♀ bei etwa 50facher Vergrößerung. Schematisch. Gez. vom Verf.

Fig. 146.



Kopf von *O. venezuelensis* ♀ bei etwa 30facher Vergrößerung. Schematisch. Gez. vom Verf.

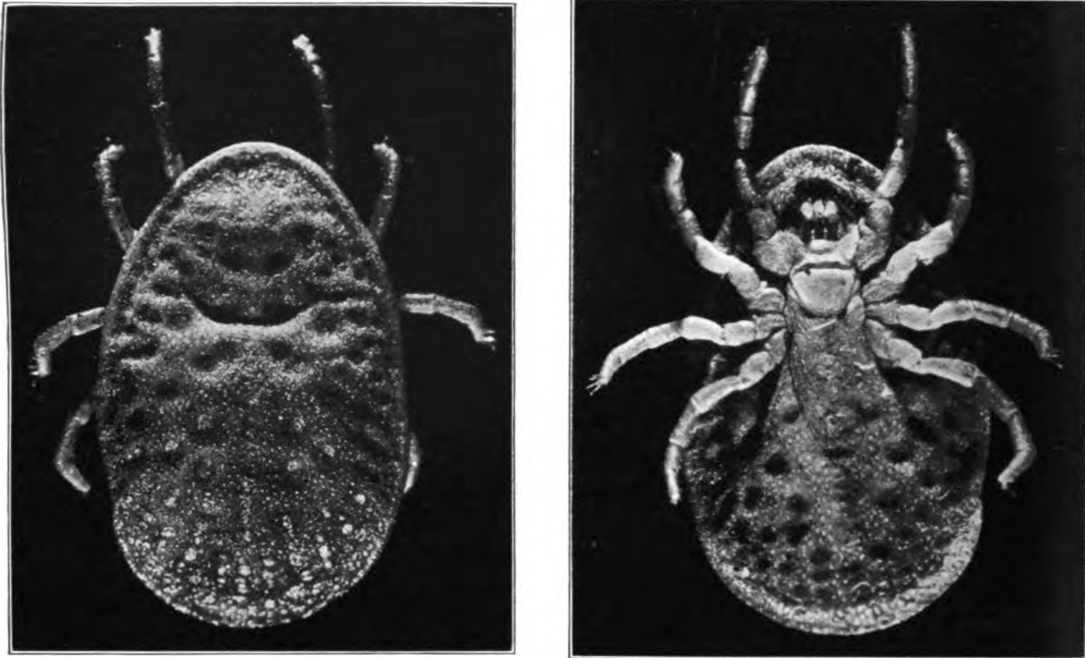
Die beiden Gattungen *Argas* und *Ornithodorus* bilden die Unterfamilie *Argasinae* der Familie *Ixodidae*. Bisher kennt man folgende Vertreter der beiden Untergruppen. Die bestimmt als Überträger des Rückfallfiebers in Frage kommenden Tiere sind auf der Tafel fett gesetzt, während die als fraglich bezeichneten Überträger durch Kursivdruck kenntlich gemacht sind. Nur die wichtigen Arten sind beschrieben.

Einen Anhalt zur Erkennung der einzelnen Arten gibt die nachfolgende Aufstellung.

Die Tarsen III und IV sind nur bei den in letzter Zeit neu beschriebenen Arten mit aufgenommen. Siehe Übersichtstabelle (Taf. II).

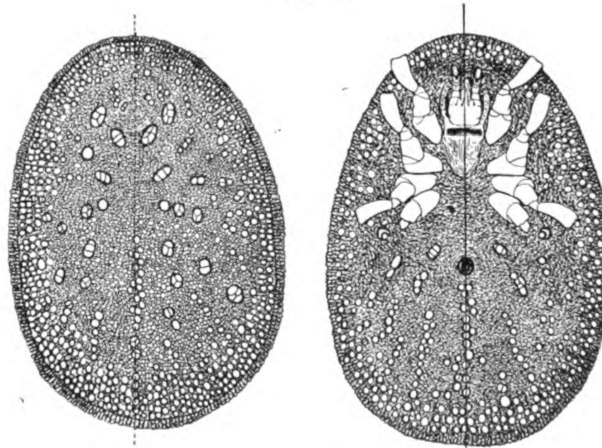
Bei den Zeckenbildern sind zu Vergleichszwecken einige Abbildungen mit weißen und schwarzem Untergrund wiedergegeben (*O. marocanus*, *O. normandi*, *O. rostratus* und *O. venezuelensis*). Jedem Photogramm ist nach Möglichkeit eine schematische Zeichnung beigefügt.

Fig. 147.



Argas persicus ♀. 10fach vergrößert. Original.
Rücken. Bauch.

Fig. 148.

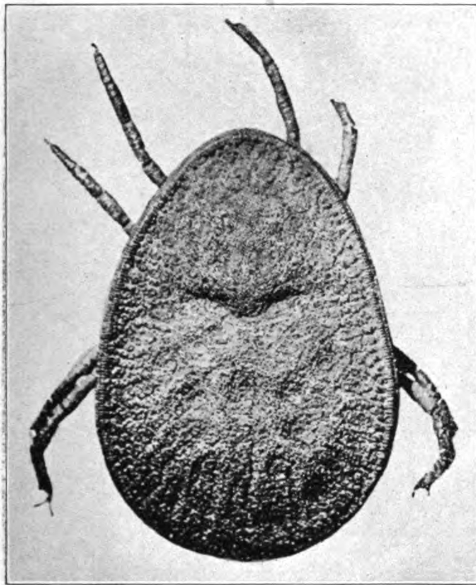


Argas persicus. Etwa 8fach vergrößert. (Nach SALMON u. STILES.)
Rücken. Bauch.

V. Die Pathogenität der Rekurrens-Spirochäten für Tiere.

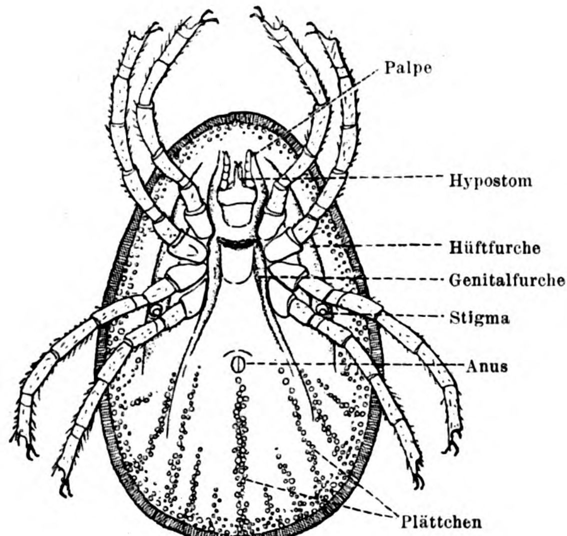
Das klassische Versuchstier für alle Formen des Rückfallfiebers sind die Affen, namentlich die Familie der Schmalnasen. Sie können subkutan, intravenös und intraperitoneal infiziert werden. Inkubationszeit 1½—4 Tage; Fieberdauer 1½—4 Tage; kritischer Abfall; Relaps selten und kurz. (VAN DYKE, CARTER, LEVIS, R. KOCH, CRAGG, SERGENT & FOLEY, BATES, DUNN & ST. JOHN, CUNNINGHAM u. a.) Die Infektion mit afrikanischer Rekurrens verläuft besonders schwer.

Fig. 149.



Argas reflexus ♂. 10fach vergrößert. (Nach NUTTALL u. WARBURTON.) Rücken.

Fig. 150.



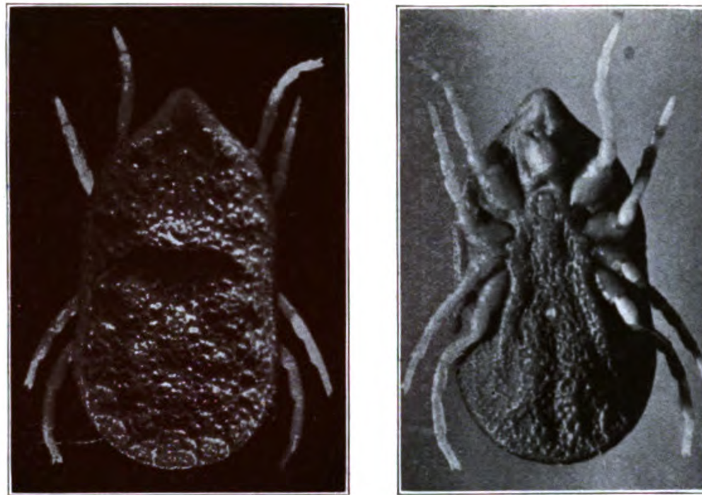
Argas reflexus ♂. 7fach vergrößert. (Nach L. G. NEUMANN.) Bauch.

Ratten und Mäuse sind durch die Erreger des spanischen (S. DE BUEN), des afrikanischen (ROBERT KOCH, DUTTON & TODD, BREINL, KINGHORN & TODD), des amerikanischen? (NOVY & KNAPP), des indischen (MACKIE und STOTT) des Tonkingfiebers (MATHIS & LEGER), des afghanischen (SMITH & GRAHAM) und des nordafrikanischen Rückfalifiebers (NICOLLE & BLAIZOT, GRENIER) ohne weiteres zu infizieren. Nach NICOLLE und BLAIZOT kann allerdings der Stamm nicht weiter gezüchtet werden. Dagegen gelingt beim Tonkingfieber nach MATHIS & LÉGER die Züchtung durch 8 Passagen. Bei der Maus hatte TOURNADE mit mittelafrikanischem Virus erst nach Entmilzung Erfolg.

Durch die europäische Spirochäte gelingt die Infektion nur schwer. Nach FRÄNKEL, FÜLLEBORN & MAYER ist sie zwar unmittelbar zu erzielen, geht aber meist nur schwach an; doch wächst die Virulenz durch Passagen. Ob FRÄNKEL europäische Spirochäten verimpft hat, ist nicht ganz sicher, weil seine Kulturen von NOVY & KNAPP aus Amerika stammten. Den gleichen Stamm haben BREINL, KINGHORN und TODD bei ihren positiven Versuchen benutzt. RABINOWITSCH und TOYODA (mandschurische Spirochäte) finden nur ganz junge Mäuse und Ratten für die Übertragung empfänglich. Erst nach Affenpassage gelingt, wie UHLENHUTH & HÄNDEL, CHRISTIAN und BAYON zeigen, die Übertragung und Fortzüchtung des europäischen Stammes auch auf Mäuse und Ratten leichter. In allen Fällen scheint die europäische R. für diese Tiere weniger pathogen als die übrigen. Mäuse bekommen gewöhnlich einen, seltener zwei oder drei Fieberanfälle. MATHIS & GALLOWAY erzielten mit *Sp. obermeieri* unmittelbar vom Menschen auf die Maus übertragen nur zwei Passagen.

Kaninchen sind intravenös, subkutan und intratestikulär (PRIGGE) für spanische (S. DE BUEN), für nordafrikanische (GRENIER), indische (MACKIE), zentralafrikanische (BREINL & KINGHORN), persische (MOSKVIN), nicht dagegen direkt für die europäische Gattung empfänglich. NOVY & KNAPP konnten mit ihrem Stamm bei Kaninchen flüchtig Infektion erzeugen, wobei die Spirochäten 16—18 Stunden nachweisbar blieben. Das gleiche gelang JOUVEAU-DUBREUIL mit einem westchinesischen Stamm bei Verwendung von 15 ccm Blut. Die Sp. waren 48 Std. lang nachzuweisen. Eine Erkrankung machte das Tier jedoch nicht durch. GAMBIER vermochte dagegen bei sudanesischer R. kein Haften auf Kaninchen zu erzielen. Bei subkutaner Impfung erhielt PRIGGE bei europäischer und afrikanischer R. keine Infektion, dagegen hielten sich bei intrakutaner Applikation die Sp. über 14 Tage. Es bildete sich eine Infiltration ,,Schanker", in dessen wasserhellem Sekret sie nachzuweisen waren. Der ,,Schanker" heilte nach etwa 14 Tagen

Fig. 151.



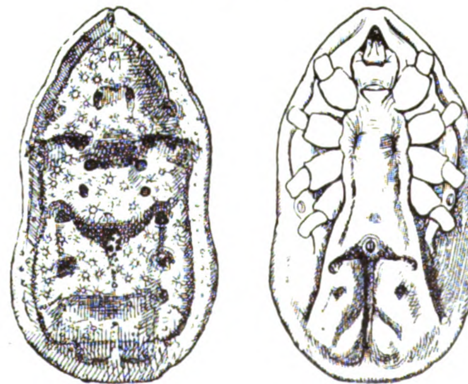
O. canestrinii Birula ♀ etwa 4fach vergrößert. (Nach E. N. Pawlowsky.)
Rücken. Bauch.

Fig. 152.



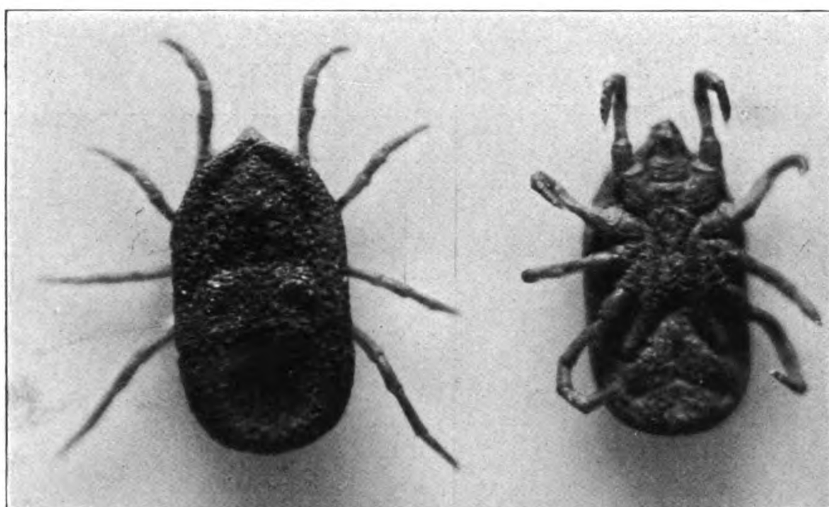
O. lahorensis ♀. 5fach vergrößert. Original.
Rücken. Bauch.

Fig. 153.



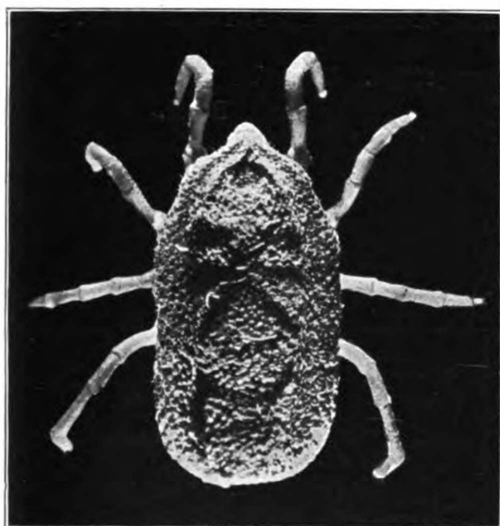
O. lahorensis ♀. 5fach vergrößert. Nach Fütterung und Eiablage.
(Nach Nuttall u. Warburton.)
Rücken. Bauch.

Fig. 154.



O. marocanus ♀. 5fach vergrößert. Original.
Rücken. Bauch.

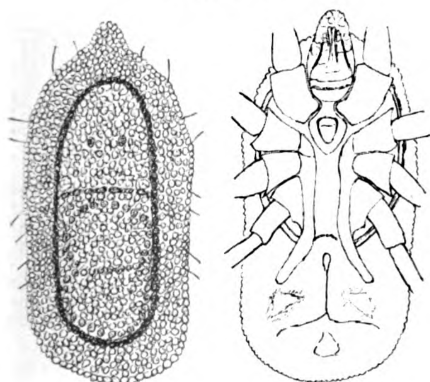
Fig. 155.





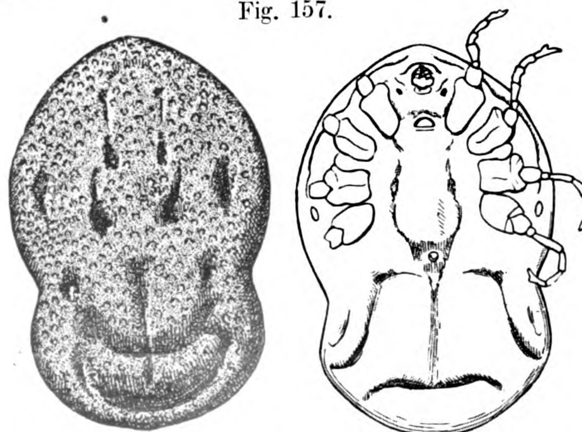
Rücken. *O. marocanus* ♀. 10fach vergrößert. Bauch.
Original.

Fig. 156.



O. marocanus ♀. Schematisch, 28fach vergrößert. Gez. vom Verf.
Rücken. Bauch.

Fig. 157.



O. megnini ♂. 8fach vergrößert. (Nach NUTTALL u. WARBURTON.)
Rücken. Bauch.

Fig. 158.

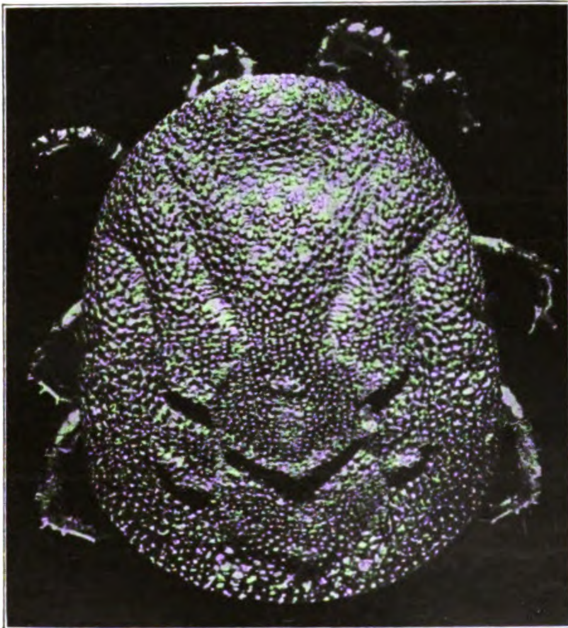




O. megnini, Nymphe. 8fach vergrößert. Original.

Rücken. Bauch.

Fig. 159.

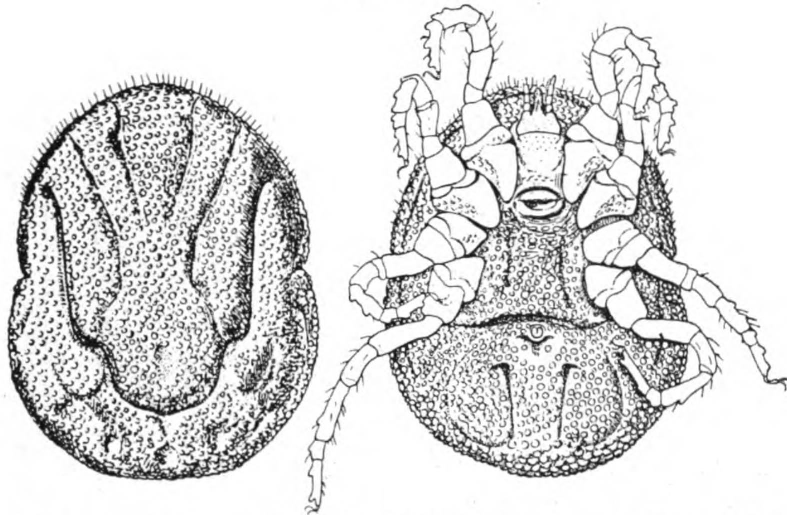




O. moubata ♀. 9fach vergrößert. Original.

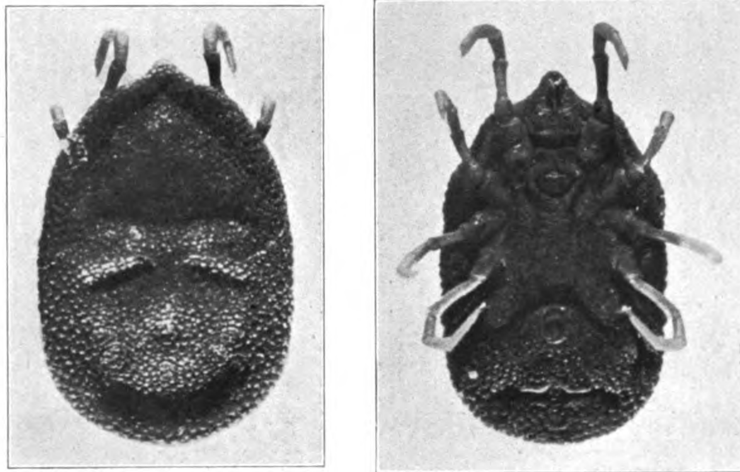
Rücken. Bauch.

Fig. 160.



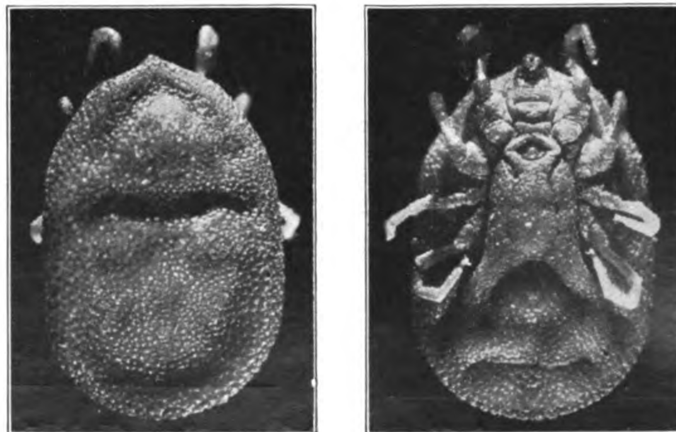
O. moubata ♀. 5fach vergrößert. Rücken- und Bauchseite. Tier aus Britisch-Zentral-Afrika. (Nach NUTTALL u. WARBURTON.)

Fig. 161.



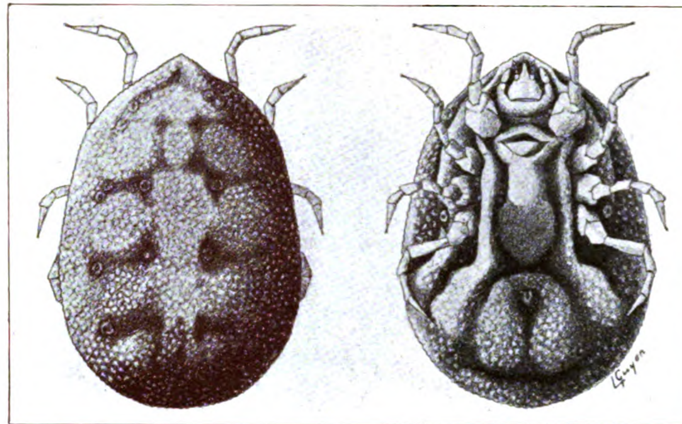
O. normandi ♂. 16fach vergrößert. Original.
Rücken. Bauch.

Fig. 162.



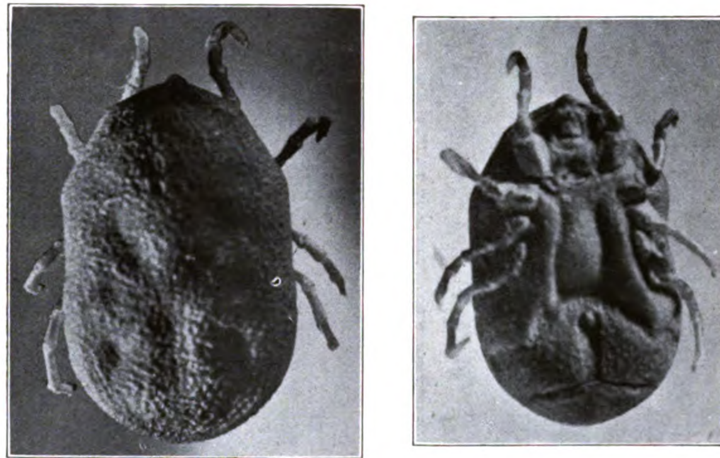
O. normandi ♀. 14fach vergrößert. Original.
Rücken. Bauch.

Fig. 163.



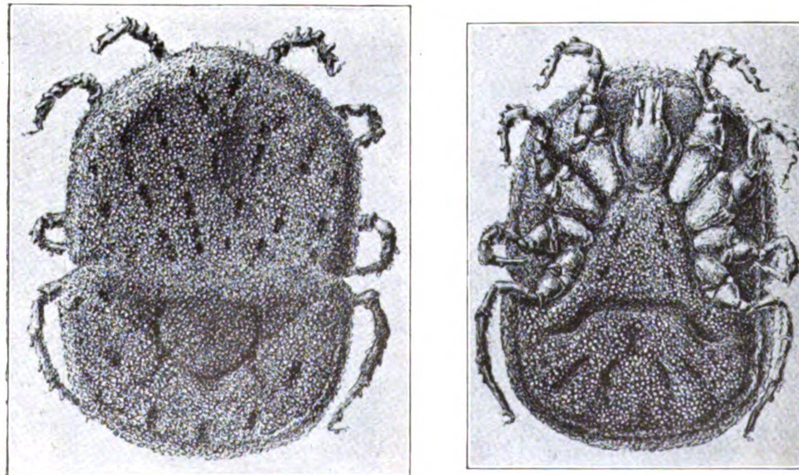
O. normandi ♀. 15fach vergrößert. (Nach LARROUSSE.)
Rücken. Bauch.

Fig. 164.



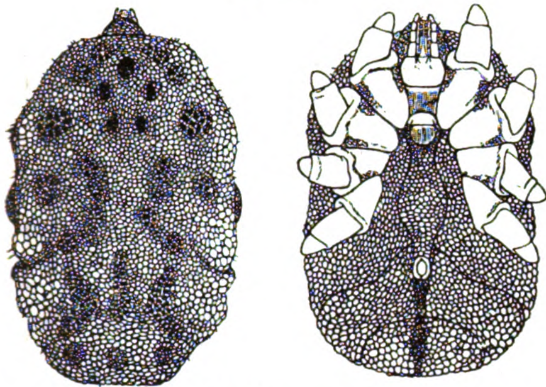
O. papillipes BIRULA ♀ etwa 7fach vergrößert. (Nach E. N. PAWLOWSKY.)
Rücken. Bauch.

Fig 165.



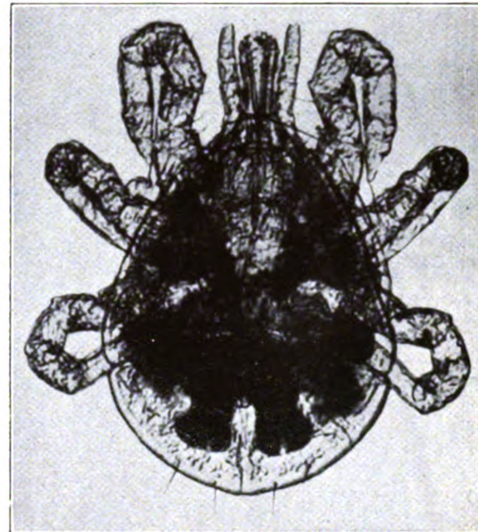
O. pavimentosus, große Nymphe. 6fach vergrößert. (Nach DÖNITZ.)
Rücken. Bauch.

Fig. 166.



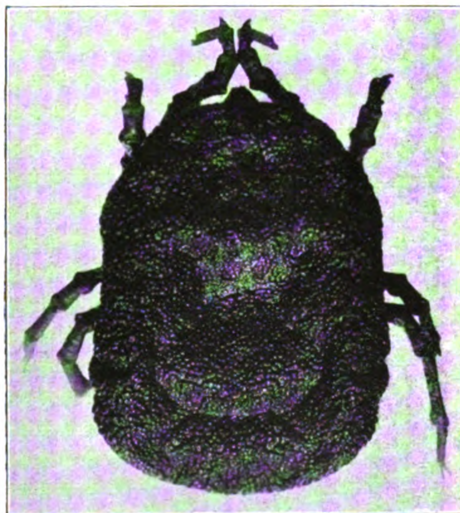
O. rostratus ♀. 6fach vergrößert. (Nach de Beaurepaire Aragão.)
Rücken. Bauch.

Fig. 167.



O. rostratus, Larve. 50fach vergrößert. Original.

Fig. 168.





O. rostratus. ARAGÃO. 6fach vergrößert. (Nach R. VOGEL.)
Rücken ♀. Bauch ♂.

Fig. 169.

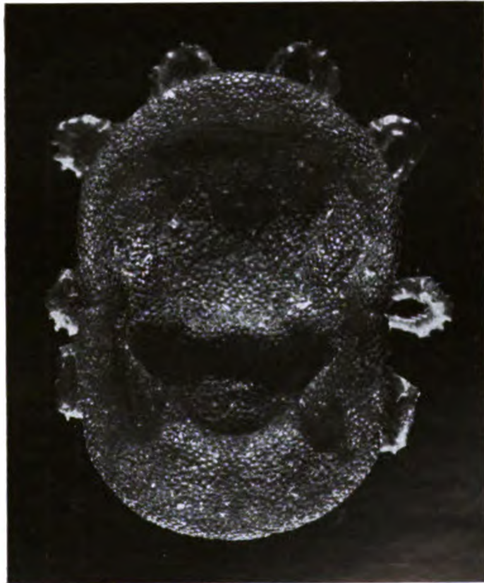




O. rostratus ♀. 6fach vergrößert. Original.

Rücken. Bauch.

Fig. 170.

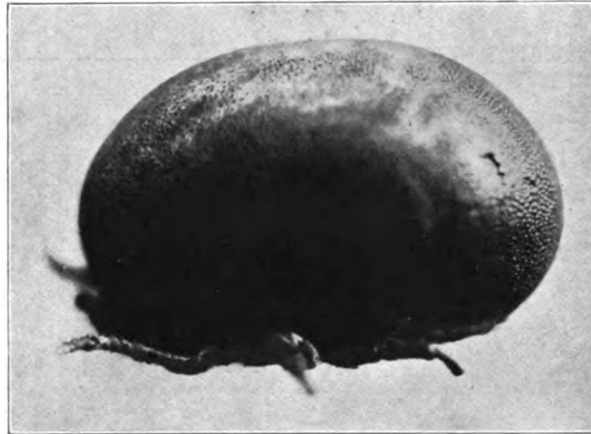




O. savignyi ♀. 10fach vergrößert. Original.

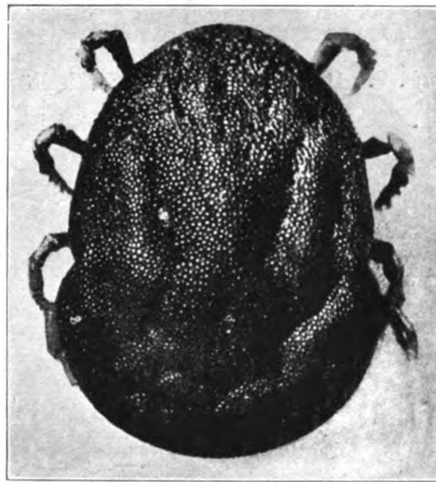
Rücken. Bauch.

Fig. 171.



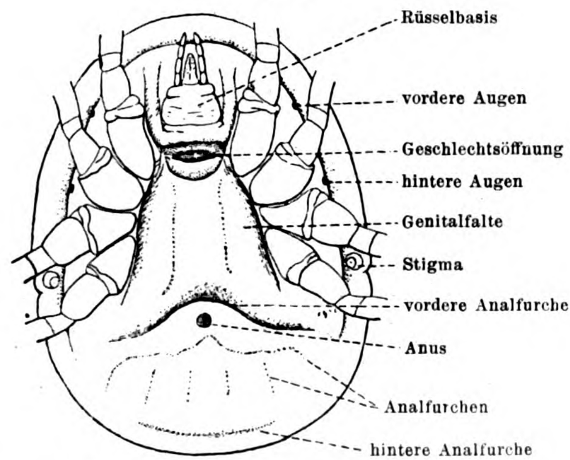
O. savignyi von der Seite, vollgesogen. $4^1/_2$ mal vergrößert. Original.

Fig. 172.



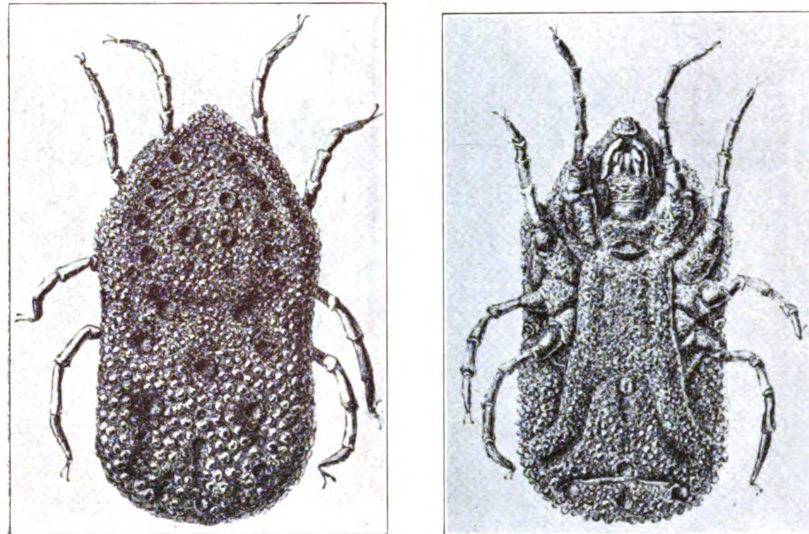
O. savignyi ♀. 8fach vergrößert. Rückseite. Tier aus Südafrika. (Nach NUTTALL u. WARBURTON.)

Fig. 173.



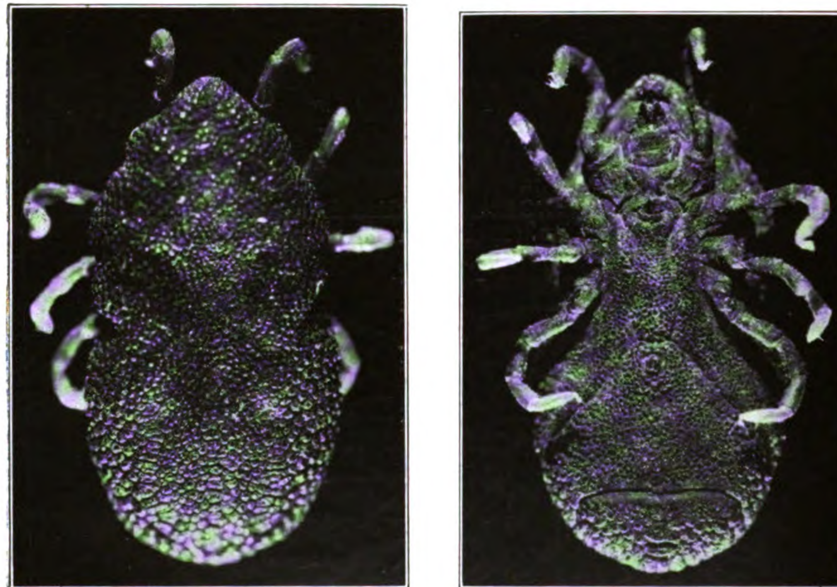
O. savignyi ♀. 7fach vergrößert. (Nach L. G. NEUMANN.)

Fig. 174.



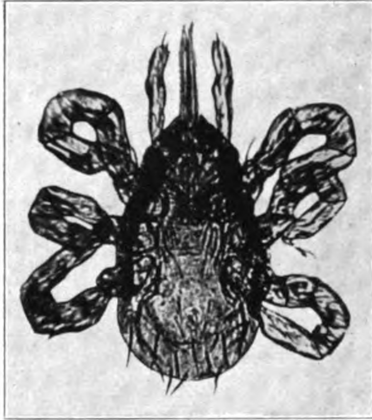
O. talaje. ♀. 10fach vergrößert. (Nach Dönitz.)
Rücken. Bauch.

Fig. 175.



O. talaje ♀. Etwa 12fach vergrößert. Original.
Rücken. Bauch.

Fig. 176.



O. talaje, Larve. Balsampräparat etwas abgeändert. (Nach CARLOS HOFFMANN, Mexiko.)

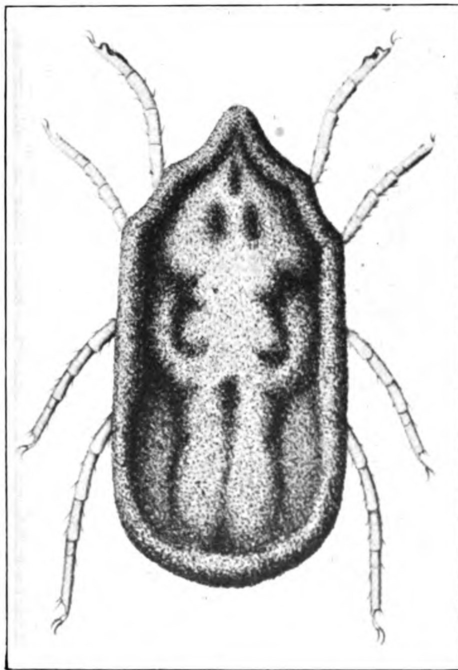
Fig. 177.

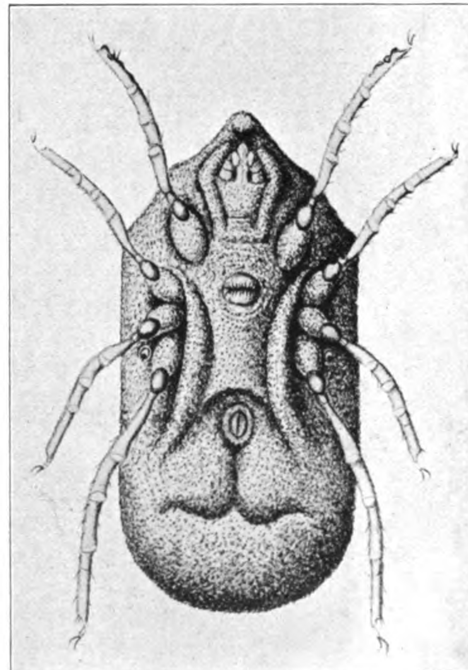


O. talaje im Hungerzustand. Etwa 8 fach vergrößert. Originalphotogramm von Prof. CARLOS HOFFMANN, Mexiko.

Rücken.

Fig. 178.





O. tholozani. ♀. 8fach vergrößert. (Nach LABOUBÈNE u. MÉGNIN.)

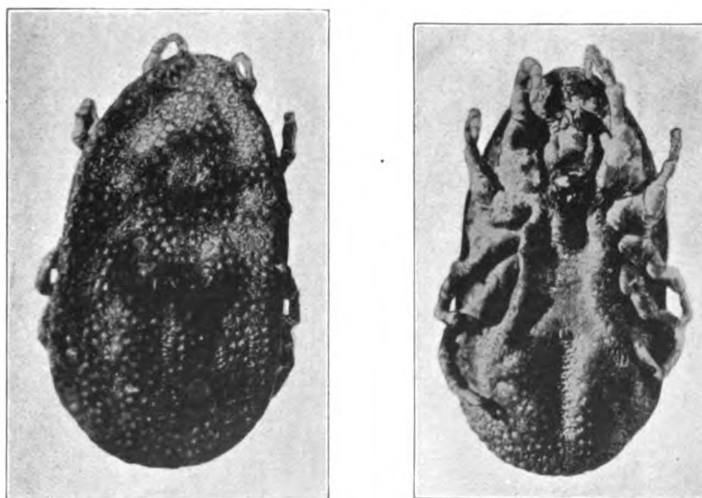
Rücken. Bauch.

Fig. 179.



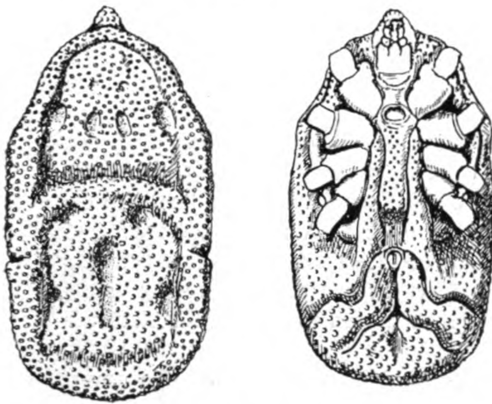
O. tholozani, Nymphe. Etwa 10fach vergrößert. Original.
Rücken. Bauch.

Fig. 180.



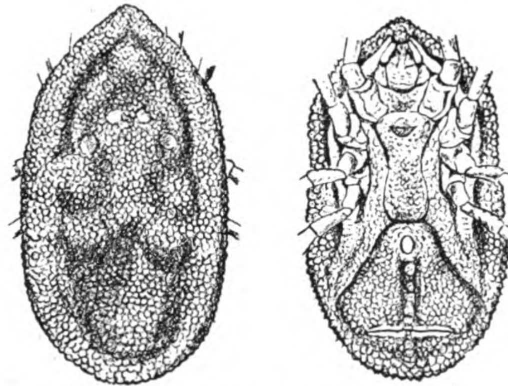
O. tholozani ♂. Etwa 10fach vergrößert. (Nach E. N. PAWLOWSKY.)
Rücken. Bauch.

Fig. 181.



O. turicata ♂. 15fach vergrößert. Tier aus Guanajuato, Mexiko. (Nach NUTTALL u. WARBURTON.)
Rücken Bauch.
(Kommt als Überträger anscheinend nicht in Frage.)

Fig. 184.



O. venezuelensis ♀. 10fach vergrößert. (Nach BRUMPT.)
Rücken. Bauch.

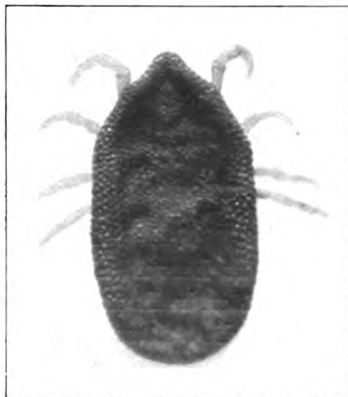
Fig. 182.





O. venezuelensis ♀ etwa 12fach vergrößert. Original.
Rücken. Bauch.

Fig. 183.





O. venezuelensis ♀ etwa 8fach vergrößert. Original.
Rücken. Bauch.

spontan ab. Ein Eindringen der Sp. in die Blutbahn fand nicht statt, ebenso fehlten spezifische Antikörper. — Bei der spanischen R. verschwanden die Sp. bei intraperitonealer Verimpfung nach 4—5 Tagen (AZNAR). Auch NICOLLE & BLAIZOT übertrugen erst nach Passage über Affen erfolgreich den nordafrikanischen Stamm.

Nach FELDT & SCHOTT sind ältere Mäuse gegen Infektion mit R. empfindlicher als junge Tiere. So war bei Mäusesäuglingen eine Blutinfektion in 64% nicht nachweisbar, in 24% leicht und nur in 12% mittelstark, in keinem Fall trat eine tödliche Infektion ein. Dagegen fand sich bei 95% der älteren Mäuse eine Blutinfektion und die Letalität betrug 30%. WERNER fütterte Mäuse mit Brotstückchen, die in Rekurrensblut (OBERMEIER) bzw. in Hirnaufschwemmung getaucht waren. Die Tiere erkrankten, aber die Infektion ging verzögert an und die Erkrankung verlief leichter. Dagegen sahen FELDT & SCHOTT bei Verfütterung großer Dosen den gleichen Verlauf wie bei subkutaner oder intraperitonealer Verimpfung.

1917 fand A. LÉGER bei der Spitzmaus (*Crocidura stampflii*) eine Spirochäte. Sie erwies sich für *Mus musculus*, wilde und weiße Ratten, weiße Mäuse, Feldmäuse (*Arvicola amphibius*) hochvirulent. Hundsaffen machten eine schwere Erkrankung mit 2—3 Rückfällen durch. Kaninchen und Meerschweinchen waren unempfänglich. Später stellte MATHIS im Versuch die Menschenpathogenität dieser sog. *Sp. crocidurae* fest.

Untersuchungen über eine etwaige menschenkrankmachende Wirkung der von NICOLLE & ANDERSON entdeckten *Sp. normandi* liegen noch nicht vor. Sie läßt sich auf Affen und besonders weiße Mäuse übertragen. Die Ratte ist widerstandsfähiger. Auf Meerschweinchen geht sie überhaupt nicht an.

Meerschweinchen lassen sich nach GRENIER mit nordafrikanischer R. nicht infizieren, BREINL, KINGHORN & TODD sehen mit zentralafrikanischer R. nur vorübergehende Infektion; MACKIE berichtet von Erfolg bei der indischen R. Dagegen riefen NICOLLE & ANDERSEN durch subkutane Einverleibung eines Breies von *O. marocanus*, die mit *Sp. hispanica* infiziert waren, eine tödliche Infektion hervor. AZNAR berichtet gleichfalls von einer tödlichen Infektion mit dem spanischen Stamm. PONS erzielte einen Erfolg bei jungen Tieren mit der *Sp. sinensis*, während die Überimpfung bei JOUVEAU-DUBREUIL mit einem Sp.-Stamm aus Westchina nicht anging.

BREINL, KINGHORN & TODD finden Pferde und Hunde und MÜHLENS Hamster für zentralafrikanische R. schwach empfänglich. Durch den Stamm von NOVY & KNAPP waren auch Hamster infizierbar. Ziegen sind nach BREINL, KINGHORN & TODD schwach empfindlich für zentralafrikanische R.; dem Stamme NOVY & KNAPP's und der indischen Spirille gegenüber (MACKIE) sind sie refraktär. Als ganz refraktär erwiesen sich Schafe (Stamm NOVY & KNAPP), Hühner (Stamm NOVY & KNAPP und nordafrikanische Spirille) (GRENIER), Tauben (Stamm NOVY & KNAPP und indische Spirille) (MACKIE), Schwalben und Sperlinge gegen nordafrikanische (GRENIER), Frösche, Ringelnattern und Blindschleichen gegen zentralafrikanische R. (ROSENBLAT), fliegende Hunde gegen zentralafrikan. R. (VAN DEN BRANDEN & VAN HOOF), *Eidolon helvum* und *Cynonectreis straminea G.* (RODHAIN). Dagegen erwies sich *Sp. duttoni* hochvirulent gegen Fledermäuse (*Epomorphus Wahlbergi Haldemani Hallowell* und *Micropteropus pusillus Peters*).

Übertragungsversuche mit *Sp. obermeieri* auf Hunde, Katzen, Pferde, Esel, Schwein, Tauben, Gänse und Raubvögel versagten (MÜHLENS), das gleiche gilt vom Huhn und Schaf (C. FRAENKEL).

WIENER rief mit einem albanischen Stamm eine tödliche Erkrankung bei einem Raben hervor während der Stamm bei Hühnern, Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen nicht anging.

Ebenso ist auch für den spanischen Stamm das Schwein nicht empfänglich (S. DE BUEN).

Eichhörnchen (*Sciurus vulgaris*) konnte MELENY mit einem chinesischen Stamm infizieren. Die Sp. erschienen jedoch nur für kurze Zeit. Rückfälle fehlten.

VI. Die Frage der Artverschiedenheit der Erreger des Rückfallfiebers und die Unterscheidung verschiedener Spielarten der Krankheit.

Aus einzelnen bisher angeführten Tatsachen geht hervor, daß sich die in verschiedenen Erdteilen beobachteten Rekurrensspirochäten in ihren biologischen Eigenschaften unterscheiden. Zusammenfassend sollen die daraus für ihre Artverschiedenheit ins Feld geführten Gründe näher erwogen werden:

Kurze Beschr Untersc	Tarsus IV	Vorkommen	Bemerkungen
Rand 200 μ breit aus bestehend. Zahlreich nete Plättchen		Überall	in Amerika auch als *A. miniatus* bezeichnet
Rand 200 μ breit, un Streifen eingeteilt u Plättchen ähnlich v		Europa, Persien, Nordafrika	
Haut fein gerunzelt, chen zusammenlaufe sammenhängende ma F		Persien	
Rücken vorn gebog 2 eiförmige Plättche vor der Mitte, wenig		Britisch-Indien, Persien, Anatolien (?)	
Sehr deutlich hervo lichen Plättchen, Rü geteilt. Einschnitt l Teil des K		Marokko, Südspanien	
Fein gekörnte, sand runden, flachen Gr bogenförmige Einsen manchmal unterbroc geöffnete halbkreisf		Vereinigte Staaten, Mexiko, Peru, Südafrika	
Starke Behaarung, za Warzen, ausgeprägt beim hungernden T haarung. E		Afrika	

1. Unter möglichster Ausschaltung der Fehlerquellen (Vornahme der Fixierung und Färbung usw.) sind gewisse morphologische Abweichungen der Erreger nach Länge, Dicke, Zahl der Windungen und der Geißeln, Bewegungsform festgelegt. C. FRÄNKEL und SCHELLACK wiesen Unterschiede zwischen europäischer, amerikanischer und afrikanischer Form nach, NOVY & KNAPP für die amerikanische, indische und afrikanische Form, STOTT für zweierlei indische Formen, SERGENT & FOLEY die Sonderstellung der algerischen, DSCHUNKOWSKY, MARZINOWSKY u. a. der persischen, DOREAU der abessinischen gegenüber afrikanischer, europäischer, vielleicht auch indischer Form, MATHIS für die Tonkingspirochäte, PONS für die chinesische, DE BUEN für die spanische, INGRAM für die westafrikanische und TOYODA für die mandschurische Spirochäte.

In der nachstehenden Übersicht S. 460—463 sind die Hauptunterscheidungsmerkmale der einzelnen Spirochätenarten angegeben. Man sieht, daß eine alleinige morphologische Differenzierung z. Z. jedenfalls keineswegs mit Bestimmtheit durchzuführen ist, wie es ja BAYTTON bereits 1912 angegeben hat. Auch MACFIE & YORKE, MARZINOWSKY, ILLERT, TOYODA u. a. kommen zu dem gleichen Schluß. Immerhin läßt sich mit aller Vorsicht doch wohl soviel sagen, daß die „morphologischen Unterschiede" zwischen der afrikanischen und der amerikanischen Spirochäte am deutlichsten sind; zwischen beide fügt sich das Heer der sonstigen Spielarten ein. Dabei ist indessen zu bedenken, daß bisher niemand grundlegende Abweichungen in dem feineren Aufbau der einzelnen Sp.-Arten hat nachweisen können (SCHELLACK, TOYODA, ZUELZER, KRANTZ, DUNN, BATES & ST. JOHN u. a.).

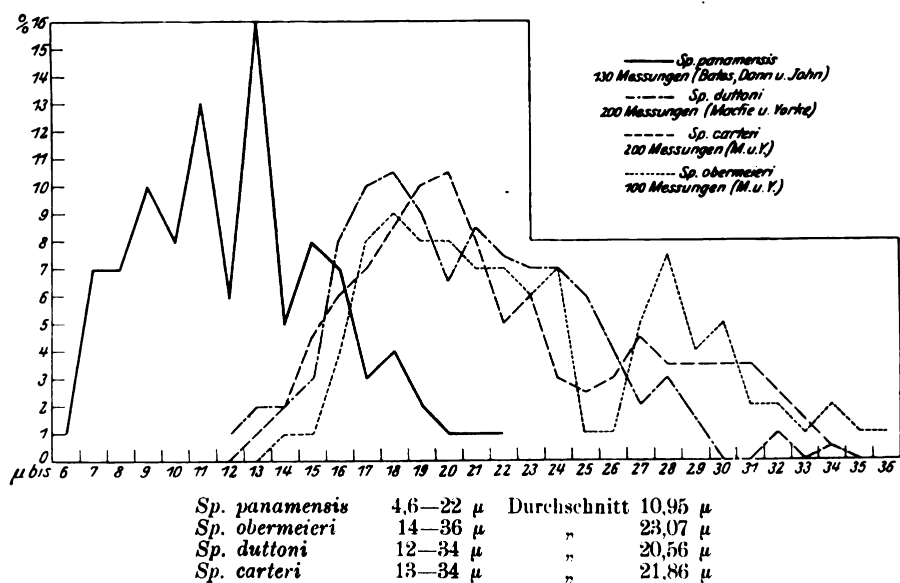
Auf alle Fälle verdienen Beachtung die wichtigen Untersuchungen ZUELZER's über die großen Schwankungen in der Länge und Form der Spirochäten, besonders auch der Rekurrensspirochäten, je nach dem Nährmedium, in dem sie gezüchtet werden.

Die verschiedene Pathogenität der einzelnen Stämme läßt sich für die Unterscheidung der einzelnen Gruppen nicht verwerten, wie BREINL & KINGHORN, NOVY & KNAPP und MATHIS zunächst angenommen hatten. Denn je nach der Art der Züchtung und Weiterübertragung in Tierpassagen wechselt die Virulenz der einzelnen Stämme erheblich. Es gibt Stämme, die hochtierpathogen sind, jedoch ihre Pathogenität für den Menschen im Laufe der Zeit verloren haben (Stamm OBERMEIER, Frankfurt a. M.). Auf der anderen Seite sieht man, daß zahlreich hintereinander vorgenommene Menschenpassagen ohne dazwischen geschobene Tierpassagen die Virulenz in der Weise beeinflussen, daß sich dann der Stamm schlecht wieder auf Mäuse übertragen läßt (SAGEL).

Man kann wohl soviel sagen, daß die Laboratoriumstiere im allgemeinen ziemlich gleichmäßig für alle frischen Stämme empfindlich sind und daß hier nur bedingte, jedoch keine unbedingten Unterschiede in der Empfänglichkeit bestehen (UHLENHUTH und Schüler). Wie schon erwähnt, beeinflußt das Verhalten des Stammes die Art seiner Weiterzüchtung, ferner berichten BENEDEK & KULSZÁR, daß sie durch intralumbale und intrazisternale Verimpfung von spirochätenhaltigem Liquor schwerere Krankheitsbilder erzeugen konnten, als bei intravenöser Anwendung. Sie geben weiter an, daß durch derartige Passagen die Virulenz des Erregers gesteigert werde. Dabei ist allerdings zu bemerken, daß manche Eigenschaften beständig bleiben und keinem Wechsel unterworfen sind. So verlor doch z. B. der Hamburger Stamm der *Sp. duttoni* seine Salvarsanfestigkeit im Menschen nicht, trotz durchgemachter Zeckenpassage (PLAUT).

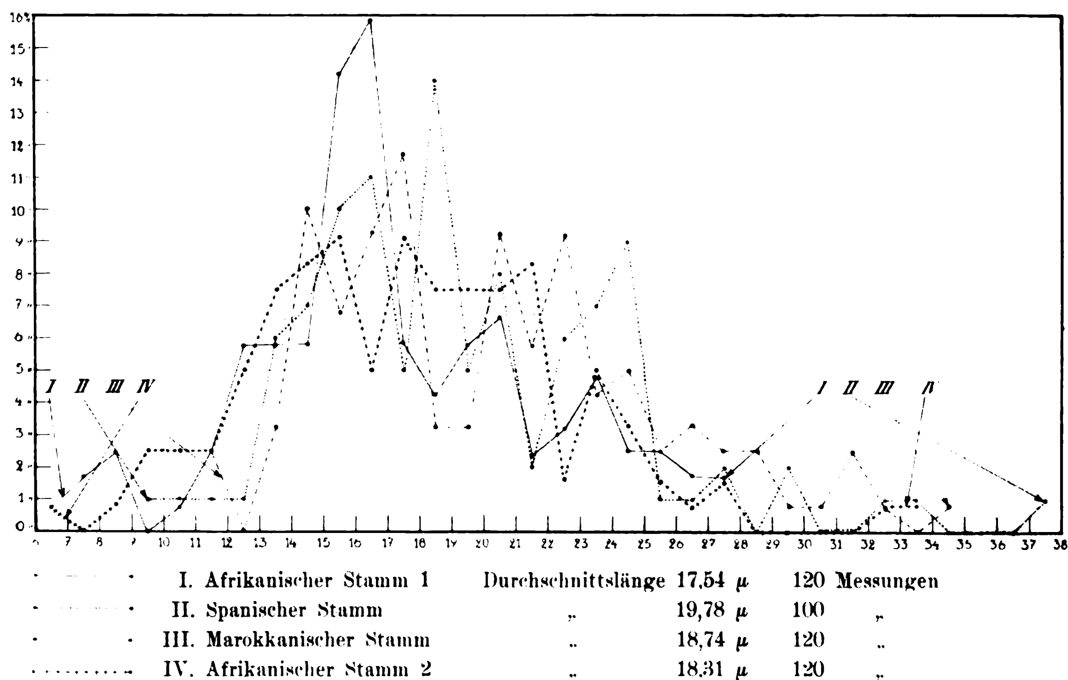
2. Die von BREINL & KINGHORN, NOVY & KNAPP und MATHIS herangezogenen Unterschiede in der Pathogenität für verschiedene Tiere hat dadurch an überzeugender Kraft verloren, daß namentlich die UHLENHUTH'sche Schule wohl abgestufte Empfänglichkeitsunterschiede einzelner Tiere für die verschiedenen Arten

Fig. 185.
Messungen zur Unterscheidung der einzelnen Spirochätenarten.
Kurve I.



Sp. panamensis	4,6—22 μ	Durchschnitt	10,95 μ
Sp. obermeieri	14—36 μ	„	23,07 μ
Sp. duttoni	12—34 μ	„	20,56 μ
Sp. carteri	13—34 μ	„	21,86 μ

Fig. 186.
Kurve II.



I. Afrikanischer Stamm 1	Durchschnittslänge 17,54 μ	120 Messungen	
II. Spanischer Stamm	„ 19,78 μ	100	„
III. Marokkanischer Stamm	„ 18,74 μ	120	„
IV. Afrikanischer Stamm 2	„ 18,31 μ	120	„

Nach Verf.

der Spirochäten, nicht aber grundsätzliche erwiesen hat. Man gewinnt den Eindruck, daß Virulenzverschiedenheit und Virulenzänderungen durch Passagen eine bedeutsame Rolle spielen.

3. Bezüglich der Infektionswege kann auch von durchgreifenden Unterschieden keine Rede sein. Hierbei ist natürlich sehr die Einbringungsart und Menge des infektiösen Materials zu berücksichtigen. Im allgemeinen läßt sich auch hier nur das eine sagen, daß das verschiedenartige Verhalten der einzelnen Stämme keine Rückschlüsse auf die einzelnen Gruppen gestattet.

4. Daß die Überträger der verschiedenen Arten verschieden sind, muß wohl auf die geographische Verteilung von Insekten geschoben werden. Die afrikanische Zecke überträgt nicht nur das zentralafrikanische Rückfallfieber, sondern nach MANTEUFEL auch die europäische Rekurrens, nach NEUMANN die amerikanische, nach FÜLLEBORN & MAYER auch die Hühnerspirochäte. Das spanische Rückfallfieber läßt sich z. B. durch die Laus und *O. marocanus* übermitteln (NICOLLE & ANDERSON). ROSENHOLZ konnte durch Übertragung mit Wanzen afrikanische und europäische Rekurrens auf Mäusen zur Entwicklung gelangen sehen. Für das persische Rückfallfieber werden *O. tholozani*, *Argas persicus* und Läuse verantwortlich gemacht.

5. Bleibt die Frage nach der Verschiedenheit der klinischen Bilder, deren genaue Beschreibung die Aufgabe dieses Beitrags ist. Es sei vorweggenommen, daß die Unterschiede in klinischem Verlauf keineswegs tiefgreifend sind, und es ist hinsichtlich der Abweichungen des Fieberverlaufs die bei MURCHISON erwähnte Beobachtung O'BRIENS bemerkenswert, daß mit der Dauer einer Epidemie in England die fieberlosen Zwischenräume kürzer wurden. — Auch neuestens gibt MARZINOWSKY an, daß sich Läuse- und Zeckenfieber nicht sehr wesentlich voneinander unterscheiden, mit Ausnahme der Zahl der Rückfälle. Daß SCHNEIDER z. B. die längere Dauer der einzelnen Anfälle für die nahe Beziehung der kleinasiatischen Form zur europäischen heranzieht, scheint gewagt. Fraglos verläuft jede Epidemie anders als die vorhergehende, infolgedessen erscheint es nicht statthaft, aus dem Charakter einer Epidemie bestimmte Schlüsse auf den jeweiligen Ablauf etwaiger späterer Erkrankungen in demselben Gebiet zu ziehen. Denn das Aussehen einer Epidemie wird von zahlreichen mehr oder weniger wechselnden Faktoren bestimmt, die das eine Mal schwere und das andere Mal dagegen verhältnismäßig leichte Krankheitsbilder entstehen lassen können.

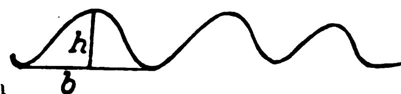
6. Als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal der einzelnen Sp.-Arten voneinander müssen immer noch die Immunitätsverhältnisse betrachtet werden, wenn auch hier vorläufig noch keine Übereinstimmung erzielt worden ist. Allgemein läßt sich bis jetzt sagen, daß jeder Stamm der einzelnen Gruppen vom anderen ein mehr oder weniger abweichendes Verhalten zeigt, selbst Rezidivstämme reagieren anders als der Ausgangsstamm.

Zunächst ist festzustellen, daß Tiere meist ohne weiteres mit einem Stamm einer anderen Gruppe reinfiziert werden können. Das gilt besonders für Affen, Ratten und Mäuse. Dabei verläuft die zweite Infektion allerdings oft milder. So sah z. B. C. FRÄNKEL gegen afrikanische Spirochäten immunisierte Tiere sich durch amerikanische infizieren, wobei die Krankheit ein leichteres Gepräge zeigte. SERGENT & FOLEY erzielten bei Affen, die das europäische Rückfallfieber überstanden hatten, eine neue Erkrankung mit einem algerischen Stamm. Ebenso konnte TOYODA Mäuse, die eine Erkrankung mit *Sp. duttoni* durchgemacht hatten, erneut mit einem Hotenstamm (Mandschurei) erkranken lassen. Als im weiteren Verlauf der Hotenstamm 30 Mäusepassagen durchgemacht hatte, versagte seine Infektionskraft Mäusen gegenüber, die gegen afrikanische R. unempfindlich geworden waren. Auf der anderen Seite ging indessen bei Mäusen, welche Immunität gegen den Hotenstamm erworben hatten, eine Reininfektion mit dem afrikanischen Stamm an. Ferner konnte TOYODA aus einer mandschurischen Epidemie zwei Stämme (O. und T.) isolieren, die wechselseitig nacheinander auf Mäuse und Affen übertragen jedesmal eine erneute Er-

Übersicht über das Verhalten

Bezeichnung der Spir.-Art	Länge in μ	Dicke in μ	Windungen Anzahl	Windungen Art	regel- u. unregelmäßig	Geißeln	Index[1] Delamare	Index[1] de Mello	Pathogen für: Affen	Pathogen für: weiße Ratten	Pathogen für: weiße Mäuse	Eichhörnchen
Sp. obermeieri	17—20 14—36 12 19—20 14—46	0,3 0,39	4—6—12 4—12	steil	regelmäßig	ja nein	2,8773	2,84	ja	ja, nach vorheriger Affenpassage nein	ja nie braune Ratte	—
Sp. hispanica	morphologisch nicht von den anderen Arten zu unterscheiden					—	0,415	etwa 2,9 bis 3,3	ja	ja	ja	
Sp. berbera seu marocana	12—13	—	—	—	—	—	0,3963	dsgl.	ja	ja	ja	
Sp. duttoni	(12—34); 16—19 12—22; 13—43 20—30; 24	0,3 0,4 0,45	3—9	flach	unregelmäßig	ja nein	0,3866 0,3746	dsgl.	ja	ja	ja	
Sp. sudanensis	15—25; 14—28 13,5—22,5 (nicht mit *Sp. duttoni* identisch!)		4—5 selten 8	verschieden		—			ja	ja Feldratten nein	ja	
Sp. somaliensis s. *abessinica*	16—30; 13—18 (4—31); 16—44	0,25 0,3	3—4; 4—6 (2—11)	—	—	—						
Sp. Africae occidentalis	14—21; 18—23 (nicht mit *Sp. duttoni* identisch, angebl. *Sp. oberm.* morphol. ähnlich)	0,3	7—21	steil	regelmäßig	—			ja besser als Mäuse	ja	ja	
Sp. carteri	(13—34) 18—21; 10—16	0,3	4—8	flacher als *Sp. duttoni*	unregelmäßig	ja nein			ja	ja	ja	ja
Sp. persica	24; 24; 8 18—22 (35) 18—22 10—30 45—50	0,25 0,5	14—16 6—8 6—8	flach tief	regelmäßig unregelmäßig	—	1,861	2,4	ja			
Sp. sinensis	3—8; 9—15; 15—25	0,3	1—3; 4—6	—	—	—			ja	ja	ja	ja vorübergehend
Sp. mandschurica	7—20 10—19 11—21	0,4 0,4 0,4	4—8 5—8 4—8	flach	regelmäßig	—			ja	ja	ja	
Sp. Novae Caledoniae	8—16 (12)	—	—	flach	—	—						

[1]) Index Delamare = Verhältniszahl aus $\frac{\text{Höhe der Windung}}{\text{Breite der Windung}} = \frac{h}{b}$.



„ de Mello = „ „ $\frac{\text{Länge von 100 Spirochäten}}{\text{Windungen von 100 Spirochäten}}$.

der einzelnen Spirichaetenarten

Kaninchen	Meerschweinchen	Vögel	Sonstige Tiere	Überträger: Läuse	Zecken	Wanzen	Wechselseitige Immunität gegen	Autor
ja	nein	Huhn, Taube, Gans, Raubvögel, nein Raben: schwach;	Schaf, Schwein, Esel, Pferd, Hund, Katze, Fledermäuse nein	*Pedic. vestimenti*	nein	*Cimex lectularius*	gewisse Beeinflussung der Sp. durch Duttonserum. Sonstige Seren alle ohne Einfluß (Novy-, Panama,- andere Dutton-Stämme).	Macfie & Yorke, Marzinowsky, Rosenholz, Mühlens, Wiener, Manteufel, Schellack.
ja	ja		Schwein nicht	(*Sp. hisp.* ist experimentell von Affe zu Affe durch Läuse zu übertragen).	*O. marocanus*		Dutton ø, Obermeier ø, Dutton ø, Crocidura ø, Berbera o	S. de Buen, Aznar, Zamorano, Nicolle & Lebailly & Anderson.
ja vorübergehend	nein	Schwalbe, Sperling: nein	Schafe: nein	*Pedic. vestim.*	*O. moubata?* *O. talaje?* *O. tholozani?*	nein	Dutton ø, Obermeier ø Hispanica ø	Chapcheff, Sergent & Foley, Gernier, Gambier.
ja vorübergehend	ja vorübergehend	nein	Pferd, Hund, Ziege: schwach Hamster: mittel; Fliegende Hunde: nein; Beuteltiere: sehr stark; Frösche, Ringelnattern, Blindschleichen: nein	Läuse?	*O. moubata*	nein Wanzen?	Obermeier ± Panama ø Novy ± Dutt. I nicht gegen Dutton II Crocidura + Hispernica ø Mandschurica ±	Macfie & Yorke, Rodhain, Kinghorn, Dutton, Todd, Breinl, Toyoda, Schrllack, Culloch, Weichbrodt. Nicolle & Annderson
nein	nein			*Pedic. vestim.*	nie *O. moubata*	nein	Dutton ø, Obermeier ø, Novy ±	Kerrest, Gambier, Balfour Reding & Dowell, Prudot d'Avigny.
				Pedic. vest?	*O. savignyi* *O. moubata*			Drake-Brockman, Doreau, Reitani & Parisi.
				Pedic. vest. *P. hominis*	nein	*Cimex lectularius?*		Ingram, Caffrey, Seldwyn-Clarke, Sharp.
ja	ja	Huhn, Taube, nein	Ziege: nein;	*Pedic. vest.*	nein	*Bragada picta*	Dutton ø, Obermeier ø, Novy ø, Panama ø, Stämme v. Carter untereinander ±	Macfie & Yorke, Mackie, Bandarkarh Mallanah, Cunningram, Brown.
ja	ja		junge Hunde: nein	*Pedic. vest.*	*O. pavimentosus?* *O. tholozani* *O. lahorensis* *O. canestrinii* *A. persicus?* *A. reflexus?* *O. papillipes*	nein		Starobynsky, Nicholson, Fry, Makkenzie, Balfour, Wright & Harold, Ivanow-Beklessew, Dschunkowski, Marzinowski, Newcomb, Moskvin.
ja vorübergehend	nein ja			*Pedic. vest.*				Meleney, Pons, Jouveau-Dubreuil.
nein	ja vorübergehend			*Pedic. vest.*			Dutton ±	Toyoda.
				?	?	?		Morin & Genoway (1 Fall).

Bezeichnung der Spir.-Art	Länge in μ	Dicke in μ	Windungen Anzahl	Windungen Art	regel- u. unregelmäßig	Geißeln	Index Delamare	Index de Mello	Pathogen für: Affen	Pathogen für: weiße Ratten	Pathogen für: weiße Mäuse	Pathogen für: Eichhörnchen
Sp. novyi	7—9 17—20	0,2 0,31	6—13	steil	regelmäßig	ja	—	—	ja	ja	ja	—
Sp. americana	16—18	0,4	10—12	steil	regelmäßig	—	—	—	—	—	—	—
Sp. panamensis	9—15 (4,6—22)	—	4—6	—	—	—	—	—	ja	ja	ja	—
Sp. argentina	13—15	0,4	4—6	flach	unregelmäßig	—	—	—	—	—	—	—
Sp. Africae orientalis	20—35 (55)	0,25 0,35 0,6	2—9	flach	regelmäßig	—	—	—	—	—	—	—
Sp. crocidurae	14—16—22	0,25	5—6—8	flach	unregelmäßig	—	—	—	ja	ja weiße Ratten[1])	ja	—
Sp. normandi	*Sp.* ähnlich wie *Sp. duttoni*				—	—	—	—	ja	ja, wenig	ja, *Mus musculus, spretus Merio Shawit*	—

[1]) *Arvicola amphibius, mus rattus, mus alexandr., mus decuman.*

krankung hervorriefen. Es entstand also nur eine auf den einen Stamm beschränkte Immunität. Ebenso gingen auch Infektionen mit dem Hoten- und Duttonstamm auf O.- und T.-Tieren an. Ferner gelang es Bates, St. John & Dunn die mit dem Panamastamm infizierten Mäuse einer zweiten Infektion mit je einem europäischen, afrikanischen und nordamerikanischen Stamm zu unterwerfen. — In letzter Zeit ermittelten Nicolle & Anderson, daß sich Dutton-Spirochäten und Spitzmausspirochäten gegeneinander völlig immunisieren lassen, dagegen mißlang ihnen eine Immunitätserzeugung gegen *Sp. obermeieri, hispanica* und *berbera*. Die mit diesen Stämmen beim Tier erzielte Immunitätsdauer betrug nur 3 Monate.

Versuche, Infektionen mit dem artgleichen Immunserum hintanzuhalten, sind nur teilweise von Erfolg begleitet. Im allgemeinen erstreckt sich die spirochätizide Wirkung auch nur auf die Erreger des Stammes, aus dem es gewonnen wurde. Immerhin konnten Bates, St. John & Dunn eine gewisse Verwandtschaft zwischen Novy-, Obermeier- und Dutton-Sp. feststellen, insofern als Obermeier-Serum eine leichte Hemmung der Beweglichkeit der Dutton- und Novy-Spirochäten hervorrief und Novy-Serum die Obermeier- und Dutton-Spirochäten beeinflußte, dasselbe bewirkte Dutton-Serum gegen Novy- und Obermeier-Spirochäten. Eine Agglutination (Agglomeration) und etwaige Auflösung der Sp. wurde nur durch das stammspezifische Serum bewirkt. Uhlenhuth & Händel hatten früher Ähnliches wahrgenommen, und zwar ein Übergreifen der erworbenen Immunität zwischen europäischer und amerikanischer, europäischer und afrikanischer, nicht aber amerikanischer und afrikanischer Form. Dagegen fand Darling in Panama, daß der gleiche Stamm der dort entdeckten Art Immunität gegen den gleichen Stamm, nicht aber gegen andere Stämme der gleichen Art verleiht. Cunningham, der mit drei indischen Stämmen arbeitete, fand eine Agglutination bis zu 1:640 mit Eichhörnchenserum, und während des 2. Rückfalls 1:2560 gegen den Ausgangsstamm. Die Agglutinine verschwanden ziemlich rasch (Affen). Dabei ergab sich stets eine Serumfestigkeit der aus dem Rückfall stammenden Spirochäten. Dagegen gelang es, Tiere durch

Kaninchen	Meerschweinchen	Vögel	Sonstige Tiere	Überträger: Läuse	Zecken	Wanzen	Wechselseitige Immunität gegen	Autor
nein	nein	—	Ziege:	Läuse	?	?	Dutton, Novy,	NOVY & KNAPP,
								SCHELLACK, MAN-
		nein	—		*Argas*		Obermeier ±,	TEUFEL, UHLENHUTH-
—	—	—	—	—	*miniatus?*		Carter, Panama ø	HÄNDEL, CHIRIBOGA.
								BRIGGS (2 Fälle)
				?	?	?	—	BATES, DUNN & ST.
—	nein	—	—	nein	*O. talaje*	*Cimex*	Dutton, Ober-	JOHN, ROBLEDO
					O. venezuelen-	*rotun-*	meier, Novy ø	(PINO-POU Venezuela)
					sis. Argas	*datus*		FRANCO, TORO &
					americanus?	(Vene-		MARTINEZ.
—	—	—	—	—		zuela)	—	BERNASCONI (1 Fall).
—	—	—	—	nein	ausschließl. *O. moubata*	nein	—	MANSON & THORNTON.
—	nein	—	—	?	*O. moubata?*	nein	Hispanica ø Dutton +	A. & M. LÉGER, MATHIS LÉGER & GALLEN, NICOLLE & ANDERSON.
—	schwach	Taube nein	Eidechse (*Gongylus ocelatus var tiligugu*), Hund, Ziege: nein	—	*O. normandi* *O. erraticus?*	—	Hispanica ø, Dutton ø, Crocidura ø	NICOLLE & ANDERSON.

Einverleibung eines polyvalenten Immunserums gegen Infektion zu schützen. Es ließ sich außerdem zeigen, daß die Größe der Infektionsgabe einen sehr großen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit, Ausbildung von Rückfällen und das Zustandekommen der Immunität hat. Auch Schutzversuche mit Immunserum waren erfolgreich. Von anderen Untersuchern seien noch erwähnt FRÄNKEL, der die europäische Form gegen die anderen Formen abgrenzte, BREINL & KINGHORN, NOVY & KNAPP, die das afrikanische vom europäischen Rückfallfieber abtrennten. SERGENT & FOLEY stellten Unterschiede fest zwischen algerischer und europäischer R., STRONG gegen europäische, afrikanische und amerikanische R., schließlich DARLING, DUNN, ST. JOHN & BATES zwischen dem Panama- und den übrigen Stämmen.

Auch bezüglich der Immunität scheint demnach der gewaltigste Abstand zwischen afrikanischer und amerikanischer Form zu bestehen und die europäische und indische gewisse Verwandtschaften zur afrikanischen zu zeigen. Berücksichtigt man aber mit MANTEUFEL, daß Reininfektion bei Ratten unter Umständen bald nachher mit einem zweiten Stamm des gleichen Erregers zu erzielen sind, und daß nach KRANTZ, BRUSSIN, KRITSCHEWSKY, CUNNINGHAM u. a. schon die Rezidivstämme ein anderes Verhalten als die Ausgangsstämme zeigen, so mahnt auch diese Erscheinung ebenso wie die DARLING'sche Beobachtung, bei der Bewertung der Immunitätsreaktion für den Beweis der Artverschiedenheit große Kritik walten zu lassen.

Zusammenfassend sei gesagt, daß sich wohl nach den bisher gewonnenen Stützen für die Artspezifität der einzelnen menschenpathogenen Rekurrensspirochäten in den verschiedenen Erdteilen daran nicht mehr zweifeln läßt. Manche hiermit noch nicht ganz in Übereinstimmung stehenden Erscheinungen finden aus der Virulenzsteigerung nach vielen Passagen ihre Erklärung, z. B. Schwere der Infektion, leichtere Neigung zu Rückfällen usw. Für morphologische Änderungen mag außer der Fehlerquelle der Technik auch die Anpassung an den Wirtorganismus eine Rolle spielen. Am sinnfälligsten sind noch die Ergebnisse der Immunitätsforschung,

wenn auch hier die Ansätze einer gewissen engeren Verwandtschaft zwischen einzelnen Spezies manchmal angedeutet sind. HINDLE spricht in seiner zusammenhängenden Übersicht von „merely varieties of one species of widely distributed spiroch. *(S. recurrentis)*".

Bei der experimentellen Mäuserekurrens ist die antitryptische Wirkung des Serums vom 3.—10. Tage deutlich gesteigert, am 10. Tage ist der Höhepunkt erreicht, nach 28 Tagen sind die Werte wieder zur Norm abgesunken.

Vorläufig kann man die von der Biologie vorgezeichneten Artunterschiede der Erreger als Ansporn für den Kliniker ansehen, die Krankheitsbilder der in den einzelnen Gegenden auftretenden Rückfallfiebererkrankungen auch auf weniger augenfällige Unterschiede schärfer zu prüfen.

Es lassen sich folgende Gruppen aufstellen:

1. das europäische Rückfallfieber;
2. das spanische Rückfallfieber;
3. das nordafrikanische Rückfallfieber;
4. das zentralafrikanische Rückfallfieber;
   a) westafrikanisches Rückfallfieber;
   b) ostafrikanisches Rückfallfieber;
5. das indische Rückfallfieber;
6. das nordamerikanische Rückfallfieber;
7. das mittel- und südamerikanische Rückfallfieber.

Besonderer Erwähnung bedürfen noch:

a) das russisch-türkisch-persische Rückfallfieber;
b) das mandschurische Rückfallfieber;
c) das chinesische Rückfallfieber;
d) das abessinische und somaliländische Rückfallfieber;
e) das Rückfallfieber der Goldküste und im Sudan;
f) das peruanische Rückfallfieber;
g) das argentinische Rückfallfieber;
h) das neukaledonische Rückfallfieber.

Ein durchgreifender Unterschied zwischen dem west- und ostafrikanischen Rückfallfieber hat sich bisher nicht ermitteln lassen. In der neueren Literatur finden sich allerdings auch keine diesbezüglichen eingehenderen Untersuchungen.

Die unter a—h aufgeführten Gruppen umfassen meist nur wenige Fälle, so daß von einer besonderen klinischen Besprechung im allgemeinen abgesehen werden kann.

Eine Übersicht über die verschiedenen Spirochätenarten gibt die vorstehende Tabelle. (S. 460—463.)

VII. Reinfektion, Immunitätsvorgänge und Rezidiv.

Von einer sehr kräftigen und langdauernden aktiven Immunität kann weder beim Menschen noch beim Tier die Rede sein. Zu den älteren Beispielen ziemlich frühzeitiger Reinfektion beim Menschen (GABRITSCHEWSKY, LITTEN) fügt JARUSSOW die Beobachtung bei einer russischen Epidemie hinzu, daß ein Drittel aller Erkrankten Reinfizierte waren, bei denen sich die Krankheit allerdings meist in einem Anfall erschöpfte. Die kürzeste Frist bis zur Reinfektion betrug 37 Tage. Auch HÖDLMOSER sah Reinfektion nach 2 Monaten. Gleichfalls verneint OLIVIER eine Vollimmunität. Entsprechend berichtet MANTEUFEL, daß die Schutzwirkung des Serums eines R.-Kranken sich innerhalb 4½ Monaten gänzlich verliert. HOFFMANN bemißt den Schutz auf etwa 1 Jahr und die Dauer der aktiven Immunisierung

mit Rekonvaleszentenblut auf 8 Tage. SERGENT & FOLEY glauben hingegen beim Menschen an längerdauernde Immunität. WEICHBRODT gelangen Reinfektionen bei künstlich infizierten Paralytikern bis zu 18 Monaten post. inf. nicht. Immunserum bietet indessen einen gewissen Schutz gegen Neuinfektion (WEICHBRODT), ebenso ist Salvarsan-Immunserumbehandlung erfolgreicher als die einfache Salvarsanbehandlung (KRANTZ). BENEDEK & KULSZÁR konnten bei künstlich infizierten Paralytikern nach einem Jahr gleichfalls keine Neuinfektion mit demselben Stamm hervorrufen. SAGEL berichtet von drei Fällen, bei denen selbst nach sechs Jahren eine neue Infektion mit demselben Stamm nicht anging. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß es sich um künstlich infizierte Paralytiker gehandelt hat, bei denen man nicht sicher ist, ob nicht noch irgendwelche syphilitischen Immunkörper ihren Einfluß auf eine etwaige Immunität geäußert haben. Dagegen gelang WERNER die Reinfektion eines Paralytikers nach einem Jahre, PLAUT nur je einmal nach 5 bzw. 8 Jahren. In neuester Zeit schreibt SAGEL, daß ihm eine Reinfektion mit demselben R.-Stamm bei 97 Paralysen mit dem gleichen Stamm nur ein einziges Mal bei einem Paralytiker gelang, der auf das Äußerste heruntergekommen war und bei dem wahrscheinlich die Bildung sämtlicher Abwehrstoffe versagt hatte. Die längste Zeit zwischen Impfung und erfolgloser Wiederimpfung betrug 5½ Jahre, die kürzeste 42 Tage. Dagegen ging eine Impfung mit marokkanischer Rekurrens bei einer Paralyse, die mit dem gleichen afrikanischen Stamm bereits mehrmals erfolglos nachgeimpft war, glatt an, verlief jedoch ziemlich milde. Anscheinend besteht also hier eine echte Gruppenimmunität, die allerdings ihren hemmenden Einfluß auch noch auf den Verlauf der Erkrankung mit marokkanischer R. ausübt. Wahrscheinlich hat bei der künstlichen R.-Infektion der Paralytiker auch die Lues einen bestimmten Einfluß auf das Zustandekommen einer derartig langen Immunität. — Beim Affen erfolgt nach NICOLLE & BLAIZOT in 60% bereits nach 6—7 Monaten eine erfolgreiche Neuinfektion mit nordafrikanischem Virus, nach SERGENT & FOLEY in 4 Monaten. KUSUNOKI konnte Ratten und Mäuse mit afrikanischen Sp. 2 Monate nach der Infektion noch nicht reinfizieren. Bei Ratten war nach NOVY & KNAPP die Immunität noch am 108. Tage nach der Infektion unverändert hoch. Eine aktive Immunität ist auch für Zecken erwiesen (SCHUBERG & MANTEUFEL).

Ratten und Mäuse lassen sich im allgemeinen nach 60—90 Tagen mit demselben Stamm reinfizieren (HATA, KOLLE, TOMIOKA u. a.). STREMPEL & ARMUZZI konnten von 26 Mäusen, die auf intraperitonealem Wege immunisiert waren, und deren Immunität nach 37—63 Tagen durch abermalige intraperitoneale Injektion von denselben Spirochäten geprüft war, 56—110 Tage nach dieser Prüfung 9 Mäuse durch subkutane Neuimpfung abermals infizieren. Das Angehen der Infektion war allerdings wesentlich verzögert, es bildete sich jedoch eine regelrechte Erkrankung mit Rückfällen heraus. Die Autoren nehmen an, daß die Parasiten im subkutanen Gewebe nicht so schnell den Antikörpern unterliegen wie intraperitoneal, sondern daß sie sich anpassen, die Immunitätsschranke durchbrechen und eine neue Infektion verursachen. — Auch BJELOKOFF & SCHUHALTER sprechen nur von einer relativen Immunität bei Mäusen. Eine wechselseitige Immunisierung gegen zwei DUTTON- bzw. zwei Mandschurei-Stämme mißlang (WEICHBRODT bzw. TOYODA).

Von den Immunitätsvorgängen spielt die Agglomeration, die unter dem Einfluß von Immunseren beobachtet wird, für den Absterbevorgang der Spirochäten wohl nur insofern eine Rolle, als durch sie den parasitiziden Stoffen die Aufgabe erleichtert wird, die unbeweglich gemachten Parasiten schnell zur Auflösung zu bringen. Die parasitiziden Stoffe haben größtenteils den Charakter der Lysine (MANTEUFEL, TOYODA) und finden sich, wie CL. SCHILLING an Ratten, SERGENT, FOLEY, GILLOT & BÉGUET beim Menschen gezeigt haben, erst im Augen-

blick der Krise. Sie vermehren sich dann in kürzester Zeit reichlich bis gegen deren Ende. Levaditi & Roché glauben sicher festgestellt zu haben, daß das Auftreten der parasitiziden Stoffe erst eine Folge der Parasitenzerstörung ist. Nach Sawtschenko & Melkich nimmt die bakterizide Wirkung des Serums mit der Zahl der Rückfälle zu. Brunoghe, Greef & Dubois konnten in ihren Fällen von afrikanischem Rückfallfieber weder Lysine noch Agglutinine noch sonstige Schutzkörper auffinden. Rekonvaleszentenserum entfaltete bei infizierten Mäusen keinen Schutz. Auch Hoffmann stellt die Anwesenheit von Lysinen als zweifelhaft hin, ebenso hätten bis jetzt auch etwaige Präzipitine nicht nachgewiesen werden können.

Gegenüber diesen von Gabritschewski begründeten, von Uhlenhuth, Händel, Manteufel gestützten Tatsachen ist die von Metschnikoff u. a. vertretene Meinung, daß die Vernichtung der Spirochäten auf Phagozytose beruhe oder, wie Gózony meint, auf einem von den Leukozyten abgegebenen Stoff, von den deutschen Forschern, ebenso Toyoda, verworfen. Den Leukozyten scheint vielmehr nur die wichtige Arbeit zuzukommen, die Zerfallsprodukte der Spirochäten aufzunehmen und dadurch den Organismus zu entgiften. Levaditi's Versuch, eine Opsonintheorie durchzusetzen, ist wenig erfolgreich gewesen.

Über diesen Punkt ist ein lebhafter Meinungsaustausch entbrannt (Buschke & Kroó, Kritschewski & Ljass, Kritschewski & Friede, Kolle, Prigge, Abe & Honda u.a.). Die Versuche von Buschke & Kroó sind auch insofern wichtig, als sie bei nach den bisherigen Auffassungen genügend salvarsanbehandelten Mäusen erhoben wurden. Sie zeigten, daß zwar eine Sterilisation des Blutes, aber keine „Sterilisatio completa" eintritt nach den therapeutischen Salvarsandosen. Die Restspirochäten im Gehirn wurden durch Verimpfung des emulgierten Gehirns auf gesunde Mäuse nachgewiesen. Auf der anderen Seite behauptet Prigge, daß es sich hierbei um Ausnahmen handle, denn er fand nur dreimal unter 40 Mäusen im Gehirn Spirochäten. Diese Angaben prüften Kritschewski und seine Schüler an zahlreichen Versuchen nach und konnten im allgemeinen nachweisen, daß die Ansichten von Buschke & Kroó zu Recht bestanden. Auch sonst wurden die Angaben bestätigt, wie durch Johannesson, Krantz, Steiner, Schauder u. a. Dabei ist allerdings zu bedenken, daß die Spirochäten bei der unbehandelten Infektion durchschnittlich nach über 12 Wochen auch aus dem Gehirn verschwunden sind, nachdem sie längst vorher das Blut und zum größten Teil auch die sonstigen inneren Organe verlassen haben (Strempel & Armuzzi). Man wird wohl mit der Annahme nicht fehlgehen, daß zunächst die Parasiten im Gehirn de mSalvarsanschlage entgehen. Diese lassen sich dann um so besser nachweisen, je kürzer die Zeit zwischen Salvarsanschlag und Verimpfung des Gehirns liegt. Denn je mehr Zeit verflossen ist, um so eher ist es dem Organismus durch Bildung von Immunstoffen möglich, die restlichen Parasiten zu vernichten. Eine Salvarsanbehandlung hat insofern Einfluß auf die Entstehung von Schutzstoffen, als bei frühzeitiger Salvarsangabe, welche die Infektion zum größten Teil unterdrückt, die Ausbildung der Immunkörper in den der Kürze der Infektion entsprechenden geringen Grenzen vonstatten geht (Tomioka). Eine später stattfindende Salvarsanbehandlung zerstört die Immunität jedenfalls nicht (Reiter, Prigge). Damit läßt sich wahrscheinlich ein Teil der starken Abweichungen der einzelnen Untersucher erklären. — Joseph fand ebenfalls bei immunen Rekurrensmäusen bei nachfolgender Naganainfektion noch Restspirochäten. Dagegen gelang es Steiner & Steinfeld sowie Plaut nicht, die einmal ins Gehirn eingewanderten Spirochäten durch Entmilzung u. a. wieder in die Blutbahn zu bringen.

Die Untersuchungen über die Art der bei Rückfallfieber erzeugten Immunität bedürfen demnach noch weiterer Klärung, um die sich in letzter Zeit besonders Steiner, Schauder & Steinfeld erfolgreich bemüht haben.

Die Frage der Restparasiten im Gehirn hat zu Untersuchungen über einen etwaigen Neurotropismus der Rekurrensspirochäten Anlaß gegeben. KRITSCHEWSKI fand nach 24—42 Tagen bei Stamm OBERMEIER Berlin, DUTTON Frankfurt und DUTTON Brazaville das Gehirn in 16,1%, 39,6% und 78,6% spirochätenhaltig, während sich die Zahl der sonst, d. h. in den restlichen Organen nicht sterilen Tiere auf 4,4%, 3,1% und 2,6% belief. LEBEDJEWA wiederholte den Versuch mit Dutton Brazaville und erhielt 38—40 Tage nach der unbehandelten Infektion in 74,1% einen positiven Spirochätenbefund im Gehirn und nur in 2% positive Ergebnisse aus sonstigen Organen. HENNING lehnt dagegen einen Neurotropismus ab.

Bei der Besprechung der Immunitätsverhältnisse darf die Rolle des Retikuloendothels nicht vergessen werden. Diese Frage ist in der letzten Zeit gleichfalls besonders von KRITSCHEWSKI und seinen Schülern studiert worden. Allem Anschein nach kommt dem Retikuloendothel eine ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen der Immunität zu. Es zeigte sich nämlich, daß bei Splenektomie und Blockade durch Eisenzucker 90,5%, bei alleiniger Milzentfernung bzw. Blockade 74,4% bzw. 46,2% der weißen Mäuse an der unbehandelten Infektion einging, während die Letalität der nicht operierten Tiere 3,8% betrug und sich die der operierten, aber nicht infizierten, 4,3% belief. Ein ähnliches Bild erhielten LISGUNOWA & BUTJAGINA bei weißen Ratten. Die Höhe der Todesfälle war umgekehrt proportional der Länge des Zeitraums zwischen Infektion und Entmilzung (KOLPIKOW). Dasselbe galt von der heilenden Wirksamkeit des Salvarsans, die um so besser war, je später die Infektion mit sofort daran anschließender Behandlung bei den entmilzten Tieren vorgenommen wurde. Ausgeheilt wurden nach KRITSCHEWSKI & MEERSOHN 51,1% der entmilzten und nur 30,7% der entmilzten und blockierten Tiere, bei einer sonstigen Ausheilung von 100%. Ferner ließ sich nachweisen, daß die alleinige Blockade des Retikuloendothels nicht genügt, bei nicht entmilzten Tieren, um seine Funktion zu lähmen, das Salvarsan entfaltet vielmehr seine volle Wirkung. Auf diese Weise gelang die Feststellung, daß das gesamte Retikuloendothel die therapeutische Aktivität des Präparats bestimmt. FELDT & SCHOTT erzielten sogar eine völlige Aufhebung der Heilwirkung von Salvarsan bei Rekurrens. Auch nach ihren Untersuchungen hemmt die Ausschaltung des Retikuloendothels die Bildung spezifischer Antikörper. In Übereinstimmung mit dieser Ansicht befinden sich auch die Versuche von JUNGEBLUT. BRUYNOGHE & COLLEN konnten indessen keine deutliche nachteilige Wirkung der Blockade des Retikulo-Endothels auf den Ablauf der Infektion finden.

Die Rolle der Milz geht sehr deutlich aus den Versuchen von MELENEY hervor. Er erzielte bei 117 entmilzten Eichhörnchen 115mal das Angehen der Infektion sofort, nur zwei Tiere mußten ein zweites Mal infiziert werden. Von 25 genauer beobachteten Tieren erlitten einen Rückfall 21, zwei Rückfälle 12 und 3 starben. Dagegen ließ sich von 52 nicht entmilzten Eichhörnchen bei 38 mit einmaliger, bei 11 mit zweimaliger und bei 1 Tier erst mit dreimaliger Verimpfung von Spirochäten eine nur 24 Stunden dauernde Infektion erzeugen, die in keiner Weise krankmachend wirkte.

Ob die R.-Immunität eine echte humorale ist, wie bisher allgemein angenommen, ist nach Untersuchungen von BUSCHKE & KROÓ an Mäusen fraglich geworden. Vielmehr scheint wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten die Immunität an das Vorhandensein von Restparasiten gebunden zu sein. Diese Auffassung vertritt auf Grund seiner Tierversuche auch HERONIMUS. Er hält die humorale Immunität für verhältnismäßig schwach. Allerdings erscheinen seine Ergebnisse über das vermehrte Haften der Spirochäten im Gehirn nach einer zweiten Infektion mit demselben Stamm wegen nicht genauen Vorgehens anfechtbar.

Für die Erklärung des **Rückfalls** ist nach den Untersuchungen von Levaditi & Roché, Manteufel, Jancsó und Castelli als Grundtatsache anzusehen, daß die Rückfallstämme vom Urstamm und voneinander verschieden sind. Mit jedem Rückfall erwirbt nämlich das Serum des Kranken neue parasitolytische Eigenschaften, die gegen den Urstamm und die anderen Rückfallstämme nachweislich entweder nur sehr abgeschwächte oder gar keine Wirksamkeit entfalten. Es muß sich also beim Rückfall um die Tätigkeit einiger weniger in schützenden Organen übrig gebliebener Erreger handeln, die bei der ersten Krise der Zerstörung entgingen, serumfest wurden und schließlich den Rückfallstamm 1. Ordnung mit vererbbaren Eigenschaften bilden. Die beim unbeeinflußten Krankheitsbild regelmäßig sich wiederholenden und schließlich sich erschöpfenden Rückfälle kann man mit Paul Ehrlich so auffassen, daß die Sp. 3 bis 4 bis 9 neue Wuchsformen mit neuen, ihr Leben sichernden Rezeptoren gegenüber dem Angriff der Antikörper ausbilden. Erst wenn der Organismus der Reihe nach gegen diese verschiedenen erworbenen potentiellen Anlagen die erforderlichen Antikörper gebildet hat, erlischt die Krankheit. Kudicke & Feldt haben diese Fragen in Reihenversuchen an Mäusen einer Nachprüfung unterzogen. Sie bestätigen die Bildung verschiedener (wenigstens 3) Abarten der Parasiten unter dem Einfluß einer unterbrechenden Salvarsanbehandlung oder der natürlichen Krisis. Hand in Hand damit geht die Bildung entsprechender anscheinend multivalenter Antikörper. Bemerkenswert ist die Neigung der Rückfallstämme, sich in den Ausgangsstamm zurückzuverwandeln. Die Rückfallstammbildung erfolgt nicht schematisch in bestimmter Reihenfolge und Anzahl, sondern die Zahl der Abarten ist größer als die Zahl der Rückfälle. Daß sich die R.-Infektion in wenigen Anfällen erschöpft, liegt an der mit der Umwandlung einhergehenden Virulenzschwächung der Spirochäten. Toyoda kommt zu ähnlichen Auffassungen.

In letzter Zeit machten Brussin & Rogowa durch das Beladungszeichen (s. u.) die Feststellung, daß bei Mäuserekurrens meist nur der 2. Anfall eine Abart der Spirochäten aufbringt und daß weitere neue Stämme nur ausnahmsweise auftreten. Jedenfalls besteht das Bestreben bei der Abart, stets die Eigenheiten des Ausgangsstammes wieder herzustellen.

Die Ansicht Oeller's, daß der Rückfall gerade auch beim Rückfallfieber im wesentlichen der Ausdruck für das zyklische An- und Abschwellen der Abwehrkräfte des Körpers sei, ist vereinzelt. Die allgemeine Auffassung steht auch heute noch durchaus auf dem Boden der Ehrlich'schen Auslegung.

Durch das Rieckenberg'sche Phänomen gelang es Brussin, Ausgangs- und Rezidivstamm einwandfrei voneinander zu unterscheiden. Die Erscheinung beruht auf folgender Tatsache: Setzt man lebenden Trypanosomen Blut von Mäusen zu, die mit der gleichen Rasse Parasiten geimpft waren, so beladen sie sich mit Blutplättchen. Dieser Beladungsvorgang wird von besonderen Antikörpern, die Kritschewski & Brussin „Thrombozytobarine" (von *βαρύνω* beladen) getauft haben, hervorgerufen. Dieser Versuch läßt sich auch bei Rückfallfieber anstellen (Brussin, Krantz). Je nachdem, ob es sich nun um den gleichen oder um einen anderen Stamm handelt, beladen sich die Spirochäten oder bleiben frei. Schwach positiv wird es z. B. dann, wenn von dem Ausgangsstamm, dessen Vorhandensein während des Rückfalls festgestellt werden soll, in der Zeit des Rückfalls noch einige Parasiten vorhanden sind. Auf diese Weise läßt sich zeigen, daß zunächst beim Rückfall neue Stämme aufkommen, die sich vom Ausgangsstamm nur durch die Ausbildung verschiedener biologischer Varianten auszeichnen. Diese Modifikationen haben jedoch das Bestreben, sich in den Ausgangsstamm zurückzuverwandeln. Diese bereits früher vermutete Tatsache wurde durch die Rieckenberg'sche Reaktion bestätigt. Schon Kudicke & Feldt betrachteten die Spirochäten des zweiten Anfalls als ein

Gemisch von Ausgangs- und Rezidivrasse. Mittels „Filtration“ (Passage der Sp. des zweiten Anfalls auf die Maus, die den ersten Anfall überstanden hat) lassen sich die Spirochäten des zweiten Anfalls von der Ausgangsrasse reinigen, aber bei folgender Überimpfung erscheint das Ausgangsantigen in der filtrierten Rasse wieder. — Mit dieser Reaktion läßt sich bei Mäusen auch eine früher überstandene Rekurrensinfektion nachweisen. — Vielleicht ist es möglich, mit Hilfe dieses Vorganges eine strenge Unterscheidung der einzelnen Spirochätenarten durchzuführen. Es ließen sich dadurch epidemiologische und Immunitätsfragen der Lösung näher bringen. — Ebenso ist es denkbar, daß die Reaktion in Kliniken bei ungeklärten Fällen wertvolle Dienste leisten kann.

Die Ausführung verläuft nach BRUSSIN & BELJETZKI folgendermaßen:

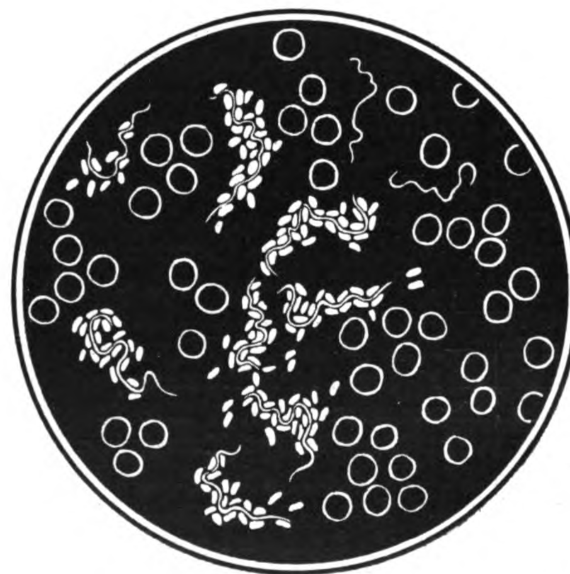
Drei Tropfen Blut einer Maus, die sich im Stadium der Fieberfreiheit befindet, werden im zugespitzten Röhrchen mit drei Tropfen einer 2%igen Zitratbouillon versetzt. Zu dieser Aufschwemmung werden zwei Tropfen spirochätenhaltiges Blut zugesetzt. Das Röhrchen wird für 12—15 Min. in den Brutschrank gestellt. Dann wird mit einer PASTEUR'schen Pipette ein Tropfen davon auf den Objektträger gebracht, mit einem Deckgläschen bedeckt und im Dunkelfeld mit Ölimmersion untersucht.

Ganz besonders schöne Bilder erhält man, wenn man das Zitratblut einer Immunmaus abschleudert, so daß nur die Blutplättchen im Serum bleiben und zu diesem Serum die gleichfalls blutkörperchenfrei gemachte Spirochätenaufschwemmung des gleichen Stammes hinzufügt (KRANTZ).

Die Angaben von BRUSSIN werden im allgemeinen von KRANTZ bestätigt.

In einer neuen Arbeit von BRUSSIN & SCHAPIRO wird der Wert dieser Reaktion insofern erheblich eingeschränkt, als ihnen die Unterscheidung eines alten afrikanischen Laboratoriumsstammes mit seinen vier vermeintlich verschiedenen Abkömmlingen gegen zwei europäische Stämme **nicht** gelang, wohl aber gelang die Abgrenzung von einem verhältnismäßig jungen afrikanischen Laboratoriumsstamm gegen die beiden europäischen Stämme. Die Autoren nehmen daher **eine** Ursprungsform des Erregers an, der sich den jeweiligen örtlichen Verhältnissen eines Landes anpaßt und in frischem Zustande ein anderes Verhalten zeigt als nach vielen Tierpassagen im Laboratorium, wo seine erworbenen fremden Eigenschaften wieder verloren gehen.

Fig. 187.



Beladungsphänomen nach BRUSSIN (Halbschematisch) Originalzeichnung von C. F. H. W. KRÜGER.

Mit der Frage des **Verhaltens der WaR.** bei Rekurrens haben sich u. a. BRUYNOGHE, DE GREEF & DUBOIS beschäftigt. Sie konnten feststellen, daß die WaR. in 10 Rückfällen 3mal positiv ausfiel. YANAGAWA & HONDA sahen eine positive WaR. bei Mäuserekurrens am 7.—10. Tage ungefähr in der Hälfte der Tiere nach der Infektion; sie verlief unabhängig vom Spirochätengehalt (s. a. S. 520).

Hoffman gibt 1922 an, daß eine Kutanreaktion nach Art der Tuberkulinprobe bisher nicht vorhanden sei, ebensowenig wie eine spezifische Komplementbindungsmethode. Ein Jahr später beschreibt Zlatogoroff eine Kutanreaktion in der Form nach Pirquet. Er nimmt 5 ccm Rekonvaleszentenblut, versetzt es mit 15 ccm destill. Wasser, läßt diese Mischung 5 Tage im Brutschrank stehen und zentrifugiert. Die Flüssigkeit wird 30 Min. bei 58° erwärmt. Die Probe fällt durchweg positiv aus, das gleiche gilt auch von einer Komplementbindungsreaktion, die nach Art der WaR. mit Auszügen aus der Milz rekurrensinfizierter Mäuse als Antigen angestellt wurde. Beide Reaktionen waren streng spezifisch.

Auch der Pfeiffer'sche Versuch verläuft oft nicht einwandfrei (S. de Buen, Hoffmann).

Über die aus den Immunitätsvorgängen sich ergebenden Folgerungen für Erkennung und Behandlung vgl. die einschlägigen Abschnitte.

VIII. Spezielle Pathologie der einzelnen Rückfallfieberformen.

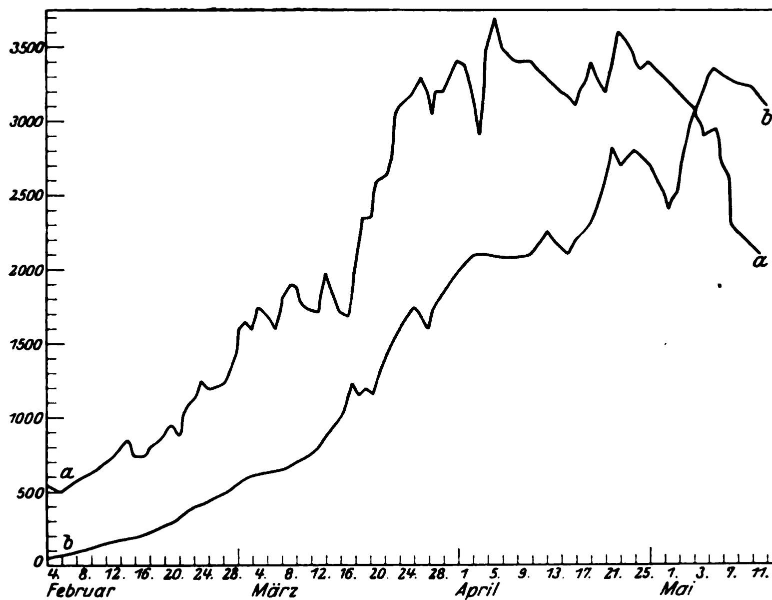
A. Naturgemäß ist das europäische oder russische Rückfallfieber am eingehendsten erforscht; deshalb erfolgt seine Besprechung an erster Stelle und an seine Schilderung soll sich die der übrigen Formen anlehnen.

1. Geschichte und geographische Verbreitung.

Die geschichtliche Entwicklung der Krankheitskenntnis ist eng verbunden mit den großen Epidemien, die im 18. und 19. Jahrhundert von Irland aus über England und Schottland verbreitet wurden. Neben Irland ist Rußland, besonders Russisch-Polen, stets der wichtigste Seuchenherd in Europa gewesen. Seit der ersten guten Beschreibung der Krankheit durch Bernstein in Odessa im Jahre 1833 ist die Seuche in Rußland immer wieder aufs neue in Süd und Nord gleich heftig aufgeflackert. Vom polnischen Zentrum aus wurden im Jahre 1847 und 1848, 1868, 1870/71, 1878/79/80 namhafte Epidemien in die angrenzenden Provinzen und von dort aus in entlegenere Bezirke Deutschlands weitergetragen. Auch die Ausbreitung der Krankheit in Österreich, Schweden und Norwegen geschah von Polen aus. Die Niederlande, Frankreich, Belgien, Spanien und Italien blieben fast verschont. Von den Mittelmeerländern ist das Rückfallfieber in Gibraltar (Manson), Dalmatien, Griechenland und der Türkei verbreitet. In den bosnisch-herzegowinischen Landesteilen scheint die Krankheit nicht auszusterben. Von 1902—1904 beobachtete Hödlmoser allein 27000 Fälle. Petersburg ist in den Jahren 1908 und 1909 (Fehrmann) aufs neue in bedrohlichem Umfange befallen worden. Bintschock berichtet 1908 über 7895 Erkrankungen. Kiew hatte nach Rabinowitsch 1906/07 4232 Krankenhausfälle. Über die große Verbreitung der Krankheit in Rußland während des Weltkrieges berichten Adamowiczowa und Tarassévitch. Letzterer schätzt auf 8—10 Mill. Erkrankungen. Im Balkankriege wütete die Seuche im griechischen Heere (Christomanos). Auch die früher als rekurrensfrei betrachteten griechischen Inseln verzeichnen 1900 einen Fall (Anastasiades). Coryllos & Perakis beschreiben die ersten Fälle in Mazedonien, wo auch im Weltkriege unter den Kriegsteilnehmern aller Nationen die Erkrankungen in großer Zahl vorkamen (Wiener, Külz, Mühlens u. a.). In Deutschland selbst sind um 1919 drei sporadische Fälle, die wahrscheinlich aus Rußland eingeschleppt waren, aufgetreten.

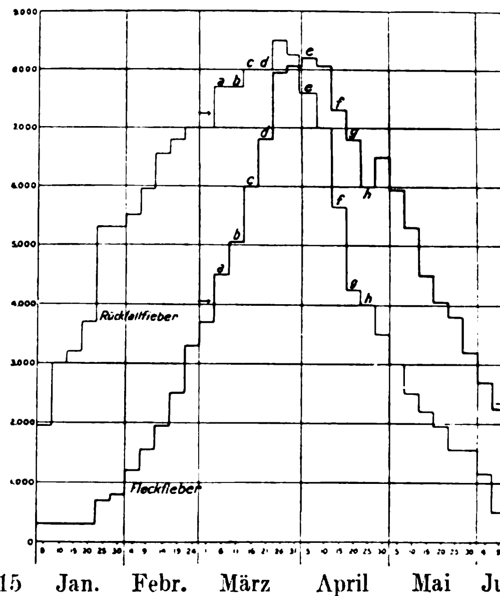
Wie verheerend das Rückfallfieber in früheren Kriegsjahren und auch noch in jüngster Zeit gewirkt hat, mögen folgende Zahlen beweisen.

Fig. 188.



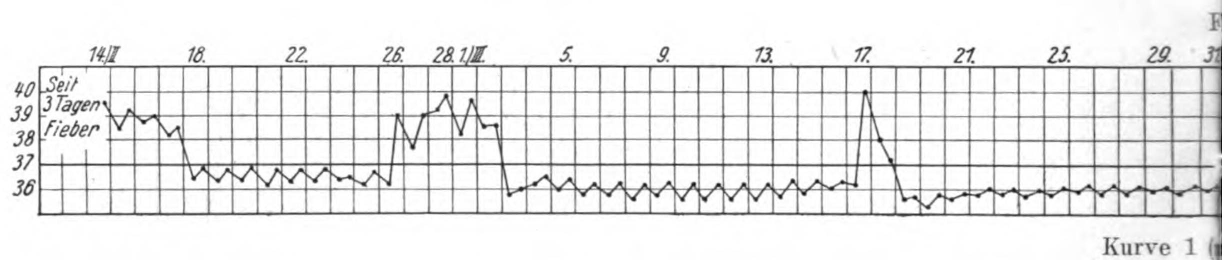
a Rückfallfieber, b Fleckfieber nach WELLS & PERKINS in der II. rumänischen Armee. Febr.—Mai 1917.

Fig. 189.



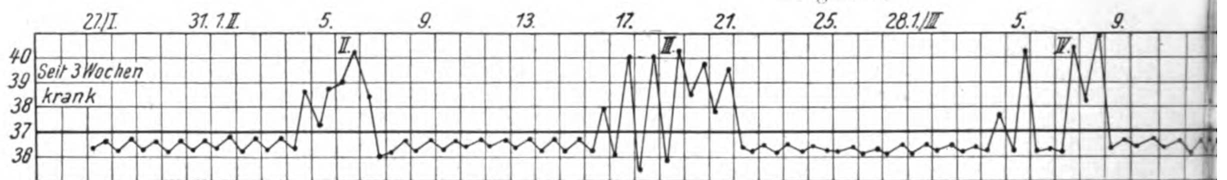
Verhalten des Rückfall- und Fleckfiebers in Serbien Jan.—Juni 1915 nach HUNTER.

Ankunft bzw. Abreise der englischen Ärzte in Serbien 4. März bzw. 10. Juni. Jeweiliger Bestand der Kranken in sämtlichen serbischen Lazaretten auf Grund fünftägiger Meldungen. Die verschiedenen Buchstaben bedeuten Einrichtungen von Desinfektions- und Badezügen, Überwachungen des Eisenbahnverkehrs, Zusammenstellung eines Sanitätszuges u. a. m., d. h. die von der englischen Mission ergriffenen Maßregeln zur Bekämpfung der beiden Epidemien.



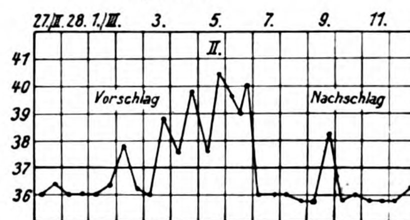
Kurve 1

Fig. 191.



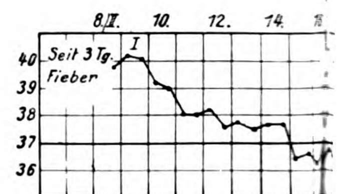
Kurve 2 (nach Forschbach).

Fig. 193.

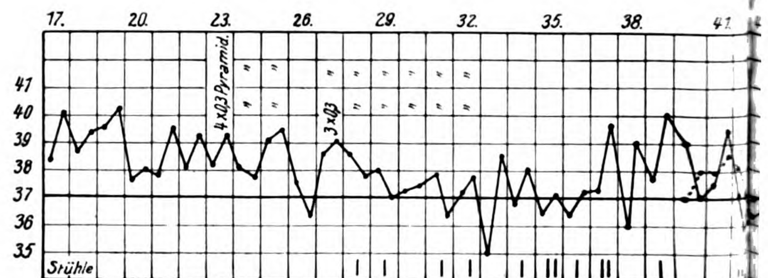


Kurve 4 (nach Forschbach).

Fig. 194

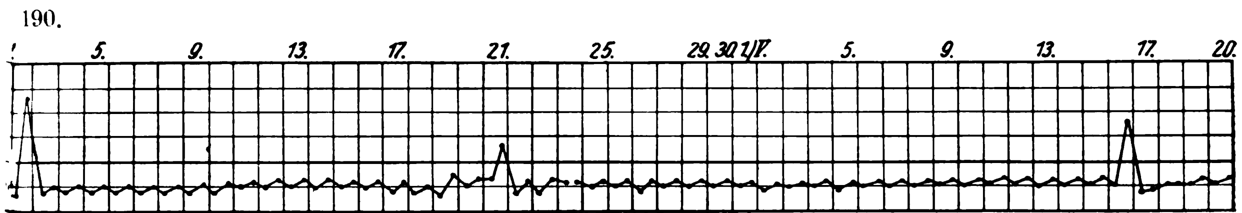


Kurve 5 (nach F



Kurve 7

190.



h Forschbach).

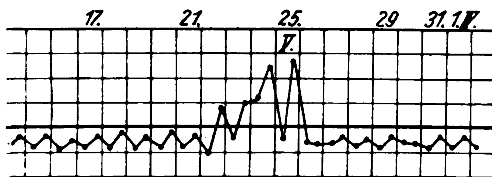
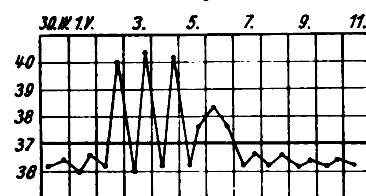
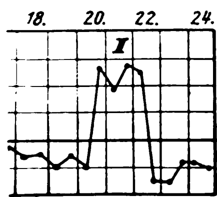


Fig. 192.

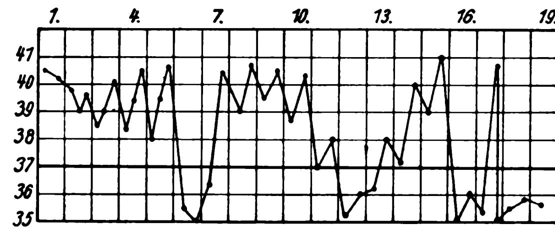


Kurve 3 (nach Forschbach).



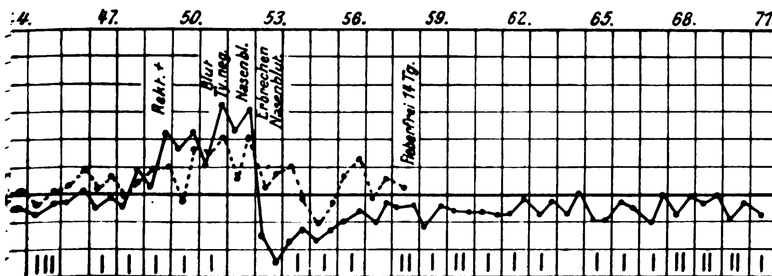
hbach).

Fig. 195.



Kurve 6 (nach Eggehecht).

.96.



v. Hoesslin).

Während des russisch-türkischen Krieges erkrankten in der russischen Donauarmee 39373 Mann, in der russischen Asienarmee 14571. Es starben 12,3 bzw. 26%!

Die geradezu katastrophale Wirkung der Hungersnot nach dem Weltkriege in Rußland belegen folgende Erkrankungsziffern:

1919	25369	Personen
1920	1433421	,,
1921	763131	,,
1922	1446722	,,
1923 (1. 1.—30. 9.)	208435	,,

Die Letalität betrug in Rußland vor dem Kriege 4—5%, nach dem Kriege etwa 14%.

Während des Krieges verliefen bei den unterernährten Rumänen die Rückfallfiebererkrankungen besonders schwer, die Letalität stieg bis auf 60% (Külz).

Auch in Serbien herrschte während des Krieges 1914/15 eine gewaltige Rückfallfieberepidemie, die Hunter ausführlich beschrieben hat (s. Fig. 189).

In Rumänien beobachteten Wells & Perkins im Frühling 1917 ebenfalls eine schwere Epidemie. In beiden Fällen lief Fleckfieber nebenher (s. Eig. 188).

2. Bedeutung von Klima, Jahreszeit, Alter und Geschlecht.

Klima, Jahreszeit, Alter und Geschlecht spielen bei R. eine gewisse Rolle. Entgegen der Beobachtung früherer Kliniker waren in Moskau nach Löventhal 83% Männer, in Kiew nach Rabinowitsch 3½mal mehr Männer als Frauen erkrankt. Hier mögen die Unterschiede in den Lebensgewohnheiten der Geschlechter, z. B. die nähere Berührung der Männer an ihren Arbeitsstätten, eine Rolle spielen. Nach der Zusammenstellung von Eggebrecht sind die Altersstufen vom 16. bis zum 30. Jahre in zunehmendem Grade der Erkrankung ausgesetzt, von da ab nimmt die Zahl der Erkrankungen ab. Frauen im vorgerückten Alter scheinen nach Murchison anfälliger als Männer. Winocouroff hebt das verhältnismäßig seltene Erkranken der Kinder hervor.

Nach den klinischen Angaben erkranken die Kinder meist zwischen dem 8.—13. Lebensjahr. Ebenso ist ihre Sterblichkeit verhältnismäßig gering. Nach der Statistik zur Zeit der Kiew-Epidemie 1907/08 erkrankten an R. 4232 Personen, darunter jedoch nur 211 Kinder bis zum 14. Lebensjahr. Es starben im ganzen 103 Kranke, darunter kein einziges Kind (Rabinowitsch). Auch die übrigen Autoren geben eine verhältnismäßig kleine Kindersterblichkeit an (Filatow, Unterberger, Kirasnicki), Winocouroff und Levy hatten bei 291 bzw. 360 Kindern je einen Todesfall zu verzeichnen.

Bei den 29 Todesfällen von Helene Schuster, die Kinder im Alter von 2 Wochen bis 14 Jahren betrafen, starben fast 50% zwischen dem 1. und 3. Lebensjahre. — Die geringe Empfänglichkeit jüngerer Individuen ist vielleicht in ihrer Fähigkeit begründet, rascher Antikörper zu bilden (Neufeld).

Von den Bevölkerungsklassen in Europa neigt das Proletariat ganz ausgesprochen zur Erkrankung an R. Die Seuche ist die Krankheit der Wanderarbeiter, der Nachtasylbewohner, der Landstreicher. In der Petersburger Epidemie 1908 erkrankten nach Fehrmann 4,9‰ der Gesamtbevölkerung an R. und 139,8‰ der Nachtasylgäste.

Daß unter günstigen Reinlichkeitsbedingungen der Krankenhäuser R. sich nicht so leicht überträgt, hat bereits Strümpell im Jahre 1881 berichtet.

Reinfektion.

Schon in einem früheren Abschnitt ist darauf hingewiesen, daß das Überstehen von R. keine langdauernde Immunität hinterläßt. JARUSOFF konnte bei der Moskauer Epidemie 1908 allein 35,7% Reinfizierte ermitteln. Und zwar schwankte die Zeit zwischen 37 Tagen und 30 Jahren. Bei den Kranken unter 40 Jahren betrug die Durchschnittszeit 3,1 Jahre, bei denen über 40 Jahre 7,35 Jahre. Früher überstandenes Rückfallfieber hat anscheinend keinen Einfluß auf den Verlauf der neuen Erkrankung, sondern nur die körperliche Verfassung. Allerdings haben 60—70% der zum 2. Mal Erkrankten nur einen Anfall. Ferner ist die Zeit des fieberfreien Zwischenraumes verlängert (JARUSSOFF).

3. Erreger und Überträger.

Spirochaeta obermeieri (COHN) (Fig. 132 S. 427) findet sich im Anfall im Blute außerordentlich zahlreich (LÖVENTHAL 76,5% der Fälle), wenngleich nicht immer im Verhältnis zur Schwere des Anfalls. Bei regelwidrigem Verlauf wird sie offenbar auch oft vermißt. Jedenfalls ist sie im allgemeinen reichlicher nachweisbar als der Erreger der afrikanischen Form. Von morphologischen Unterschieden wird gegenüber den unregelmäßigen Windungen der anderen bei dieser eine mehr spiralige Form hervorgehoben. Länge: 20—30 μ. Übertragung gelingt auf Affen leicht, Ratten und Mäuse schwer, leicht nur nach Affenpassagen. TODD wies die Infektiosität eines Berkefeldfiltrates nach. Überträger: Läuse; für Rumänien nimmt KÜLZ auch Flöhe als Überträger in Anspruch.

4. Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Skizze des Krankheitsverlaufs.

Ohne Vorboten beginnt die Krankheit mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Glieder- und Rückenschmerzen, steilem Anstieg der Körperwärme auf 39—41°, Schwindel und Schwäche treiben die Kranken ins Bett, und nur wenige vermögen sich noch 1—2 Tage aufrecht zu erhalten. Das Bewußtsein ist ungestört. Die Muskelschmerzhaftigkeit namentlich der Waden steigert sich bald, Milz und Leber schwellen an; es kommt bisweilen zu Erbrechen und leichtem Ikterus. Nachdem das Krankheitsbild 6—7 Tage unter gewöhnlich kontinuierlichem Fieber gewährt hat, erfolgt innerhalb weniger Stunden unter starker Schweißentwicklung und subjektivem Erleichterungsgefühl der kritische Abfall des Fiebers. Der deutlich blaß gewordene Patient bekommt wieder Appetit, bis die scheinbare Rekonvaleszenz nach 7—14 Tagen durch einen Rückfall unterbrochen wird, in dem sich alle Krankheitserscheinungen des ersten Anfalles mit geringerer Heftigkeit und kürzerer Dauer wiederholen. In einem 3., manchmal 4. und 5. Anfall erschöpft sich die unbeeinflußte Krankheit allmählich und macht der endgültigen Erholung Platz. Gewöhnlich ist der Ausgang günstig. Ein tödlicher Ausgang erfolgt fast immer durch Komplikationen, häufiger im 2. als im 1. Anfall.

Die Inkubationszeit dauert, wie aus zahlreichen älteren Beobachtungen, Selbstversuchen (Laboratoriumsinfektionen) hervorgeht, durchschnittlich 5 bis 7 Tage. Sie kann auf 3 Tage verkürzt und auf 9 Tage, vielleicht bis zu 14 Tagen verlängert sein. Ihre Dauer ist abhängig von der Menge und Virulenz der Spirochäten und der körperlichen Verfassung des Befallenen. Salvarsan vermag sie zu verlängern. Krankheitserscheinungen während der Inkubationszeit fehlen meist vollständig.

Prodromalerscheinungen in Form von Appetitlosigkeit, Unbehagen, Gliederziehen, Schwächegefühl sind durchaus selten und, wenn vorhanden, uncharakteristisch.

Ganz selten scheint als vorangehende Erscheinung eine Bronchitis zu sein. Das schwere Krankheitsgefühl beginnt gewöhnlich erst kurz vor Ausbruch des Fiebers. KÜLZ weist auf den auffallend schwerfälligen Gang des Kranken als Frühsymptom hin (s. S. 521).

Das Fieber.

In der Fieberkurve des unbeeinflußten Grundtypus (Tafel 1, Kurve 1) spiegelt sich bei weitem am bezeichnendsten der Krankheitsverlauf wieder. Gleichmäßiger Wechsel von Fieber und Fieberfreiheit entspricht getreu dem An- und Abschwellen der Menge der krankmachenden Erreger.

Das Fieber wird durch einen Schüttelfrost eingeleitet, nach HÖDLMOSER bei 168 Fällen in 82,1%, nach FORSCHBACH's Beobachtungen bei 219 Fällen in 75,8%. Die Körperwärme steigt in wenigen Stunden, selten staffelförmig in 1—1½ Tagen bis zu Werten von 39—41°. In seltenen Fällen (2,6% der Epidemie Leipzig) wurde Fieber bis 42° beobachtet. Der ausgesprochen kontinuierliche oder leicht remittierende (0,5—0,7°) Typus des Fiebers dauert beim 1. Anfall 5 bis 7 Tage, nach MURCHISON niemals mehr als 10 Tage. FORSCHBACH stellte eine Anfallsdauer von 16 Tagen fest, d. h. Befunde, wie sie auch STRÜMPELL, EWALD u. a. erhoben haben. Das Fieber findet seinen Abschluß durch eine Krise, bei der oft in wenigen Stunden Temperaturstürze von 4—5° und Untertemperaturen von 35°, in seltenen Fällen sogar noch niedriger, erreicht werden. Häufig gehen präkritische Temperatursteigerungen voraus (70—80% der Fälle), die zweifellos durch die Auflösung der Spirochäten hervorgerufen werden.

Von oft untergewöhnlichen Werten nach der Krise steigt die Körperwärme gewöhnlich schnell zur Norm. Die Zeit der 1. Fieberpause dauert im Durchschnitt 7—10 Tage.

In 22,3% der Fälle bleibt es beim 1. Anfall (HÖDLMOSER), in 30—60% (durchschnittlich 37,8%) der Fälle, in 209 Fällen von FORSCHBACH kommt es jedoch sogar in 99,5% zum 2. Anfall, der verkürzt und abgeschwächt das Bild des 1. wiederholt. Die Höchstwärme ist meist niedriger und die Entfieberung häufiger lytisch als im 1. Anfall (Leipziger Epidemie 8%). In 25—50% (durchschnittlich 36,3% der Fälle), in FORSCHBACH's Beobachtungen in 55% erfolgt nach weiteren 10—12 Tagen ein 3., in 0,6—7% (durchschnittlich 3,1%, in FROSCHBACH's Beobachtungen 18%) nach weiteren 14 Tagen ein 4., in wenigen Fällen noch ein 5. (bei FORSCHBACH's Beobachtungen 7,5%) und selten ein 6. Fieberanfall (Kurve 1 S. 473).

Dauer der Anfälle.

	EGGEBRECHT (Durchschnittszahl zahlr. Epidemien)	HÖDLMOSER	FORSCHBACH 209 unbehandelte Fälle	LORENTZ 199 Fälle	MARGOLIS 343 Fälle
1. Anfall	6,2 Tage	6—8 Tage	6,63 Tage	4,6 Tage	7,1 Tage
2. ,,	4,3 ,,	4—5 ,,	4,22 ,,	3,7 ,,	4,3 ,,
3. ,,	2,98 ,,	1—3 ,,	2 ,,	3,0 ,,	3,0 ,,
4. ,,	1,9 ,,	—	2,75 ,,	2,3 ,,	1,9 ,,
5. ,,	1,8 ,,	—	2,66 ,,		1,8 ,,

Zahl der Anfälle.

	LORENTZ 199 Fälle	MARGOLIS 343 Fälle	ZLATOGOROFF 600 Fälle	RABINOWITSCH 691 Fälle
1. Anfall	18,1%	15%	18%	17,8%
2. Anfälle	66,3%	37%	51%	72,2%
3. ,,	14,1%	33%	23%	9,1%
4. ,,	1,5%	11%	6%	0,7%
5. ,,	—	2%	2%	0,14%

Dauer der Fieberpausen.

				Lorentz	Margolis
1. Intervall	7,1 Tage	9,3 Tage	7,68 Tage	7,2 Tage	7,1 Tage
2. ,,	7,9 ,,	9,0 ,,	9,63 ,,	7,0 ,,	7,9 ,,
3. ,,	9,2 ,,	—	10,24 ,,	8,3 ,,	9,2 ,,
4. ,,	8,9 ,,	—	12,83 ,,	—	8,9 ,,
					12,0 ,,

Weitere Zwischenräume etwa 12 Tage.

Grundsätzlich erfolgt also mit der Wiederholung der Anfälle ihre Verkürzung und eine Verlängerung der fieberfreien Zwischenräume.

Die Abweichungen im Fieberverlauf.

Schon in älteren Arbeiten von Spitz, Eggebrecht ist auf merkliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Ablauf hingewiesen.

Der Fieberanfall selbst kann auffallend kurz sein. Der kontinuierliche Charakter kann einem remittierenden, sogar einem intermittierenden (Kurve 2 u. 3 S. 472 u. 473) Platz machen, so daß man an eine quotidiane Malaria erinnert wird. Pseudokrisen kommen in 11—26% der Fälle zur Beobachtung (Kurve 2, IV. Anfall). Sie gehen der Krise voran und dauern maximal nur 24 Stunden. Auf Kurve 4 sieht man einen Vorschlag vor dem 2. Anfall, einen Nachschlag nachher. Durch Mischungen der verschiedenen Temperaturabweichungen werden innerhalb des Fieberanfalls regellose Schwankungen erzeugt.

An Stelle der gewöhnlichen kritischen kann auch eine lytische Entfieberung treten (Kurve 5), nach Ansicht älterer Autoren in späteren Anfällen häufiger.

Die Dauer der fieberfreien Zeit unterliegt großen Schwankungen; sie kann auffallend kurz (Kurve 6 nach Eggebrecht), ungewöhnlich verlängert sein, ja, die Anfälle können einander so schnell folgen, daß der fieberfreie Zwischenraum nicht erkennbar wird. Kayser berichtet von außergewöhnlich kurzen fieberfreien Zeiten.

Auf die geschilderten Unregelmäßigkeiten und die dadurch bedingte Unsicherheit in der Diagnose ist in den Rekurrensepidemien des Weltkrieges erneut aufmerksam gemacht worden. Pelnár spricht sogar von Anfällen in Form mehrtägiger subfebriler Temperaturen. Auch Walko, Wiener und von Hoesslin bringen ähnliche Beobachtungen.

Allerdings sollten nur solche Fälle als beweisend betrachtet werden, bei denen positiver Spirochätenbefund vorliegt und Komplikationen des Rekurrens sowie komplizierende Mischinfektionen, insbesondere mit Malaria, ausgeschlossen sind.

Gelegentlich finden sich erhebliche Temperaturstürze z. B. von 42° auf 35°.

Eine eigentümliche Beobachtung gelegentlich einer Epidemie machte Fleck, insofern als die Temperatur im Verlauf des Fieberanfalls gleichzeitig sank. Dieser gleichzeitige Temperaturabfall wiederholte sich bei 11—19,5% seiner Kranken regelmäßig aller 8—11 Tage. Er setzt die beobachtete Periodizität mit biologischen Eigenschaften der Spirochäten in Verbindung.

Die Beteiligung der einzelnen Organe an der Erkrankung
Haut und Schleimhäute.

Von älteren Beobachtern und Hödlmoser, Forschbach u. a. wird die gelbgraufahle Färbung der Haut, namentlich nach mehreren Anfällen, hervorgehoben. Im Fieberanfall kann die Haut ikterische Verfärbung zeigen.

Miliaria crystallina und Urtikaria werden mit wechselnder Häufigkeit beobachtet; charakteristische Exantheme gibt es bei R. nicht. Ihre Feststellung ist übrigens durch Ungezieferpigmentierungen oft erschwert. Roseola an Beinen,

Bauch- und Brusthaut im Anfall sind von älteren Klinikern und LÖVENTHAL in etwa 1—2% der Fälle, von FORSCHBACH von 209 in 3 Fällen als kleine Makulae verzeichnet. HÖDLMOSER vermißt sie ganz. OETTINGER & HALBREICH konnten bei einer Anzahl von Kranken eine etwa 20—50 Min. dauernde Roseola bemerken. Sie war flach, stecknadelkopfgroß, rötlich-rosa, verschwommen und saß mit Vorliebe auf Brust, Bauch und Ellenbogenstreckflächen, nie im Gesicht oder an den Schenkeln. Sie erschien erst am Ende des Anfalls. Allem Anschein nach handelt es sich um eine Vasomotorenlähmung. Dagegen sprechen auch MATHIAS und RABINOWITSCH von einer regelrechten Roseola. Gelegentlich sind Petechien (LÖVENTHAL, LURGE, LITTEN, zit. nach HÖDLMOSER, RABINOWITSCH), selten (6% der Fälle) sind auch ausgedehntere Hautblutungen bis Handtellergröße LACHMANN, JÜRGENS) verzeichnet. Da auch Schleimhautblutungen, Konjunktivalblutungen die Blutaustritte in die Haut begleiten, in gleichem Stadium auch blutige Durchfälle, Genitalblutungen und Pachymeningitis haemorrhagica (LACHMANN) beschrieben sind, so darf man wohl in einzelnen Fällen von einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese sprechen. Über Nasenbluten wechseln die Angaben (HÖDLMOSER 15,8%, nach FORSCHBACH 6,8%). Die Blutungen treten in der Krise, im Anfall, oft auch in der Rekonvaleszenz auf. RABINOWITSCH sah es häufiger, MATHIAS dagegen nur vereinzelt. TOBEITZ behandelte einen Fall, bei dem nur durch Gelatine und Tamponade die Blutung zum Stehen gebracht werden konnte.

MURCHISON's Beobachtung, daß das Blut bei bedeutenden Hämorrhagien mit zerebralen Symptomen unvollkommen gerinnt, dunkel und flüssig bleibt, wird in Zukunft das Augenmerk des Untersuchers auf die Blutplättchen hinlenken (DENYS, E. FRANK).

Herpes, besonders Herpes labialis, ist ein wechselnd häufiges Zeichen zu Beginn des Anfalls (HÖDLMOSER 12%, ältere Autoren bis 32%, MARGOLIS 39%, FORSCHBACH nur 1%).

Viele Kliniker berichten von Ödemen als Begleiterscheinung. Über ihre Häufigkeit schwanken die Angaben (FORSCHBACH 18,2%, WALKO 11%, Moskauer Epidemie 1894 12,6%, KLOSE 12—25% während des Krieges, GROSSMANN in Odessa 1919/20 54,1%, SACHS 25%). Auffallend ist, daß PELNÁR bei 170 Rekurrenskranken, VON HOESSLIN bei 220 Ödeme gänzlich vermißt. Zeitlich erscheinen sie nach FORSCHBACH's Erfahrung am häufigsten in der fieberfreien Zeit, vielfach erst nach mehreren Anfällen, beschränken sich manchmal auf Knöchel und Unterschenkel, befallen aber auch vielfach Gesicht und die serösen Höhlen. Aus dem refraktären Verhalten gegen Digitalis und Diuretin geht hervor, daß sie nicht kardialer, aus dem Fehlen von Nierenerscheinungen, daß sie auch nicht nephrogener Natur sind. GOLUBININ nimmt eine Störung des Salzstoffwechsels an (zit. nach HESSE). Bei fortschreitender Genesung verschwinden sie von selbst. Sie sind bisweilen druckempfindlich[1]).

Verdauungsorgane.

Die Zunge ist gewöhnlich gelblich-weiß belegt, aber feucht. Seltene Kom-

[1]) Eine große Zahl der im Weltkriege bei russischen Gefangenen beobachteten hartnäckigen Ödeme stehen mit Rekurrenserkrankungen im Zusammenhang (RUMPEL, LEVY, KNACK). Für die Entstehung der Ödeme muß Kapillarwandschädigung durch Spirochäten (RUMPEL, SACHS) oder Endotoxine der Spirochäten (PODWYSSOTZKY, LEVY) verantwortlich gemacht werden. LEVY hält nach dem unregelmäßigen Fieberverlauf die RUMPEL'schen Fälle für chronische Rekurrenserkrankung. Nachdem sich aber in den letzten Kriegsjahren die Ödemfälle in Gefangenenlagern auch ohne Vorliegen von R.-Erkrankungen erheblich gehäuft haben, scheint gewiß, daß ein Teil der von RUMPEL beobachteten Fälle mit der Unterernährung des Individuums zusammenhängt. So muß man in einem Teil der Fälle das Ödem mit NETTER als eine zufällige Komplikation der Krankheit ansehen. Darauf deuten auch Beobachtungen von KÜLZ auf dem Balkan hin.

plikation ist die Glossitis phlegmonosa (LITTEN, LÖVENTHAL), die in 58% tödlich ausläuft. — Parotitis (auf Grund von thrombotischen Prozessen) ist selten.

Übelkeit, Aufstoßen sind häufige Begleiterscheinungen des Fieberanstiegs. Erbrechen beobachtete HÖDLMOSER in 10,6% der Fälle, meist auf der Höhe des Anfalls, manchmal auch kurz vor der Krise. Blutiges Erbrechen kommt ebenfalls gelegentlich vor (RABINOWITSCH).

Durchfälle begleiten, wie schon frühere Untersuchungen feststellten, häufig den Fieberanfall (LÖVENTHAL 20,7%); VON HOESSLIN und FORSCHBACH machten die gleiche Beobachtung, auch blutige Durchfälle sieht man (RABINOWITSCH). Selten ist Verstopfung (LITTEN, CONSEIL). Die von LACHMANN beobachteten Darmblutungen beruhten auf hämorrhagischen Ulzerationen im Dickdarm. HÖDLMOSER sah sie zweimal unter 329 Fällen. Nach HESSE und GREGORY sind sie recht selten, eine Indikation zu chirurgischen Eingriffen bieten sie nicht. Die Herkunft des Blutes in den Fällen von LÖVENTHAL ist unklar (hämorrhagische Diathese?). Wie LACHMANN und JÜRGENS sah auch FORSCHBACH die Rekonvaleszenz oft durch dysenterische Erscheinungen verlängert; ein Fall ging unter schwersten ruhrartigen Erscheinungen zugrunde. KÜLZ fand in 33% Darmkomplikationen.

Die Milz schwillt mit dem Fieberanfall so gut wie immer, manchmal geringfügig, manchmal aufs Dreifache ihrer Größe. Nach VON HOESSLIN in der kleineren Hälfte, nach FORSCHBACH in 40% tritt die Milzvergrößerung erst im zweiten Anfall hervor. In den späteren Anfällen wird die Vergrößerung des Organs immer unbeträchtlicher.

Geht die Schwellung im Intervall nicht zurück, so kann dies als Zeichen eines bevorstehenden Rückfalles gelten. Das Fehlen des Milztumors ist nach JARNO häufig ein Zeichen für außerordentlich schwere Erkrankung. Das erinnert an die experimentelle Erfahrung, daß entmilzte Tiere sehr schwere Infektionen bekommen. Die Stiche in der Milzgegend quälen den Kranken oft schon früh. Werden die Schmerzen unerträglich, so beruhen sie meist auf einer Perisplenitis oder Infarktbildung im Organ (HÖDLMOSER 3%, KERNIG 4 Fälle, PETROWSKI kaum 1%) oder auf beiden. Als schwere Folgeerscheinung der Infarktbildung in der Milz kommen Vereiterungen, Peritonitis, Milzruptur vor. TAUSIG und JURINAC erwähnen die Berstung einer vorher bestehenden Stauungsmilz mit Verblutung. RABINOWITSCH erwähnt 5 Milzzerreißungen, die sich alle an ein Trauma (Stoß, Fall aus dem Bett u. a.) anschlossen. In einem Falle ist ein subphrenischer Abszeß im Anschluß an einen vereiterten Milzinfarkt beschrieben (ALEXANDROFF); nach einer Beobachtung KERNIG's wurde ein solcher Abszeß durch Einbruch in die Bronchien entleert.

Die Leber ist oft mäßig vergrößert (bei LÖVENTHAL 9%, bei FORSCHBACH's Fällen 15%). HÖDLMOSER ist ihre Druckempfindlichkeit aufgefallen.

Ikterus ist eine durchaus geläufige Begleiterscheinung (ältere Autoren 1,5 bis 24%, HÖDLMOSER 5,1%) des Anfalls am 3.—5. Tage. Im Intervall verschwindet er meist schnell; die Fäzes sind selten entfärbt, der Harn oft nur urobilinhaltig. Leichte Fälle trüben nicht die Prognose, schwerere sind prognostisch unerfreuliche Erscheinungen. CHRISTOMANOS sah von 17 Ikterischen 8 sterben. Die Pathogenese des Ikterus ist die gleiche wie bei anderen Infektionskrankheiten (biliöses Typhoid s. S. 523). GOLUBININ, LOEWENTHAL und GROSSMANN beobachteten auch Aszites (zit. nach HESSE).

Kreislauf.

Im Gegensatz zum Typhus abdominalis steigt die Pulsfrequenz gewöhnlich gleichsinnig mit der Temperatur auf Werte von 110—140, selten bis 160. In der Apyrexie besteht häufig Pulsverlangsamung. Die in 3% der Fälle vorkommenden

schweren Kollapse am Ende einer Krise, die durch die freiwerdenden Gifte erklärt werden müssen, sind vielleicht ähnlich wie bei Fleckfieber und anderen Infektionen auf Vasomotorenlähmung zu beziehen. Myokard ist wohl nur in schweren septischen Fällen, Endokard und Perikard sind nur selten beteiligt (in einzelnen Epidemien allerdings bis zu 10% der Fälle). Ein Einfluß der Krankheit auf den Blutdruck ist meist nicht vorhanden (Sterling, Okuniewski). Die höchste Schwankung des Blutdrucks betrug an 40 jüngeren Kranken in der Diastole 25 mm Hg, in der Systole dagegen bis zu 45 mm, Leute über 40 Jahre zeigten durchschnittlich größere Unterschiede (Mathias).

Von 250 Kranken Lorentz' hatten 5 Thrombosen der Schenkelvenen.

Nieren, Harn- und männliche Geschlechtsorgane.

Die Menge des Harns kann unter dem plötzlich einsetzenden Fieber auffallend gering werden. von Hoesslin beobachtet im Fieberanfall sogar Polyurie. Neben febriler Albuminurie kommen in der 2. Hälfte des Paroxysmus und in septischen Fällen auch echte Nephritiden mit hämorrhagischem Charakter vor (in der Breslauer Epidemie (Spitz) 0,3%, Loeventhal (Moskau) 0,35%, Hödlmoser 0,9%, Eggebrecht 2—4%). Jarno sieht unter 170 Fällen zweimal hämorrhagische Nephritis. Eine echte Nephritis ist sehr selten, sie bildet sich meist nach Ablauf des R. von selbst zurück (Mathias). Rabinowitsch erwähnt je einen Fall von Hämaturie und von Nierenblutung. Die Prognose ist ernst. Seltener sind Pyelitis und Nierenabszesse beschrieben. Neuere Untersuchungen ergaben bezüglich der im Harn auftretenden krankhaften Bestandteile einiges Beachtenswerte. Mit Hödlmoser und Reiche kann Forschbach bestätigen, daß zu verschiedenen Zeitpunkten des Fieberanfalls die Diazoreaktion und die Weiss'sche Urochromogenreaktion negativ sind, differentialdiagnostisch wertvoll gegenüber Typhus abdominalis und Fleckfieber. In 4 Fällen war im Anfall eine starke Urobilin- und Urobilinogenreaktion vorhanden, auf die schon Coskinas 1914 gelegentlich des Balkankrieges hingewiesen hat. Dagegen fand Mathias nie Urobilin oder vermehrtes Urobilinogen.

Orchitis ist selten (3 Fälle bei 691 [Rabinowitsch]).

Atemwege.

Schlingbeschwerden sind häufig; der Pharynx ist oft katarrhalisch befallen; das war vorzugsweise bei der R.-Epidemie 1917/18 in Rumänien der Fall (Costiniu). — Der Larynx zeigt nach Hödlmoser bisweilen die Zeichen ödematöser Schwellung und starker Infiltration mit Rötung der Epiglottis; auch sah H. am Rande der Epiglottis Ulzerationen ebenso wie starke Auflockerung der Schleimhaut mit Ulzerationen an der Interarytenoidalgegend; dazu gesellen sich gelegentlich Glottisödem und Kehlkopfknorpelnekrosen (Hesse). Eitrige Tonsillitis ist selten (Hesse). Costiniu fand in 2 Mandelabszessen Obermeier'sche Spirochäten.

Bronchitiden begleiten Anfälle und Rückfälle sehr häufig (33,3% als Durchschnitt aus 3 Epidemien [Eggebrecht], in Forschbach's Fällen 48%). Sie sind meist ohne größere Bedeutung, können aber in lobuläre Pneumonien übergehen.

Mathias fand in einem Fall blutigen Auswurf und einmal einen Blutsturz.

Kruppöse Pneumonien kommen zu allen Zeiten, meist in der 2. Apyrexie in etwa 3% der Fälle zur Beobachtung (Hödlmoser 3,3%). Sie stellen eine gefährliche Komplikation dar (nach Hödlmoser 63% Letalität). — Pleuritis ist selten. Gane & Buria sahen allerdings bei Kindern unter 15 Fällen 5 exsudative Pleuritiden. Die Exsudate waren trübserös und enthielten Leukozyten und Lymphozyten in vermehrter Zahl, aber keine Spirochäten. Lorentz berichtet über 2 Fälle von Unter-

lappenpneumonie mit tödlichem postpneumonischen Empyem und einen Fall von Spontanempyem im Zusammenhang mit dem ersten Anfall.

Nervensystem.

Gliederschmerzen, deren Sitz auf Muskeln, Gelenken und Knochen bezogen werden, gehören zu den hervorstechendsten Beschwerden kurz vor Beginn des Anfalls. Sie fehlten bei FORSCHBACH in keinem Falle. Die Muskeln sind häufig druckschmerzhaft. PELNÁR berichtet von myotonieähnlichen tonischen Muskelkrämpfen. Dazu tritt Herabsetzung der tiefen Reflexe (REICHE).

Kopfschmerzen sind sehr häufig, auch über Schlaflosigkeit wird geklagt.

Neuritiden kommen in der Rekonvaleszenz zur Beobachtung. Die dabei auftretenden Paresen und Muskelatrophien an Gliedmaßen und Stamm sind nicht immer gutartig. So verzeichnete LOEWY in 2 Fällen eine Lähmung des Axillaris, bei denen die Lähmungserscheinungen trotz gründlicher Behandlung nicht zurückgingen. Sie folgen dem Anfall meist schnell. MIRONESCU beschreibt eine mit jedem Fieberanfall wiederkehrende Okulomotoriuslähmung. HESSE erwähnt eine Postikuslähmung. Auch typische Neuralgien sind als Begleiterscheinung des Anfalls beobachtet.

Polyneuritis gehört nach HESSE zu den häufig beobachteten Erscheinungen. RASDOLSKIJ (zit. nach HESSE) unterscheidet eine motorisch-sensible und eine motorische Form. Die erste Form tritt plötzlich auf, äußert sich in heftigen Schmerzen, Paresen, Paralyse und Anästhesien. Die oberen Gliedmaßen sind häufiger befallen als die unteren. Der Verlauf ist chronisch, die Prognose ernst. Die motorische Form entwickelt sich langsam in der Rekonvaleszenz. Meist erfolgt völlige Rückbildung der Erscheinungen, die das Bild rein motorischer Störungen aufweisen.

Der 5 Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica ist bereits bei der hämorrhagischen Diathese Erwähnung getan. Es handelte sich ausschließlich um Durablutungen. LÖVENTHAL sah auch Pachymeningitis fibrinosa.

Erscheinungen von Meningitis sind bereits früher beobachtet. COSKINAS sah im Balkankriege 1912/13 den Symptomenkomplex des Meningismus häufiger. Dabei war der Liquor cerebrospinalis wasserhell, frei von Spirochäten, zeigte etwas erhöhten Eiweißgehalt, aber keine Zellvermehrung. Anatomisch wurden die Meningen blutreich, aber nicht entzündet gefunden. Ähnliche Befunde erhoben CAWADIAS, GANE & BURIA in 4 Fällen bei Kindern. NITZESCU wies durch Verimpfung auf den Menschen im Liquor Sp. nach und bestätigte die Beobachtungen von COMBIESCU. Der Liquor war sonst im allgemeinen nicht verändert. Nach BENEDEK & KULCZÁR enthält der Liquor am 4.—9. Tage des ersten Anfalls (von der Verimpfung an gerechnet) Spirochäten. BABES beobachtete in der rumänischen Frühjahrsepidemie 1916 als Substrat der meningistischen Erscheinungen Hämorrhagien in den Meningen, Verstopfung der kleinsten Gefäße durch Spirochäten, Zellwucherungen und Leukozytenanhäufung. Er glaubt, daß auch bei leichten Erscheinungen Hämorrhagien zugrunde liegen. Die Prognose soll nicht ungünstig sein.

Delirien werden nach EGGEBRECHT im Durchschnitt aus 8 Epidemien in 6,3% der Fälle beobachtet; HÖDLMOSER sah sie nur zweimal von 329 Fällen, FORSCHBACH vermißte sie überhaupt. Neuerdings sind auch von v. HOESSLIN ähnliche Fälle erwähnt; sie sind am häufigsten im ersten Anfall und zwar kurz vor der Krise. RABINOWITSCH sah „stille Delirien“ in $^1/_3$ aller Fälle. Delirium tremens verschwand bei Säufern nach Verabreichung von 200—300 ccm Wein.

MARGOLIS erwähnt das Vorkommen einer Psychose im Intervall, MOUZIOLS & COLIGNON eine scheinbare durch Toxine bedingte Hemiplegie. Besonders in der älteren Literatur wird über zahlreiche Affektionen des Nervensystems berichtet (ZEISS).

Mathias sah unter seinen 205 Kranken während des Anfalls zweimal schweres Koma und einmal einen Tobsuchtsanfall, bei einem vierten Kranken entwickelte sich im Anschluß eine kurz dauernde manisch-depressive Psychose.

Hesse schreibt, daß es in kleinsten Gehirngefäßen zu Veränderungen kommt, welche die degenerativen Erscheinungen im Rückenmark erklären lassen. Er selbst verzeichnete 4 Fälle von langdauernder Harninkontinenz und Tenesmen, die auf dieser Grundlage beruhten. Sie bestehen lange, zeigen aber schließlich doch Neigung zur Spontanheilung.

Augen.

Konjunktivitis als Begleiterscheinung ist bei R. häufig (Trantas). Blutungen in die Konjunktiva sind von Meschede (zit. nach Eggebrecht) und Rabinowitsch beschrieben worden, sie sind nach Hesse ziemlich häufig. Manchmal kann es sogar zu einer Protrusio bulbi kommen (Rabinowitsch).

Die typische, zu Entzündung und Sehstörung führende Augenerkrankung bei R. ist die Zyklitis, die nach Groenouw's Zusammenstellung in 2—12% der Fälle vorkommt. Die Komplikation tritt in 18% der Fälle (bei 150 Beobachtungen) während oder nach einem Fieberanfall, in 82% erst später, 2—8 Wochen nach dem letzten Anfall auf. 59% der Erkrankten sind Männer. Unter 1062 von Groenouw zusammengestellten Fällen war meist ein Auge befallen, nur in 17% beide. Wie bei anderen Formen der Zyklitis wird Toxinwirkung angeschuldigt. Direkte Parasitenwirkung kommt mit Rücksicht auf das gewöhnlich späte Auftreten der Zyklitis nicht in Betracht.

Die ersten brauchbaren Schilderungen dieser Erkrankung lieferten Blessig (Petersburg) 1867 mit 127 und Logetschnikow (Moskau) 1869 mit 715 Fällen.

Die akute Zyklitis setzt mit heftigen äußeren Entzündungserscheinungen (Schmerzen, Injektion, hintere Synechien und Exsudation in die vordere Kammer) ein. Auch ist Beginn mit unkomplizierter Iritis und nachfolgenden Glaskörpertrübungen (Uhthoff) beobachtet. Rosige Injektion der Sklera im Bereich der Lidspalte und Auftreten von Hypopyon ohne Iritis soll charakteristisch sein. Die Glaskörpertrübungen entstehen wie bei der chronischen Form. Die akute Form der Erkrankung tritt 2—3 Monate nach dem letzen Anfall auf.

Die chronische Zyklitis beginnt oft schnell mit allgemeiner, starker Glaskörpertrübung ohne äußere Entzündungserscheinungen. Die Trübung löst sich allmählich in Flocken auf und verschwindet.

Netz- und Aderhaut sind nicht beteiligt, allerdings werden plötzlich aufgetretene Amaurosen mitgeteilt, die nicht auf Glaskörpertrübungen beruhen konnten (Förster). Trantas berichtet allerdings von Chorioretinitis und Retinitis proliferans.

Die Prognose beider Zyklitisformen ist quoad restitutionem gut, seltene Residuen sind: hinterer Polkatarakt, Glaskörpertrübung, Pigmentveränderung in Netz- und Aderhaut, hintere Synechien, Pupillarverschluß, Hornhautgeschwüre, Amotio retinae, Phthisis bulbi, Amblyopie.

Unter 691 Fällen beschreibt Rabinowitsch 5mal eine bis zu 2 Stunden dauernde Amaurose und 6mal Akkommodationsstörungen.

Exophthalmus ist 3mal beobachtet (Germanowitsch zit. nach Hesse).

Eine nach Rückfallfieber auftretende Neuritis optica war nicht mit Sicherheit auf das R. zurückzuführen, da der Kranke gleichzeitig allerdings nur geringe Mengen Chinin erhalten hatte (Mathias).

Ohren.

Nach Spitz und Eggebrecht, Braun kommen Ohrenerkrankungen, hauptsächlich Otitis media, in 2—15% vor, nach Löwenthal in 0,27%. Sie tritt im

Anfall und in der Apyrexie auf. Bluthaltige Exsudate im Mittelohr sind von v. Hoesslin beobachtet.

Auch Costiniu bespricht das Vorkommen von Mittelohrkatarrh und Mittelohreiterungen, die sich im Gegensatz zu den etwa 10% sämtlicher Ohrenerkrankungen ausmachenden Innenohrerkrankungen rasch zurückbilden. Die Ursache der sich daraus ergebenden Schwerhörigkeit ist in den allermeisten Fällen nicht als Ergebnis entzündlicher örtlicher Erscheinungen anzusehen, sondern muß als Folge eines Blutergusses in den Vestibularapparat aufgefaßt werden (Klose). Auch Rabinowitsch erwähnt einen Fall von Taubheit, der sich indessen langsam zurückbildete.

Gelenke und Muskeln.

Fast alle Autoren berichten über das Vorkommen von Gelenkschmerzen, entweder ohne sichtbare Veränderungen oder mit Schwellungen einhergehend. Pelnár sah gichtartige Schwellungen des Metatarsophalangealgelenks der großen Zehe. Die Gelenkaffektionen sind verschieden häufig, befallen nach Spitz am häufigsten die Schultergelenke, nach v. Hoesslin die Fußgelenke. Über ihre Beeinflußbarkeit durch Salizylsäure herrschen Meinungsverschiedenheiten (Spitz, Hödlmoser). Arsenjeff fand bei 184 unkomplizierten Rekurrenserkrankungen 30mal Beteiligung der Gelenke = 16,3%. Von diesen bestanden in 20 Fällen nur Schmerzen, 7mal Knirschen und 3mal Schwellung und 1mal Rötung. Gelenkergüsse fehlten völlig. In 25 Fällen waren mehrere Gelenke befallen (83,3%). Die Beschwerden dauerten durchschnittlich 2—5 Tage. Salizyl hatte keinen Einfluß.

Eine merkwürdige Beobachtung machte Rabinowitsch. Er stellte bei einem Kranken eine Schwellung des Bizeps fest, die später fluktuierte. Auf einen Einschnitt entleerte sich eine trübseröse Flüssigkeit, in der Muskelfasern schwammen. Er nimmt eine Auflösung der Muskeln an.

Das Körpergewicht nimmt im Anfall ab, in den fieberfreien Intervallen wieder zu. Bei den Schwankungen sind die Schwankungen des Wassergehalts des Körpers besonders in Rechnung zu ziehen.

Blut.

Blut (vgl. auch V. Schilling-Torgau, dieses Handb. Bd. I S. 470ff.).

Nach Kieseritzky, Hödlmoser nimmt die Zahl der roten Blutkörperschen ab; Fejes beobachtet Werte unter 2000000 bei chronischen Rekurrensfällen. Das Hämoglobin sinkt entsprechend, so daß der Färbeindex gleich 1 bleibt (Wechsberg & Edelmann 40—55%, nach Reiche 43—78%). Etwaige Vermehrung der roten Blutkörperchen nach dem Anfall hängt wohl mit stärkerer Einengung des Blutes durch Schweiß zusammen. Größen- und Gestaltveränderungen vermißt Kieseritzky vollständig. L. Fränkel berichtet von plasmolytischen Erscheinungen an den roten Blutkörperchen und konnte den Umwandlungsprozeß der Normo- in Chloro- und Achromozyten beobachten. Die aeroben Spirochäten bringen sicher Hämoglobin zum Zerfall, wodurch zum Teil die starke Urobilinurie ihre Erklärung finden dürfte. Hödlmoser sah einige Male kernhaltige rote Blutkörperchen. Die Veränderung des roten Blutbilds ist aber im allgemeinen nicht entfernt so schwer, wie sie z. B. Launoy & Bruhl bei der experimentellen Hühnerspirillose erzeugen konnten. Die Resistenz der roten Blutkörperchen haben Détis & Tournade, Brault & Montpellier bei der nordafrikanischen Form etwas vermehrt gefunden.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist im Anfall in der Regel erhöht (nach Schtschegolew auf das 3—4fache, Rogers im Anfall 12—16000, zuweilen 28 bis 30000, Fejes 10—15000, Hödlmoser 10—20000, im Rezidiv noch höhere Zahlen,

Wechsberg & Edelmann 10—15000, Gobulow, de la Camp). Nach Schtschegolew steigt die Leukozytenkurve beim 1. Anfall am 2.—3. Tage schnell und sinkt vor und nach der Krise steil ab bis zur Norm oder sogar unter dieselbe (Die Verhältnisse werden gut dargestellt durch die Kurven in der Arbeit von Sawtschenko & Melkich.) Im Rückfall erfolgt das Absinken oft schon am 2. Fiebertage. Andere Autoren haben so hohe Leukozytenzahlen nicht gesehen.

Debele findet 10000, im 2. Anfall vor der Krise 14400. Schilling sah hochnormale und erhöhte Werte. Kieseritzky hat demgegenüber bei 106 Leukocytenzählungen nur 10% leukozytotische Werte, 56,6 normale und sogar 33% leukopenische Werte gefunden. Forschbach sah in einem ersten Anfall 5600, in einem Rezidiv 6700 am 3. resp. 2. Fiebertag. Bei der Leukozytose überwiegen die Polymorphkernigen (Detis und Tournade 85—95%, Brault & Montpellier bis 88%). Nach L. Fränkel weisen die Kerne der Leukozyten verschiedene Stadien regressiver Metamorphose auf, resp. starke regeneratorische Kernverschiebungen bis zu jugendlichen Metamyelozyten (Kieseritzky). Bei einer Leukozytenzahl von 6700 fand Forschbach 77% Neutrophile, davon 42% stabkernige. Beim Abfall der Neutrophilen auf 61% betrug die Menge der Stabkernigen 11%, beim weiteren Fall auf 42% 10%. Die bald der Leukozytose folgende Leukopenie ist von relativer Lymphozytose begleitet (Kieseritzky). Forschbach sah eine Zunahme der Lymphozyten von 3% am vorletzten Fiebertrage auf 19% kurz nach der Krise und auf 32% 2 Tage später. Die Zahl der großen Mononukleären betrug in einem 1. Anfall 19.5%, in einem 2. Anfall 17%, nach dem Abklingen des Fiebers bei einem 2. und 3. Anfall 4,6 bis 10,5%. Gelegentlich ist also wohl die Zahl der großen Mononukleären erheblich vermehrt, keinesfalls aber so regelmäßig, wie bei der Malaria. Übereinstimmend fanden Mouzels beim Tongkingfieber, Gobulow und F. beim europäischen R. während des Fiebers eine Abnahme der Eosinophilen und ein rasches Ansteigen nach der Krise auf hohe Werte (Mouzels 8—20%, Forschbach 16—19%). Daher kann Forschbach nicht die Behauptung von Fejes gelten lassen, daß die Eosinophilen von vornherein vermehrt sind.

Nach Karwacki & Krakowska geht den Anfällen jedesmal ein bis zwei Tage vorher eine Lymphozytose von 38—42% voraus. Auf Grund ihrer Beobachtungen an 80 Kranken entwickelt sich in den Anfällen eine Leukozytose von 10—15000 mit Neutrophilie. Diese macht beim Abklingen der Anfälle einer Lymphozytose mit Mononukleose und dann einer leichteren Eosinophilie Platz. Die Einverleibung von Salvarsan stört die normale Entwicklung der Leukozytenformel.

Phagozytose der Spirochäten wird nicht beobachtet (L. Fränkel).

Zusammenfassend läßt sich sagen: Im Anfall besteht wohl eine erhebliche Leukozytose, die im allgemeinen erst bei der Krise abfällt, möglicherweise bei kurzdauernden Anfällen so flüchtig ist, daß sie dem Untersucher entgeht. Die verschiedenen Zahlenresultate der einzelnen Autoren dürften wohl in der häufigen Flüchtigkeit der Leukozytose ihre Erklärung finden; auch mag sein, daß im ganzen die Häufung der Anfälle die Leukozytenwerte allmählich auf leukopenische herabdrücken kann, wie wir es bei den Fieberanfällen der chronischen Malaria sehen. Abgesehen von dem vielleicht verwertbaren frühen Auftreten von stabkernigen Leukozyten weicht das Blutbild des R. nicht so wesentlich von dem bei anderen Infekten ab, daß es als charakteristisch betrachtet werden könnte.

Das Verhalten der Fermente ist großen Schwankungen unterworfen und hängt von der Schwere der Infektion ab (Guerqué).

Der Komplementgehalt des Blutes nimmt während oder kurz vor der Krise plötzlich ab. Die Abnahme geht mit einer Blutdrucksenkung einher (Issajewa).

Interessante Mitteilungen über den Einfluß des Rückfallfiebers auf die Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und Laktation macht Weissenberg. Die Menstruation verlief während der Erkrankung regelmäßig 95mal, 104mal bestand Amenorrhöe, der Rest der 246 beobachteten Kranken zeigte unregelmäßige Menses. Nach der Genesung wurden 165 normal, Amenorrhöe bestand

bis zu	2 Monaten	bei	25	Frauen
,, ,,	3 ,,	,,	20	,,
,, ,,	4 ,,	,,	9	,,
,, ,,	5—12 ,,	,,	11	,,
,, ,,	7—12 ,,	,,	1	,,
unregelmäßig		,,	2	,,

Bei guter Pflege kam es trotz bestehender Amenorrhöe leicht zu Konzeption. Während der Anfälle ließ sich gelegentlich eine starke Menstruation erkennen, die man jedoch höchstens als abgeschwächte Endometritis haemorrhagica bezeichnen dürfte.

Der Schwangerschaftsausgang gestaltete sich wie folgt:

	Vorzeitig	Rechtzeitig	Missed abortion	Zus.
bis zu 3 Mon.	13	4	4	21
4—5 ,,	15	2	1	18
6—7 ,,	21	6	1	28
8—9 ,,	19	3	—	12
	68	15	6	89

Man hatte den Eindruck, daß Fehlgeburt und Geburt verhältnismäßig leicht vonstatten gingen. Die Laktation war gut.

Rabinowitsch erwähnt ebenfalls das Vorkommen von Metrorrhagien.

Sonstige Organe.

Hier bedarf noch die Beobachtung einer Schilddrüsenschwellung, die Rabinowitsch während der Anfälle verzeichnen konnte, einer Erwähnung.

Nachkrankheiten und Komplikationen.

Auf die wichtigsten Komplikationen seitens des Herzens, der Lunge, der Milz, des Darmes ist bereits hingewiesen.

Verlaufseigentümlichkeiten kamen zum Teil schon bei Behandlung der Atypien des Fiebers zur Sprache. Wie bei jeder Infektionskrankheit, so sehen wir auch bei R. neben leichten und abortiv verlaufenden Fällen solche, die sich durch ungewöhnliche Schwere auszeichnen. Für die Schwere kommen nicht nur Dauer und Zahl der Anfälle, sondern auch ein chronischer Verlauf mit subfebrilen Temperaturen wesentlich in Betracht, der zu schweren anämischen und Erschöpfungszuständen führen kann.

Mischinfektionen mit anderen Krankheiten sind häufig. Oft erwähnt ist das Zusammentreffen von Fleckfieber und Rückfallfieber (Walko, Martini, Mühlens, auf dem Balkan während des Weltkrieges Kirkoviç & Alexieff). Für gewöhnlich ging das Rückfallfieber dem Fleckfieber voraus (Mühlens, Kirkoviç & Alexieff). Nach Zondek wird der Verlauf des Fleckfiebers durch Rekurrensinfektion sehr ungünstig beeinflußt. Mühlens, Seyfarth und Kopioskowa weisen auf die Wichtigkeit der Felix-Weil'schen Reaktion hin. Freilich kann eine positive Felix-Weil'sche Reaktion bei einem Rekurrens auch eine schon lange vorausgegangene Fleckfiebererkrankung anzeigen. Seyfarth nimmt im Gegensatz zu Kopioskowa an, daß die Reaktion durch ein Rückfallfieber oder eine Malaria wieder provoziert werden kann.

Unter gleichen Verhältnissen erscheint die Mischform mit Typhus abdominalis nicht selten zu sein, die Walko von 190 Fällen 40mal beobachtete. Ebenso wie Mischepidemien sind vereinzelte Mischinfektionen bekannt von Rekurrens und Meningitis cerebrospinalis (Walko), Dysenterie, Cholera (Walko,

RUSS) und **Pest** (SOLVERINI). Diagnostisch wichtig ist auch die häufige Mischinfektion mit **Malaria**, die SCHNEIDER in Nordsyrien in 60% der Fälle fand. Sie war auch in Serbien sehr häufig und wurde deshalb von DUCHAMP als besonderes Krankheitsbild angesehen und beschrieben. In **Albanien** verursachten diese Mischinfektionen ganz atypische Krankheitsbilder (WIENER, STRONG, SHATTUCK, SELLARDS, ZINSSER & HOPKINS, HUNTER). FORSCHBACH beobachtete sie bei russischen Gefangenen. Die Prostration wird bei der Komplikation mit Malaria größer, das Sensorium benommener, der ganze Zustand typhusähnlicher; doch prägt die Rekurrens dem Bilde ihren Charakter auf. DIETL berichtet vom Latentbleiben einer Mal. tertiana infolge der Rekurrensinfektion. Oft läuft die R. ab, erst dann erscheint (wieder) die Malaria (WIENER). CAYET beobachtete eine Verschleierung des Krankheitsbildes des R. durch eine komplizierende **Tuberkulose**, LORENTZ (s. Behandlung) Wiederaufflammen tuberkulöser Lungenprozesse in 6 Fällen. In Rumänien zeigte sich die wiedererweckte Tuberkulose oft in Form von Rippenfellentzündungen (WELLS & PERKINS).

Einer besonderen Besprechung bedürfen die **chirurgischen** Komplikationen des Rückfallfiebers, die von GREGORY und besonders von HESSE eine sehr eingehende und ausgezeichnete Darstellung gefunden haben.

GREGORY stellte bei der russischen R. 1920/22 bei 2703 Kranken 60 chirurgische Komplikationen zusammen = 2,2%. Diese betrafen:

Abszesse	25 mal
Gangrän (Zehen, Darm, Skrotum)	3 ,,
Erysipel	3 ,,
Chondritis und Perichondritis	9 ,,
Parotitis	6 ,,
Sonstige Komplikationen	14 ,,

HESSE und SSOKOLOFF unterscheiden chirurgische Komplikationen bei reinem Rückfallfieber und bei Mischinfektion mit Paratyphus N (NEUKIRCH, s. S. 487). Sepsis ist selten, das gleiche gilt von Abszessen und Phlegmonen. Die Zahl der Parotitiden schwankt zwischen 0,28% (22mal bei 7858 Kranken, FREMMERT) und 5%. RABINOWITSCH (zit. nach HESSE) sah 8 Fälle von eitriger Tonsillitis; Infarkte, Nekrosen und Phlegmonen der Zunge gehören zu den größten Seltenheiten. Schild- und Milchdrüsen sind gelegentlich geschwollen, abszedieren jedoch nicht. Chirurgische Komplikationen von seiten der Lunge sind selten, dagegen werden primäre eitrige Bauchfellentzündungen beobachtet. Milzinfarkte sind ungemein häufig, Milzabszesse gleichfalls. Nephritis, Pyelitis, Zystitis bei reinem Rückfallfieber gehören zu den Seltenheiten, das gleiche ist von Hoden- und Nebenhodenentzündung zu sagen. Osteomyelitis kommt besonders im Oberarm- und Oberschenkelknochen zur Beobachtung. Veränderungen der Arterien finden sich nach RUBASCHOFF (zit. nach HESSE) in 0,2%, Thrombophlebitis in 0,8%. Blutungen aller Art kommen vor. Von chirurgischem Interesse sind Blutungen des Gaumens und der Mundschleimhäute, Darmblutungen, subperiostale, Nieren- und Muskelblutungen. Auch sie sind ungemein spärlich. Ebenso wie Muskelrisse mit Bluterguß. Vereiterung von Echinokokkuszysten nach Rückfallfieber beschreibt TROITZKY (zit. nach HESSE). Mit Vorliebe wird die chirurgische Tuberkulose durch R. reaktiviert. Anscheinend beschleunigt auch die R. die Entwicklung bösartiger Geschwülste, wie ein Fall von Sarkom der Thoraxwand zeigte, das nach dem 4. Anfall einer schweren R. zuerst Beschwerden machte und zunächst für eine Rippenknorpelperichondritis nach R. gehalten wurde.

Auch Noma und Unterkiefernekrosen werden gelegentlich beobachtet (Rabinowitsch, Wells & Perkins).

Besonders muß noch auf eine Mischform des Rückfallfiebers mit Paratyphus N-Ersindjan (Neukirch) hingewiesen werden, über die zahlreiche Arbeiten fast ausschließlich aus Rußland vorliegen (Braun & Lawrynowicz, Hesse, Ssokoloff, Iwaschenzoff, Lawrinowitsch & Alissoff). Ein Teil der Fälle macht den Eindruck einer schweren Septikämie. Ausgeprägten Ikterus zeigten 30% der Schwerkranken, so daß man hier das Bild des biliösen Typhoids vor sich zu haben glaubte, wie es zuerst Griesinger beschrieben hat. Hesse, der besonders auch über die chirurgischen Komplikationen dieser Form großes Material gesammelt hat, macht folgende Angaben. Pyogene Abszesse und Phlegmonen sind keine Seltenheit, Tonsillitis kommt ab und zu vor, dagegen gehört die Otitis media nicht zu den seltenen Komplikationen. Lungenveränderungen sind an der Tagesordnung, meist waren es Bronchopneumonien, die in Eiterung übergingen. Hämorrhagische in Eiterung übergegangene Infarkte verursachten am meisten eine eitrige Pleuritis, ebenso kam primäre Peritonitis vor, ebenso ein Fall von Leberabszeß. Cholezystitis ist schon häufiger, desgleichen Milzinfarkte und Milzabszesse. Niereninfarkte und Nierenabszesse sind nicht selten, gewöhnlich Pyelitis und Cystitis. Auch die Gelenke sind in vielen Fällen betroffen. Besonders lehrreich ist die Übersicht Arsenjeff's:

Lokalisation der Gelenkerkrankungen.

Lokalisation	bei unkompliziertem R.					bei Paratyphus N n. Rückfallfieber				
	doppelseitig	rechts	links	Sa.	%	doppelseitig	rechts	links	Sa.	%
Kniegelenk	14	2	2	18	60	5	—	—	5	50
Schultergelenk . .	10	4	4	18	60	1	2	1	4	40
Ellenbogengelenk .	3	1	4	8	26,6	—	1	1	2	20
Fesselgelenk . . .	4	—	1	5	16,6	1	—	—	1	10
Handgelenk	2	2	—	4	13,3	—	1	—	1	10
Hüftgelenk	2	—	1	3	10	—	—	1	3	30
Interphalangealgel. Fuß	1	—	—	1	—	—	—	—	2	—
Hand	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Art. claviculo-acromialis	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Art. sterno-clavicularis	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—
Symphysis	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Synchondrosis sacroiliaca	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—

Einen Fall, bei dem nacheinander zehn Gelenke befallen wurden, beschreibt Matrosoff.

Hesse selbst konnte von Vereiterung der Articulatio sternoclavicularis und der Synchondrosis sacroiliaca 5 Fälle beobachten und hält sie für diese Mischinfektion spezifisch. Eine Veränderung der Knochen (Zysten, Abszesse, Karies) ist häufig, auch Osteomyelitis kommt gelegentlich vor. Ebenso ist Spondylitis nichts Ungewöhnliches, sie befällt mit Vorliebe den II., III. und IV. Lendenwirbel (Troitzky zit. nach Hesse). Chondritis und Perichondritis sind gewöhnliche Komplikationen, besonders die Fisteln sind außerordentlich hartnäckig. Sie können in allen Stadien auftreten, nach 2 Wochen bis zu einem Jahr nach der R. Muskelrisse mit Bluterguß sind gelegentlich verzeichnet, dasselbe gilt von der eitrigen Meningitis, deren Ziffern zwischen 4,3 und 8% liegen (M. Hesse und Brodski, zit. nach Hesse). Der

Verlauf von Wundheilungen u. dgl. wird durch die geschilderte Mischinfektion außerordentlich gestört, besonders bei bestehender Gelbsucht.

Iwaschenzoff gibt folgende vergleichende Sterblichkeitsziffern:

Unkompliziertes Rückfallfieber	404 Fälle	5,5%	gestorben
Kompliziertes Rückfallfieber	100 ,,	10 %	,,
Rückfallfieber und Paratyphus N.	167 ,,	50 %	,,

Kulescha & Titowa sezierten 260 an Rückfallfieber und Paratyphus N Gestorbene. Sie stellten fest:

44% Nierenveränderungen (hämorrhag. Nephritis und septische Prozesse),
100% Milzveränderungen (anämische Infarkte, Abszesse),
60% Lungenveränderungen (Pneumonie, Bronchopneumonie, vereiterte Infarkte). Gastritis 2mal, verruköse Endokarditis 3mal, Knorpelgelenkabszesse 6mal.

Alle Fälle betrafen junge kräftige Männer im besten Alter. — Paratyphus N ließ sich aus Blut, Eiter und Harn züchten. Die Bazillen dringen nach Ablauf des R. in den Darm und die Gewebe ein und verursachen eine septische Allgemeininfektion. Allem Anschein nach sind es pathogen gewordene, besonders modifikationsfähige Darmbakterien (Lawrinowitsch & Alissoff). Osteomyelitis ist nicht selten (Hesse).

5. Pathologische Anatomie.

Seit den älteren Bearbeitungen der pathologisch-anatomischen Veränderungen beim R. durch Ponfick, Puschkareff, Nikikoroff hat sich erst Rabinowitsch im Jahre 1908 von neuem mit der besonderen Anatomie der Erkrankung befaßt.

Das pathologisch-anatomische Bild bei Febris recurrens ist arm an ins Auge fallenden Merkmalen.

Einigermaßen typisch sind die Veränderungen der **Milz**, nach Hödlmoser „das charakteristische Leichenmerkmal des Rekurrens". Sie ist weich, von dunkelbraun-schwärzlichroter Farbe, häufig zerfließlich und in verschiedenem Umfange vergrößert. Auf der gespannten Kapsel sieht man häufig Fibrinauflagerungen. Die Pulpa zeigt erweiterte kavernöse Venen, deren endotheliale Wand fettige Degeneration aufweist.

Am wichtigsten sind die herdförmigen Veränderungen in der Milz in Form der **Infarkte**, beruhend auf Venenthrombosen (Ponfick). Die Infarkte liegen unmittelbar unter der Kapsel, haben verschiedene Größen, nicht immer Keilform und gewöhnlich graurötliche Farbe, die in der Apyrexie blässer wird. Durch Nekrose kann der Infarkt käsiges Aussehen bekommen. Die Infarkte verschwinden oft spurlos (Rabinowitsch) oder vernarben; selten ist die Vereiterung mit Durchbruch nach der Nachbarschaft (Ponfick, Alexandroff). Milzberstung allein infolge der enormen Blutfülle ist selten. Aber sonst scheint sie infolge der gewaltigen Schwellung doch öfters vorzukommen (Hesse). Die Rekurrensmilzen zeigen außerdem zuweilen in den Follikeln **kleine weißgelbliche Herdchen**, die aus **Detritus und nekrotischen lymphoiden Zellen bestehen**. An ihrer Peripherie sind nach Nikikoroff die Spirochäten nachzuweisen, namentlich an Stellen, wo die Nekrose noch nicht sehr fortgeschritten ist. Sie sind nach Rabinowitsch von feinen Fibrinnetzen umgeben. Mit der Zahl der Anfälle vermehren sich diese Herde in neuen Schüben, während die älteren regressive Veränderungen durchmachen, so daß man aus anatomischen Befunden oft auf bereits überstandene Anfälle schließen kann. Dazu gesellen sich Hyperämie, Blutergüsse, sehr lebhafte phagozytäre Tätigkeit und Mobilisierung des retikulo-endothelialen Apparates.

Kulescha ermittelte bei der letzten Epidemie in Petersburg nicht selten ein

Milzgewicht von 1500 g. KÜTTNER (zit. nach HESSE) sah in einem Falle sogar ein Gewicht von 2235 g. RABINOWITSCH erwähnt ein Milzgewicht von 1700 g und ein solches der Leber von 2830 g.

Die Leber ist vergrößert, blutreich; ihre Kapillaren sind wesentlich erweitert. Ihr Parenchym kann alle Abstufungen von den leichtesten bis zu den schwersten degenerativen Prozessen zeigen; auch kann sie von kleinen nekrotischen Herdchen durchsetzt sein (PONFICK, LUBIMOFF, WLADIMIROFF, EGGEBRECHT). Hämorrhagien kommen während der Anfälle vor. CAMIOL beschreibt ein Bild bei einer 23jährigen Frau, das an atrophische Zirrhose LAENNEC erinnert. Die Leber wog 900 g, die Milz 400 g. Spirochäten wurden nicht gefunden. Die Leber zeigte entzündliche Herde, die auf eine infektiöse Ursache hinwiesen.

Nach den Beobachtungen WAIL's sind Leber und Milz am stärksten verändert, er hebt besonders das Befallensein des retikulo-endothelialen Systems hervor.

Die Nieren sind gewöhnlich durch Hyperämie vergrößert. Ihr Parenchym zeigt ebenfalls Degenerationserscheinungen (RABINOWITSCH, HÖDLMOSER, PUSCHKAREFF). Nach RABINOWITSCH betrifft die Degeneration hauptsächlich die Epithelzellen der gewundenen Kanälchen und der aufsteigenden Äste der HENLE'schen Schleifen, während Glomeruli und absteigende Äste der HENLE'schen Schleifen intakt bleiben. Außerdem sind an den Nieren beobachtet: Hyperämien, Hämorrhagien in der Rinde und Markkegeln, seltener kleinzellige Infiltration und Schrumpfung. Von letzteren Veränderungen ist der Zusammenhang mit Febris recurrens durchaus zweifelhaft. Am stärksten waren alle diese Veränderungen nach der Krise. HÖDLMOSER beschreibt zwei Obduktionsfälle von Nephritis haemorrhagica. WIENER sah 50% Nephritis.

Das Herz zeigt in vielen Fällen parenchymatöse Entartung (PONFICK, LUBIMOFF, PUSCHKAREFF, HÖDLMOSER, WIENER) und Blutaustritte im Endokard (WIENER). Die Degenerationserscheinungen an den Herzganglien, die gelegentlich gefunden wurden, sind wohl für R. beweisend (PUSCHKAREFF, NATANSON, MOGILINIZCKY).

Die Lungen weisen vielfach hyperämische und ödematöse Beschaffenheit auf, seltener Hämorrhagien und Infarkte. Bronchopneumonische Herde sind häufig (HÖDLMOSER). Auch kruppöse Pneumonien, eitrige Pleuritiden und Lungenabszesse sind zur Obduktion gekommen. WIENER beobachtete in 25% terminale Pneumonie.

Der Dünndarm zeigt einfache, hämorrhagische Katarrhe, gelegentlich mit dysenterischen Veränderungen, auf der Oberfläche pigmentförmige Blutungen, Erosionen, seltener Geschwüre. Im Dickdarm fanden sich öfters ausgedehnte diphtherische Veränderungen. Dysenterie und Enteritis waren bei den albanischen Fällen WIENER's nicht selten.

Von Bedeutung sind für viele Organveränderungen die Läsionen des Gefäßendothels, wie sie auch sonst bei Infektionskrankheiten beobachtet werden. Es handelt sich allenthalben um trübe Schwellung der Kapillarendothelien, bzw. um fettige Degenerationen. Die Wegsamkeit leidet unter diesen Veränderungen selten. Kommt es zur ausgesprochenen Degeneration, so gibt diese den Grund ab zu den in allen Organen, an Haut, Schleimhäuten und serösen Häuten beobachteten Blutextravasaten.

WAIL sieht in der Toxämie und Lipämie des Blutes die primäre Ursache der Gefäßveränderungen, die in Abschilferung und Fettinfiltration des Endothels zum Ausdruck kommt.

Im Knochenmark der Röhrenknochen wird in der Regel Hyperämie und fettige Degeneration bemerkt (HESSE). OLGA BYKOWA verzeichnete daneben Blutaustritte mit Fibrinausflockung, Bildung kleiner nekrotischer Herde, Auftreten von

zahlreichen Hämozytoblasten, Makrophagen, Spirochäten und Mobilisierung des retikulo-endothelialen Apparates.

Mogilnizcky untersuchte in 20 Fällen die sympathischen Ganglien. Er fand sie vergrößert und schwammig, daneben bestanden bedeutende Veränderungen an Gefäßen und Nerven. Es zeigten sich Rundzelleninfiltrate und Hyperämie, das Endothel schuppte sich ab. Die Ganglien selbst waren teils gequollen, teils sternförmig geschrumpft. Die Kernveränderungen waren sehr ausgesprochen (Chromatolyse, Pyknose, Kariolysis). Überall fand sich reichlich Fett, ferner eine Wucherung der gliösen Zellen. Bauch- und Halsganglien waren gleichmäßig befallen. Die Herzganglien (s. o.) boten ein ähnliches Bild.

Bei der Gehirnsektion erwies sich die Arachnoidea getrübt, die Subarachnoideaflüssigkeit bluthaltig. Das Gehirn selbst war teigig und ödematös. Makroskopisch fanden sich keine weiteren Veränderungen mit Ausnahme eines Falles, in dem eine schiefergraue Verfärbung des linken Stirnlappens zu bemerken war (Wiener). Klose erwähnt, daß in einigen ganz bösartig verlaufenen Fällen Spirochätenembolien in den Gehirngefäßen gefunden werden konnten. Jahnel & Luksch wiesen in zwei Fällen Spirochäten im Gehirnparenchym nach.

Buschke & Kroó konnten bei experimenteller Mäuserekurrens zeigen, daß die Spirochäten durch die Wandungen der Kapillaren unter Durchbrechung der gliösen Grenzschicht in das Gehirnparenchym eindringen. Sie weisen in der grauen Schicht genau dieselben Lagerungsverhältnisse auf wie die Syphilisspirochäten. Jahnel nimmt auf Grund eines positiven Rekurrensspirochätenbefundes in einem Paralytikergehirn an, daß die Sp. von der Pia aus nach innen eindringen. Die Lagerung der Sp. entsprach denen der Pallidae bei Paralyse. Sonstige anatomische Änderungen waren nicht sehr ausgeprägt. — Ferner konnten Buschke & Kroó bei Mäusen 9—10 Wochen nach der Infektion eine spinale Strangdegeneration nachweisen, mit symmetrisch im Rückenmark gelegenen Degenerationsfeldern, deren Lokalisation etwa der der Tabes entsprach.

Hödlmoser erwähnt, daß anatomisch das Bild der Sepsis häufig ausgesprochen ist, vielleicht liegen hier unerkannte Fälle von Mischinfektion mit Paratyphus vor.

Zur Frage des Vorkommens von Spirochäten in den Organen gibt die Arbeit von Rabinowitsch eingehend Auskunft. Es finden sich freie und phagozytierte Spirochäten beim 1. und im 2. Anfall, in der 1. und 2. Krisis und in der 1. Apyrexie Verstorbener in der Milz — nach Wiener hier besonders zahlreich — (Olga Bykowa), in der Leber (Leberzellen und Kupffer'sche Sternzellen), in den Epithelien der Harnkanälchen und der Glomeruli, in Pankreaszellen, in Lungenepithelien, im Herzmuskel, in den Gefäßen, in den Lumina der Harnkanälchen, die oft damit vollgepfropft erscheinen. Ebenso liegen Sp. im Knochenmark (Wiener). Ferner gelingt ihr Nachweis in der Subarachnoidealflüssigkeit (Wiener) und in den Nebennieren (Olga Bykowa). Auch geknäuelte Spirochäten und Entartungsformen sind nachgewiesen. Die Menge der gefundenen Spirochäten ist verschieden. Damit sind die älteren Behauptungen der Ubiquität der Sp. von Tictin bestätigt und die Ausschließlichkeit widerlegt, die Metschnikoff für die Milz beansprucht hat, deren Spirochätengehalt auch in vivo nach Aravantinos den des Blutes nicht übertrifft. Wahrscheinlich setzt das Einwandern der Spirochäten in die Organzellen Schädigungen der Gefäßwand voraus.

Nach Rabinowitsch unterscheidet sich die Lagerung der R.-Spirochäten in den Organen — Gehirn ist nicht untersucht — von der der Syphilisspirochäten dadurch, daß sie mehr im Gewebe und nicht so sehr intrazellulär liegen. Die Vorzugsorte der R.-Spirochäte sind Niere und Milz, auch in Leber und Bauchspeicheldrüse

finden sie sich, nicht im Darm und in der Lunge, während die Syphilisspirochäten bei der angeborenen Syphilis vorzugsweise in Leber, Darm und Lunge vorkommen.

Über den pathologisch-anatomischen Befund von Kinderrekurrens, die doch gewisse Abweichungen bietet, liegen bisher nur die ausführlichen Angaben von Helene Schuster vor, die Gelegenheit hatte, 29 Kinder im Alter von 2 Wochen bis zu 11 Jahren zu sezieren. Die Sektionen betrafen 14 Mädchen und 15 Knaben. 14 Fälle waren sichere R. (Sp. intra vitam +), bei den restlichen 15 ließ die pathologisch-anatomische Diagnose trotz des Fehlens der Sp. aus dem Gesamtbild stellen.

Es ergab sich zusammengefaßt folgendes: „. . . Haut und Schleimhäute wiesen keine Veränderungen auf. Im Bereich des Gehirns und der Meningen war häufig Hyperämie und Ödem, ebenfalls in den Lungen, in denen man außerdem oft pneumonische Herde nachweisen konnte. Der Herzmuskel war schlaff und degeneriert, die Schilddrüse hyperämisch, der Thymus atrophisch, die Milz vergrößert schwer und konsistent, hyperämisch, zeigte vergrößerte Follikel, oft fibrinösen Belag der Kapsel. Die Leber war auch stets vergrößert und fettig degeneriert, desgleichen die Nieren, die außerdem in der Hälfte der Fälle akute hämorrhagische Nephritis aufwiesen. Im Darmkanal war der lymphatische Apparat vergrößert, in einigen Fällen hatten wir einen akuten Entzündungsprozeß. Nebennieren sowie die Geschlechtsorgane waren hyperämisch. Mikroskopisch stellten wir fest: Bedeutende Erweiterung der Kapillargefäße und weit fortgeschrittene Veränderungen, besonders fettige Degeneration des Endothels und dessen Desquamation, öfters Blutextravasate und Thromben, ferner in manchen Organen, so Leber, Nieren, Herz, diffuse Entzündungserscheinungen, die jedoch nur in der Leber stärker waren. Außerdem fand man fettige Degeneration der parenchymatösen Organe, bedeutenden Schwund der Lipoide in der Nebennierenrinde und ihren vollständigen Mangel in den Zwischenzellen der Keimdrüsen."

„. . . Aus dem Gesagten geht hervor, daß wir bis zu einem gewissen Grade imstande sind, Rekurrens von anderen Infektionen zu unterscheiden, wenn es sich um Fälle ohne große Komplikationen handelt. Wir sehen jedoch, daß auch die wenigen, bei Kindern auftretenden Komplikationen das Krankheitsbild nicht allzu sehr verwischen. Denn bei Bronchopneumonie haben wir keine so bedeutenden Veränderungen in der Milz und in der Leber wie bei Rekurrens. Dasselbe betrifft akute Pleuritis, Nephritis und akuten Darmkatarrh. Daraus geht hervor, daß man Rekurrens bei Kindern auf dem Sektionstisch feststellen kann, besonders mit Hilfe des Mikroskopes. . . ."

„. . . Die erstere (d. h. Methode von Levaditi) gab im allgemeinen gute und reine Bilder, jedoch konnte ich nirgends typische Spirillen nachweisen . . . Dagegen beobachtete ich ziemlich oft und zwar hauptsächlich in der Milz, den Nieren und der Leber im Gefäßlumen und im Endothel, seltener in den Parenchymzellen schwarze, keulenförmig angeordnete Körnchen, die man für zerfallene, phagozytierte Spirillen halten konnte. . . ."

Die Lymphknoten sind insofern verändert, als neben ausgedehnten Zellnekrosen, eine mäßige Granulopoese und eine Mobilisierung des Retikulo-Endothels besteht (Olga Bykowa).

In den Nebennieren zeigt sich neben einer Blutfülle beider Schichten in der Marksubstanz besonders in der Nähe der Rindenschicht eine auffallende Entwicklung des myeloischen Gewebes und ebenfalls eine Mobilisierung des Retikulaendothels.

Über die Färbung der Spirochäten in Organschnitten (s. S. 431). Nach schriftlichen Mitteilungen von Materna ließen sich in einem Falle die R-Spirochäten im Gegensatz zu der Syphilisspirochäte durch gewöhnliche Bakterienfärbung ohne weiteres darstellen.

6. Vorbeugung und Verhütung.

Nachdem als Hauptüberträger des europäischen Rückfallfiebers die Läuse erkannt sind, gelegentlich wohl auch andere Ektoparasiten, wie Wanzen, eine Rolle spielen können, fällt die Bekämpfung der Krankheit wie beim Fleckfieber zusammen mit einer weitgehenden Befreiung der Kleider, der Wäsche, der Räume und der Personen von Ungeziefer. Nach Fehrmann, Lewaschoff hat sich in St. Petersburg ähnlich wie im Weltkriege die Desinfektion der Kleider und Räume mit strömendem Wasserdampf oder die Trockendesinfektion überaus bewährt. (Vgl. die von Moldovan für das Heer empfohlenen Maßnahmen.) Gegen Kopfläuse sind außer den bekannten Mitteln auch das Bestäuben der Kopfhaut mit Xylol und nachheriges Abwaschen mit warmem Seifenwasser angegeben.

Sehr zu empfehlen zur persönlichen Entlausung bzw. Freihalten von Läusen ist das Naphthalin, mit dem man sich einfach pudert — 5—10 g genügen für längere Zeit — oder es in kleinen Beutelchen am Körper trägt. Durch die Körperwärme verdunstet das Naphthalin allmählich und wird in den kälteren Kleiderhüllen wieder ausgeschieden, dabei setzt es sich auch in kristallinischer Form an den Tracheen der Läuse ab, welche es auf diese Weise zum Ersticken bringt. Die z. B. in großen Frontabschnitten und Lazaretten derartig durchgeführten Bekämpfungsmaßnahmen trugen wesentlich zur Entlausung und zum Freihalten von Fleckfieber bei. Die österreichischen Formationen, die eine solche „Entlausung" nicht anwandten, litten durchschnittlich 10mal mehr an Fleckfieber (Beobachtungen aus Galizien).

Als Brutstätten des Ungeziefers sind vor allen Dingen die äußerst primitiv eingerichteten Nachtasyle anzusehen, deren gesundheitliche Überwachung die Stadtverwaltung in Petersburg nach den schlimmen Erfahrungen der Jahre 1908 und 1909 in die Hände eigens dafür angestellter Asylärzte gelegt hat (Lewaschoff).

Vorbedingung für eine gründliche Verhütung der Krankheit, namentlich bei Epidemien, ist natürlich die Anzeigepflicht über jeden einzelnen Krankheitsfall, die von Vincent auch für die französischen Kolonien verlangt worden ist.

Zur Vermeidung einer Ansteckung des einzelnen muß an die eingangs hervorgehobene erhebliche Ansteckungsfähigkeit des Rekurrensblutes erinnert werden, wenn es nicht nur mit Wunden, sondern auch unbedeutenden Schrunden der Haut in Berührung gerät. Dementsprechend sind Ärzte und Pflegepersonal der Rekurrenskranken gelegentlich der Blutentnahme, der Behandlung der Nasenblutungen usw. anzuweisen. Am besten schützt der Gummihandschuh. Näslund empfiehlt Anzüge aus Gummi oder Zwirntuch, Schlafsäcke aus Rohseide mit angenähter Kopfhaube. Schließlich käme noch die von Jarussow mit Rücksicht auf die Möglichkeit frühzeitiger Reinfektion empfohlene Vorsichtsmaßregel in Betracht, Rekurrenskranke nach 2—3 Wochen anfallsfreier Zeit von den noch ansteckungsfähigen Kranken abzusondern.

7. Prognose.

Das europäische Rückfallfieber kann im allgemeinen als eine ungefährliche Erkrankung angesehen werden. Nach Eggebrecht's Zusammenstellung sind bei 26961 Kranken nur 6,5% gestorben. Die Letalität geht allerdings in einzelnen Epidemien (Epidemie Petersburg 1864/66) auf 11,9% herauf. Höheres Alter des Kranken, schwächlicher Körperbau, Alkoholismus, mögen hier wie bei anderen Infektionskrankheiten die Prognose trüben. Külz (s. a. S. 474) sah während des Weltkrieges deutsche Soldaten viel leichter an R. erkranken, als die schlechter ernährten türkischen und rumänischen. Prognostisch ungünstig sind: septisches Bild der Krankheit, ausgedehnte hämorrhagische Diathese, hochgradiger Ikterus und schwere Erscheinungen seitens des Nervensystems. Komplikationen wie Herzschwäche und viele andere bereits erwähnte verschlechtern die Heilungsaussichten

ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten. Versuche, über die Anzahl der zu erwartenden Anfälle frühzeitig einiges Sichere vorauszusagen, sind erfolglos geblieben, im allgemeinen aber auch heutzutage wegen der Wirksamkeit der Salvarsantherapie nicht so sehr ins Gewicht fallend.

8. Erkennung und Behandlung vgl. S. 520 bzw. 526.

Das spanische Rückfallfieber.

Als besondere Unterart muß das spanische Rückfallfieber noch kurz besprochen werden, da es im Gegensatz zum europäischen R. durch Zecken und zwar *O. marocanus* = *O. hispanicus* übertragen wird. 1910 wurde zuerst von Juárez ein sporadischer Fall beschrieben. Die eigentliche Entdeckung der bodenständigen Herde datiert aber erst aus dem Jahre 1920, wo gelegentlich der Malariabekämpfung die ersten Fälle ermittelt wurden. Bis jetzt sind im ganzen 87 bekannt geworden. Sie verteilen sich auf die Provinzen Cácares, Toledo, Badajoz, Cordoba, Huelva und Sevilla. Mit Vorliebe werden Schweinehüter befallen und Leute, die in zeckenhaltigen Behausungen nächtigen. Die Verteilung auf die Geschlechter ist ♂:♀ = 70:6. Das Alter schwankt zwischen 3 und 73 Jahren (meist 14—40). Die Hauptzahl der Erkrankungen fällt in die Sommermonate: Januar—April 0, Mai—Oktober 88,3%, November—Dezember 16,6%. Die Krankheit war den Eingeborenen bereits wohlbekannt und man wußte, daß sie nach den Stichen von „Chinchorros" (Schweinezecken) aufzutreten pflegte. (Übertragung s. S. 438.) Der Erreger läßt sich morphologisch nicht von den anderen Spirochäten unterscheiden (S. de Buen). Er steht wahrscheinlich zwischen der europäischen und der nordafrikanischen Spirochäte. Sonst unterscheidet er

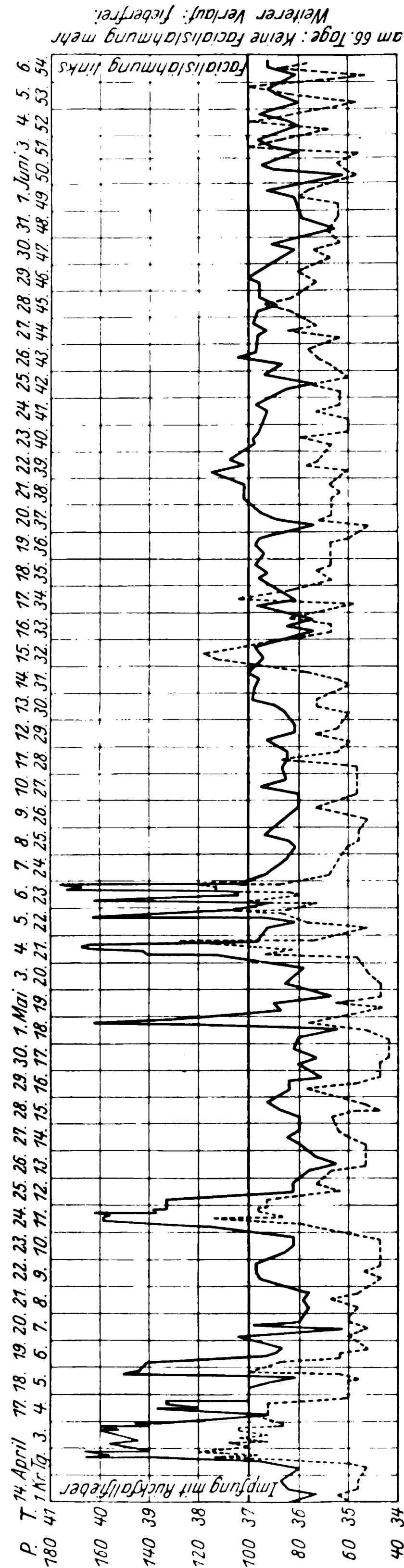


Fig 197.

Spanisches Rückfallfieber bei einem Paralytiker[1]).

[1]) Kurve liebenswürdigerweise überlassen von Ob.-Reg.-Med.-Rat Dr. Sagel, Arnsdorf i. Sa.

sich dadurch, daß er sich leicht auf Affen, Mäuse (ohne vorhergehende Affenpassage), Kaninchen und Meerschweinchen übertragen läßt. Eine „Vererbung" der Spirochäten auf die zweite Zeckengeneration beobachtete Hortega.

Das klinische Bild kennen wir von Aznar, Zamorano & Parano, S. de Buen u. a. Die Einstichstelle bildet sich ähnlich wie bei dem persischen Zeckenfieber zu einer juckenden rötlichen Papel aus. In diesen Einstich entleert die Zecke vermutlich ihre infektiöse Koxalflüssigkeit. Nach Zamorano & Parano, sowie S. de Buen Rodriguez & Casas verläuft die Krankheit meist harmlos. Sie beginnt mit Schüttelfrost, gelegentlich Erbrechen, Muskelschmerzen und Fieber. Die Leber ist manchmal schmerzhaft, zuweilen ist eine Milzschwellung vorhanden. Kopfschmerzen sind häufig. Der Anfall endet gewöhnlich mit einem Schweißausbruch. Über Hauterscheinungen ist nichts vermerkt. Das Blutbild zeigt das übliche Verhalten, der Urin ist frei. Die Inkubation beträgt fünf Tage. Die Zahl der Anfälle ist nicht bekannt. Neosalvarsan beseitigt die Erscheinungen rasch. In der Zeit des Fiebers lassen sich die Sp. meist leicht nachweisen. Eine gekreuzte Immunität besteht nicht, allem Anschein dagegen eine gewisse Immunität der einzelnen Stämme gegeneinander.

B. Das zentralafrikanische Rückfallfieber

(Relapsing fever of tropical Africa, „tick fever").

1. Geschichte und geographische Verbreitung.

Die Abgrenzung der zentralafrikanischen Fieberform gegenüber der nord- und auch der westafrikanischen erscheint geboten.

Livingstone hat zuerst im Jahre 1857 das Rückfallfieber aus Südafrika beschrieben. Kirk beobachtete kurz nachher ähnliche Krankheitsbilder im Zambesital und in Nordwest-Rhodesia. Die ersten Spirochätenbefunde stammen von Nabarro 1893 (beschrieben 1895). Cook stellte im Jahre 1904 die Gleichheit dieser Erreger mit der Rekurrensspirochäte fest. Ross & Milne finden die Erreger in Uganda, Dutton & Todd 1905 im Kongofreistaat. Letztere Autoren erkennen die Übertragung durch *Ornithodorus moubata*, die Vererbbarkeit des Virus auf die jungen Zecken und seine Infektiosität für Affen. Robert Koch entschleiert 1905 das Geheimnis der Übertragung auf den Fötus, indem er das Eindringen der Spirochäten in Eierstöcke und Eier der Zecken zeigt.

Nach Hindle ist die Seuche in den letzten 50 Jahren längs der großen Handelsstraßen hauptsächlich von zwei Mittelpunkten aus verbreitet worden: der eine Herd ist Deutsch-Ostafrika, wo nach Werner die Epidemie unter den aus Suakin eingeführten Sudanesen im Jahre 1901 ausbrach. Diese soll auf dem Boden einer alten Endemie entstanden sein. Von dort aus griff die Krankheit nach Norden auf das Somaliland und Britisch-Ostafrika, nach Süden auf das Zululand über. Von dem zweiten Mittelpunkt, dem Zambesifluß, wanderte die Seuche in einigen Jahren flußaufwärts bis in die Gegend der Viktoriafälle. Von Tete verbreitete sich das Fieber nach dem Nyassalande. Westafrika scheint von hier aus befallen worden zu sein, hauptsächlich längs der arabischen Handelswege. Die ersten Fälle im Kongo traten 1892 auf bei Matadi, Niederkongo und Stanley Pool. Wahrscheinlich wurde die R. 1889 durch Araber von den Stanley-Fällen aus eingeschleppt (Rigollet). Nach Portugiesisch-Afrika wurde das Rückfallfieber vom Tanganjikasee aus eingeführt.

2. Bedeutung von Klima, Jahreszeit, Rasse, Alter und Verkehr.

Klima, Jahreszeit, Rasse und Alter spielen keine Rolle. GROTHUSEN sah kleine eingeborene Kinder an Rekurrens sterben.

Die Rekurrenserkrankung Zentralafrikas ist eine geradezu typische Krankheit der Karawanenstraßen, wo sich mit großer Regelmäßigkeit Reisende besonders in den Rasthäusern anstecken. Nach ROBERT KOCH bleibt kaum ein Europäer, der in den gewöhnlichen Behausungen dieser Straßen Unterkunft sucht, von der Seuche verschont. Von den Karawanenstraßen ausgehend hat sich die Seuche seitlich vielfach gleichmäßig über das Land verbreitet, z. B. am Kongo, am Albert-Eduardsee und in Uganda. In Nord-Nigeria erkrankte vorwiegend die ärmere Bevölkerung (Verlausung). Die Höhe der Epidemien fiel meist in den Januar, kurz vor den Beginn der Regenzeit (INGRAM, CULLOCH, CAFFREY).

3. Erreger und Überträger.

Der Erreger ist die *Sp. duttoni* nach dem verdienstvollen Forscher DUTTON. Fig. 137, 138, 141—143. Nach R. KOCH u. a., ferner GROTHUSEN ist der Erreger fast immer außerordentlich spärlich im Blut vorhanden, selbst im Anfall, so daß sich für seinen Nachweis die Färbung im dicken Blutstropfen besonders empfiehlt; allerdings berichtet HARFORD, daß er von 57 Fällen in 56 Sp. gefunden habe, bei 3 der tödlich ausgehenden sogar massenhaft. GROTHUSEN sah sie massenhaft im Säuglingsblut. *Spirochaeta duttoni* gilt im allgemeinen als länger wie *Spirochaeta obermeieri*, nach DUTTON schwankend zwischen 13 und 43 μ, nach SCHELLACK 24—30 μ. Auf die besonders studierte Frage der Geißeln sei verwiesen (STEPHANS, ZETTNOW, DUTTON & L. TODD, MAYER). Für die Klinik von Interesse sind die hier beobachteten Dauerformen. DUTTON & TODD finden in Milz, Leber und Knochenmark auch zystische Spirochätenformen von 1—3 μ Größe. In der Zecke treten aus den enzystierten Formen Chromatinkörner aus, die kommaförmig werden und möglicherweise als Infektionsträger in Betracht kommen können. Die Infektiosität solcher Chromatinkörner geht auch aus den Untersuchungen von BUTTLER hervor. In der Tat scheint also bei *Spirochaeta duttoni* eine infektionstüchtige Dauerform fortdauern zu können, die die Infektiosität des Blutes im Intervall und die von BREINL gesehene nach Berkefeldpassage erklären könnte. Auch die Untersuchungen LEISHMAN's sprechen für ein Granulationsstadium, während es von TODD, TOYODA u. a. und neuerdings auch von ROSENHOLZ bestritten wird.

Die in den letzten Jahren in Französisch Sudan und an der Goldküste beobachteten Epidemien sind wahrscheinlich durch *Sp. berbera* oder *obermeieri* hervorgerufen. Sie wurden auf den Karawanenwegen und von Soldaten, die von Marokko nach dem Sudan gebracht wurden, nach dort verschleppt. Die Überträger sind Läuse. Ausdrücklich wird hervorgehoben, daß die gefundenen Sp. nicht die gleichen wie *Sp. duttoni* seien (INGRAM, CAFFRAY, SELWYN-CLARKE u. a.). SHARP sah eine schwere Epidemie in Westafrika, bei der innerhalb von 6 Monaten unter 4918 Leuten 1141 Fälle auftraten und die mit einer Sterblichkeit von 30% verlief. Die Epidemie war vermutlich durch aus Syrien zurückkehrende Truppen verursacht. Die Überträger waren auch hier Läuse. KERREST, GAMBIER & BOURON beschreiben eine sehr schwere Epidemie, auch aus Westafrika, die in 2 Phasen verlief. 1. Abschnitt Mai-Sept. 1921 48 Fälle, 8 tot, 2. Abschnitt Sept. 1921 bis Jan. 1922 105 Fälle 25 tot. Auch diese Epidemie wurde wahrscheinlich von Soldaten eingeschleppt. Die Übertragung erfolgte auch hier durch Läuse. Allerdings meint in neuerer Zeit NOGUE, daß die Epidemien der Jahre 1921/23 am Tschad-See und in Kamerun nicht durch den Rücktransport der Truppen eingeschleppt seien, sondern, daß schon vorher kleinere Epidemien bestanden hätten, die plötzlich aufgeflammt seien. Er weist auch nach, daß die heimkehrenden Truppen selbst verhältnismäßig spät befallen wurden. Nach seiner Berechnung sind in diesen Jahren von 111160 Kranken allein 20353 dem Rückfallfieber zum Opfer gefallen. Übertragung auf Affen leicht, auf Mäuse und Ratten leicht mit schwerer Infektion (s. allgemeiner Teil).

Überträger: s. allgemeiner Teil. Der Hauptüberträger ist *Ornithodorus moubata* (vgl. auch DÖNITZ und MASSEY), dessen Verbreitung, wie aus HINDLE's Eintragungen auf die Landkarte hervorgeht, weitgehend mit der des Rückfallfiebers zusammenfällt. Durch Häufung krankmachender Zeckenbisse wird den Eingeborenen bereits in der Jugend eine gewisse Immunität verliehen (ROBERT

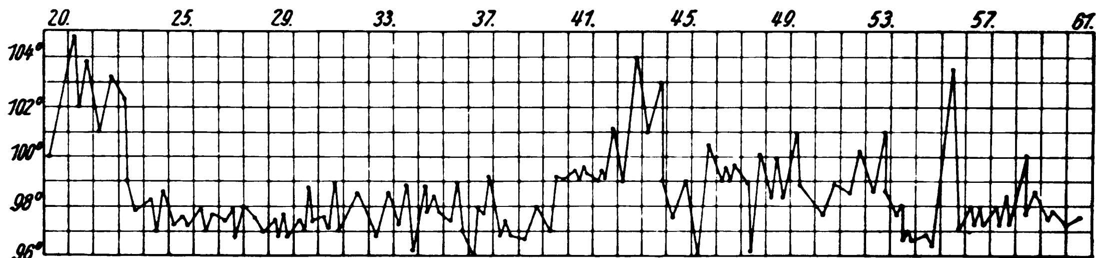
Koch). Für die in letzter Zeit in Westafrika beobachteten Epidemien kommen ausschließlich Kleiderläuse in Frage (Culloch, Caffrey, Sharp, Ingram).

4. Besondere Erscheinungsformen.

Die **Inkubationszeit** wird von Hindle auf 7—11 Tage angegeben. Von Nuttal ist 1909 ein Fall mit einer Inkubationszeit von 19 Tagen beobachtet. Mit Hindle stimmt Friedrichsen überein, der an einem eingeschleppten Fall einwandfrei eine Inkubation von 7 Tagen beobachten konnte. Ruft der Zeckenbiß gründliche Schwellung hervor, so kann das nach Hindle gelegentlich die Ansteckung verhindern.

Von vorhergehenden Erscheinungen sollen bisweilen 1 Tag vor dem Anfall Schweiße beobachtet werden, die Erkrankten gelegentlich auch unter depressiven Zuständen leiden.

Fig. 198.



(Nach Hindle).

Das **Fieber** beginnt gewöhnlich unvermittelt mit Kopfschmerz, heftigen Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, Durst, zuweilen auch Erbrechen und Durchfall. Ein Schüttelfrost ist nicht regelmäßig da, nach Harford in einem Drittel der Fälle. Nach Robert Koch und Harford weist die Fieberkurve insofern Abweichungen von der europäischen auf, als die ersten Anfälle im allgemeinen nicht länger als 3 Tage, die späteren 1—3 Tage dauern, doch sind nach Blanchard in seltenen Fällen eintägige, siebentägige, einmal sogar dreizehntägige Anfälle beobachtet (vgl. Fieberkurve). Die fieberfreie Zeit ist nach Robert Koch und Harford im allgemeinen ebenso lang wie bei der europäischen und dauert 1—14 Tage. Die erste Fieberpause ist etwa 7—8 Tage lang, doch kann zwischen dem 1. und 2. Anfall eine Zeit von 19 Tagen verstreichen. Die Anzahl der Rückfälle beträgt gewöhnlich 4—5, doch sind bis 10 beobachtet. Einheimische sollen im allgemeinen nur einen Anfall haben (Grothusen).

Beteiligung der einzelnen Organe an der Erkrankung.

Kopfschmerzen, Nacken- und Lendenmuskelschmerzen sind häufig (Selldwyn-Clarke). Nach Reitani & Parisi in 60%.

Die **Zunge** ist eigenartig rotfleckig (Caffrey), gelegentlich erscheint eine **Stomatitis** (Culloch). Das Auftreten eines fast unstillbaren **Nasenblutens** führt gelegentlich zu sekundärer Anämie (Nogue).

In der Hälfte der Fälle ist die **Milz** geschwollen, auch die **Leber** vergrößert. Die Angaben über das Vorkommen von **Ikterus** schwanken. Seldwyn-Clarke sah ihn selten, Kerrest dagegen in 50%, die gleiche Beobachtung machte Nogue bei schweren Epidemien. Der Ikterus erscheint jeweils mit dem Anfall, um in der Zwischenzeit vollständig abzublassen.

Seitens des Magen- und Darmkanals bestehen häufig Reizerscheinungen. Aufstoßen wertet CULLOCH als schlechtes Zeichen. HARFORD sieht in der Hälfte seiner Fälle Erbrechen, in etwa ein Sechstel der Fälle Durchfall. Nach Ablauf der R. erscheint häufig Durchfall (CULLOCH, VAN HOOF) NOGUE erwähnt schwerste gallige Durchfälle. Auch Ödeme kommen vor (GUILLET). Hochgradiger Eiweißgehalt des Urins ist bei schweren Formen nicht selten.

VAN HOOF konnte einige Male eine Myokarditis ermitteln. CULLOCH berichtet von Herzerweiterungen.

Nervensystem. RODHAIN, PONS, VAN DEN BRANDEN & BEQUAERT finden in 56% ihrer Rückfallfieberfälle meningitische Erscheinungen in Form von Kopfschmerzen und Pupillenverengerung unabhängig von den Fieberperioden und Spirochätenbefund im Blut. Der Liquor cerebrospinalis erwies sich nichtinfektiös und war mikroskopisch frei von Sp., zeigte aber Leuko- bzw. Lymphozytose und erhöhten Eiweißgehalt. Der Zustand hielt 57 Tage an. Von Interesse ist der Befund von THIROUX und DUFONGERÉ, die den Liquor eines mit *Sp. pitheci* infizierten Affen für weiße Mäuse krankmachend fanden.

Nervenlähmungen scheinen nicht selten vorzukommen. HARFORD sah unter 66 Fällen dreimal Fazialislähmung. Eine Ptosis mit Doppelsehen erwähnt CULLOCH. Auch die Medizinalberichte der deutschen Schutzgebiete 1905/06 erwähnen das häufige Vorkommen von Nervenlähmungen. CHISHOLM verzeichnet einmal völlige Taubheit nach dem ersten Rückfall bei seinen Fällen in Nord-Ost-Rhodesia. Ein Zehntel der Fälle von HARFORD litt an Delirien, nach NOGUE sogar ein Drittel. Die gleiche Beobachtung machte SELDWYN-CLARKE, CULLOCH fand öfters komatöse Zustände. VAN HOOF sah einmal eine spastische Parese der unteren Gliedmaßen. LE GAC beschreibt einen Fall von apoplektiformem Insult mit Koma, der auf Salvarsan ausgezeichnet ansprach.

BLANCHARD erwähnt das überaus häufige Auftreten von schwerer Bronchitis und Lungenentzündung bei den Erkrankungen im französischen Kongo. Das gleiche bestätigt CULLOCH für Westafrika, Laryngitis, Aphonie, Bronchopneumonie und Pleuritis waren nicht selten. BAKER (Diskussion bei HARFORD) und CAFFREY beobachteten häufig Dyspnoe.

Augen. Eine Anzahl Autoren berichten übereinstimmend von der Häufigkeit schwerer Erkrankungen des inneren Auges (BLANCHARD, Medizinalberichte der deutschen Schutzgebiete 1905/06, HARFORD, HINDLE, COPPEZ). VAN HOOF und TODD sahen Retinitis, Amaurose, Iritis und Skotom. COPPEZ beobachtet vor allen Dingen Glaskörpertrübung, zentrales Skotom, verwaschene Papillengrenzen, später Entzündung der Membrana Descemeti.

Blut. Bezüglich des Blutbefundes haben VAN DEN BRANDEN & VAN HOOF im Anfall und STRONG, HINDLE und CULLOCH kurz vor der Krise und 1—2 Tage nachher noch ausgeprägte Leukozytose mit Linksverschiebung und Verschwinden der Eosinophilen (LEBOEUF & GAMBIER), später Vorwiegen der Mononukleären und Lymphozyten mit langsamem Aufkommen der Eosinophilen (STENEVAL) festgestellt, also einen Befund ähnlich dem bei europäischem Rückfallfieber. PRUDOT D'AVIGNY bestätigt diese Befunde. SULDEY's Befunde in Madagaskar sind die gleichen.

Starke Anklänge an GRIESINGER's „Biliöses Typhoid" haben Fälle, die von NOC & NOGUE und STENEVAL von der Goldküste in Franz.-Senegambien beobachtet sind: Sofortiges Einsetzen mit schwerem Ikterus bei Leber- und Milzvergrößerung. Der Endverlauf gleicht dem Gelbfieber Starke Albuminurie und „vomito negro". In zwei solchen Fällen wurden Rekurrensspirochäten gefunden. Allerdings werden von den Autoren Mischinfektionen mit Spir. ictero-haemorrhag. für möglich gehalten, da sich 2mal im Urin leptospirenartige Gebilde nachweisen ließen. In letzter Zeit

schildert Léger eine dem Krankheitsbilde nach zwischen Weil-, Rückfall- und Gelbfieber stehende, meist als sehr ernst zu betrachtende Erkrankung, die allem Anschein durch die *Sp. crocidurae* hervorgerufen wird. Grothusen beschreibt aus Ostafrika ebenfalls eine schwer verlaufende „biliöse" Form, die jedoch nur bei Negern vorkam.

Blanchard & Lefrou berichten von einem Fall, der zunächst für Schlafkrankheit angesehen wurde (tiefe Benommenheit, Lumbalpunktat stark verändert) und deshalb mit Atoxyl behandelt wurde. Erst im zweiten Anfall fanden sich Spirochäten.

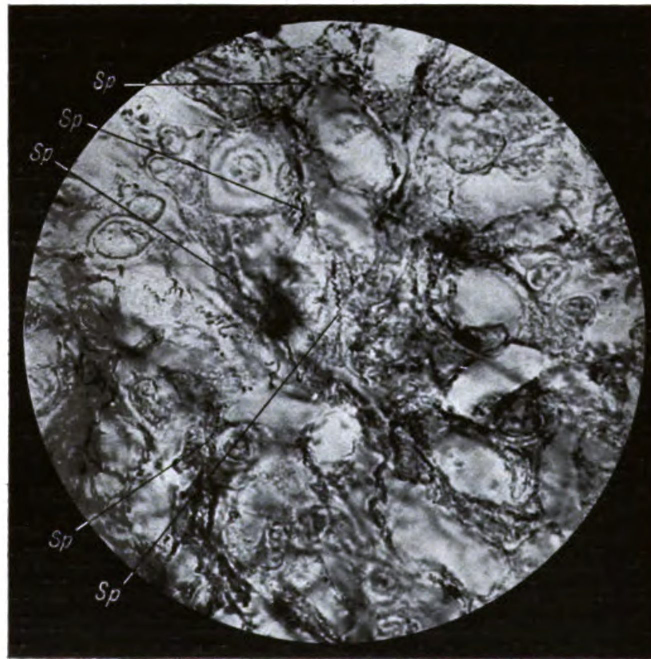
Komplikationen.

Von Komplikationen erwähnen Chisholm, Sandwith (Diskussion bei Harford) Aborte bei erkrankten Frauen. Von häufiger Komplikation mit Malaria ist bei Low (Diskussion bei Harford) die Rede. Kerrest, Gambier & Beuron erwähnen unter 79 Erkrankungen je 1 mal Otitis, Nephritis und 2 mal Lungenentzündung, ebenfalls sah Nogue häufig Otitis media, Nephritis und Lungenentzündung.

5. Pathologische Anatomie.

Der pathologisch-anatomische Befund deckt sich in den bisher beachteten Punkten mit dem beim europäischen Rückfallfieber. Levaditi & Manouelian

Fig. 199.



Thymus bei Lues congenita. 1000 mal vergrößert. Original.

finden nekrotische Leberherde, die sie durch Gefäßverlegungen erklären; besonders reichlich zeigen sich die Krankheitserreger in den Kupfer'schen Sternzellen. Bei einer Sektion erwiesen sich Leber (2900), Milz (1500) und Nieren (je 800 g), die das Bild der großen weißen Niere zeigte, enorm vergrößert. Suldey konnte bei 2 Toten, die er daraufhin untersuchte, 17 Stunden nach dem Tode durch Leberpunktion noch Spirochäten auffinden. Materna sezierte einen 24 jährigen Neger, bei dem

sich als Todesursache ein DUBOIS'scher Thymusabszeß auffinden ließ. Im Thymusgewebe selbst lagen zahlreiche Rekurrensspirochäten, welche damit die Ätiologie klärten. (S. Abb. 200.)

Fig. 200.



DUBOIS'scher Thymusabszeß bei afrikanischem Rückfallfieber.
1000mal vergrößert.

Zum Vergleich des verschiedenartigen Verhaltens der Rekurrens und Syphilisspirochäten, auf das ja bereits RABINOWITSCH hingewiesen hat (s. S. 490) mögen die beiden Abbildungen 199 und 200 dienen[1]).

6. Prognose.

Der **Krankheitsverlauf** scheint im ganzen gutartig zu sein; namentlich bei den Eingeborenen. CHISHOLM hatte in Nordost-Rhodesia unter 120 Patienten nur 3 Todesfälle; ROBERT KOCH sah keine Todesfälle, HINDLE gibt 5% Mortalität an, HARFORD beobachtete in Uganda ca. 15%. Bei 3 Todesfällen war das massenhafte Auftreten der Sp. bemerkenswert Immerhin zeigen die Berichte von DUTTON und TODD (10 Todesfälle unter 25) und HARFORD (14% Letalität) ungünstigere Verhältnisse. Schlechtere Lebensbedingungen und schwächliche Konstitution begünstigen einen schweren Verlauf. Die Sterblichkeit der in den letzten Jahren aus Westafrika berichteten Epidemien war recht hoch, sie schwankte zwischen 16,5—60% (s. a. S. 495).

7. Vorbeugung und Verhütung.

Das sicherste Schutzmittel gegen den infektiösen Biß der Zecke ist das Lagern 20—30 m abseits der Hauptkarawanenstraßen und der Negerwohnstätten. Drei Europäer aus KOCH's Karawane, die diese Regel befolgten, blieben gesund, während

[1]) Beide Präparate verdankt Verf. der Liebenswürdigkeit von Priv.-Doz. MATERNA, Troppau.

unvorsichtige Schwarze erkrankten. Die vorher bestehende Sperre über die Karawanenstraßen seitens der Regierung in Deutsch-Ostafrika ist, weil das angegebene Mittel unbedingt sicher ist, nachträglich wieder aufgehoben worden. Eine weitere Vorsichtsmaßregel besteht nach Hindle darin, eine kurz nach dem Biß überraschte Zecke vor dem Wegnehmen von der Haut mit 1%iger Karbolsäure zu überschwemmen, damit die ansteckungsfähigen Ausscheidungen unschädlich gemacht werden, bevor sie in die Wunde eindringen können. Wellmann betont besonders die Notwendigkeit einer Distriktsdesinfektion, möglichste Sauberkeit, um Zeckenverschleppungen zu vermeiden. Die Zeckenvernichtung kann durch Feuchtigkeit befördert werden.

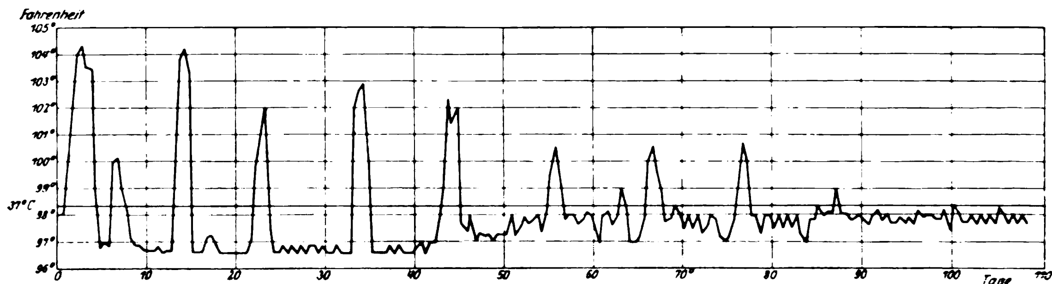
8. Erkennung und Behandlung s. S. 520 bzw. 526.

Das ostafrikanische Rückfallfieber.

Manson & Thornpton geben eine sehr gründliche Schilderung des ostafrikanischen Rückfallfiebers, das allem Anschein nach als besondere Unterart abgetrennt werden muß. Ihre Beobachtungen erstrecken sich auf 1500 Fälle.

Die Empfänglichkeit der einzelnen Stämme nimmt mit ihrer Entfernung von Herde zu. So sind Westafrikaneger viel anfälliger und haben viel mehr Komplikationen als der eingeborene Ostafrikaner. Dagegen nehmen die zentralafrikanischen Neger eine Mittelstellung ein. Bei ihnen verläuft die Erkrankung mittelschwer bis leicht. Vielleicht liegt die Ursache der leichteren Erkrankungen an bereits früher überstandener R. Der einzelner Ostafrikaner macht meist nur einen milden Anfall durch. Am schwersten wird der Europäer befallen. An sich werden auch verhältnismäßig mehr Westafrikaner als Ostafrikaner befallen, was Verff. auf die in früher Jugendzeit erworbene Immunität zurückführen.

Fig. 201.



Natürliches ostafrikanisches Rückfallfieber unbehandelt. (Nach Manson u. Thornton.)

Als Überträger kommt ausschließlich *O. moubata* in Frage. Unter 700 untersuchten Zecken erwiesen sich 29% als infiziert. Infizierte Eier wurden dagegen nicht gefunden. Untersuchungen von Flöhen, Wanzen und Läusen verliefen stets negativ. Die Möglichkeit einer Übertragung durch sie besteht wohl nur dann, wenn sie unmittelbar nachdem sie auf einem Kranken gesogen haben, einen Gesunden stechen.

Die Inkubationszeit beläuft sich auf 8—16 Tage (Mittel 6—14).

Der Erreger ist durchschnittlich 21—35 μ lang (6—55 μ), seine Dicke schwankt zwischen 0,25—0,35 μ (0,6 μ), die Zahl seiner manchmal sehr unregelmäßigen Windungen beträgt 5—9. Weitere serologische sowie ergänzende morphologische Bestimmungen und Tierversuche konnten nicht vorgenommen werden.

Es lassen sich drei Formen unterscheiden:

a) reines Rückfallfieber,

b) sog. foudroyantes Rückfallfieber,

c) Mischform mit Malaria tertiana.

Die Erkrankung beginnt im ersten Fall mit allgemeiner Schwäche, Kopfschmerzen und rheumatischen Schmerzen, Schüttelfrost und Bronchitis. Nach 4 Tagen erfolgt ein Temperatursturz bis auf subnormale Werte und enormer Schweißausbruch.

Die Zunge ist belegt, es besteht Appetitmangel und Verstopfung. Lebervergrößerung findet sich in 60%, ebenso Ikterus, Milzvergrößerung besteht gelegentlich während der Anfälle. Im Blut findet sich eine leichte Linksverschiebung, die Werte sind etwas erhöht (12—15000), am stärksten bei Bronchitis. Es herrscht eine Mononukleose von 21—27% vor. Die Eosinophilen verschwinden fast ganz. Die WaR. ist stets negativ. — Im Urin ist manchmal eine Spur Eiweiß. Nasenbluten wurde 4mal beobachtet, 3mal war es sehr schwer. Delirien sind vereinzelt. — Besonderes Interesse verdient ein Fall, bei dem sich eine typische Halbseitenlähmung ausbildete, mit erhöhten Reflexen usw. Sie verschwand auf Neosalvarsanbehandlung innerhalb von 10 Tagen. Die Lumbalpunktion hatte ein vollständig negatives Ergebnis. — Iritis kam in 3% vor.

Der 1. Anfall war durchweg der gefährlichste. Hier starben auch die meisten, die weiteren Todesfälle erfolgten nach dem 2. und 3. Anfall.

Die Spirochäten waren im 1. Anfall sehr zahlreich, verringerten sich langsam und verschwanden in der fieberfreien Zeit gänzlich, um etwa 12 Stunden vor dem nächsten Anfall wiederaufzutreten.

Die erwähnte Bronchitis steigerte sich im Verlauf oft derartig, daß man eine Bronchopneumonie vor sich zu haben glaubte.

Die Zwischenzeit zwischen zwei Anfällen schwankte zwischen 4—18 Tagen, ihre Anzahl zwischen 9—11, durchschnittlich 5. Von 66 Ostafrikanern hatten 20 nur einen leichten Anfall.

Nervenerscheinungen als Folge der R. kam in 0 3% bei den Eingeborenen vor. 1mal Fazialislähmung, 1mal Aphasie, 2mal Hemiplegie, dann ein Todesfall.

Es starben von 1200 Ostafrikanern 4 = 0,3% von 400 Westafrikanern dagegen 16 = 4%. Die Sterblichkeit der Europäer belief sich infolge der zahlreichen Komplikationen auf etwa 50%.

Die Sektion zeigte ein schlaffes, dilatiertes Herz mit fettiger Degeneration. Die Leber wies mit Ikterus alle Zeichen krankhafter Veränderung auf, an Milz und Nieren fanden sich keine weitergehenden Veränderungen. Mikroskopische Untersuchungen fehlen.

Die zweite Form verlief unter dem Bilde eines Komas innerhalb von 24 Stunden stets tödlich. Das Bild ähnelte einer Malaria comatosa. Es bestand ein intensiver Ikterus mit Leberschwellung und Milzvergrößerung. Das Bemerkenswerteste war eine geradezu enorme Überschwemmung des Blutes mit Spirochäten, die teilweise zu Hunderten zusammengeklumpt dalagen. Die Zahl der Erreger überstieg die der roten Blutkörperchen beträchtlich. Auch nach dem Tode fanden sich noch massenhaft Spirochäten. — Das Einsetzen der bedrohlichen Erscheinungen erfolgte aus scheinbar voller Gesundheit blitzartig.

Die Leichenöffnung ergab: Stauung der Lungen, teilweise beginnende Pneumonie, Herz schlaff, blaß, keine Muskelentartung, Leber, Milz stark vergrößert, gallig durchtränkt, Nieren blaß, gallig gefärbt, Stauung von Gehirn und Rückenmark.

Anhang.

Da zurzeit vorzugsweise mit einem afrikanischen Stamm von Rekurrens in Deutschland, Schweden und Ungarn in zahlreichen Fällen Paralytiker geimpft werden,

erscheint es zweckmäßig, kurz auf die klinischen Erscheinungen einzugehen, die bei künstlicher Übertragung hauptsächlich beobachtet werden.

Die Inkubation beträgt bei subkutaner und intravenöser Überimpfung meist 4—6 Tage. Das Krankheitsbild unterscheidet sich im großen und ganzen sonst nicht wesentlich von dem einer leichten bis mittelschweren natürlichen R., wenn man davon absehen will, daß in den meisten Fällen der spontane Ablauf der Erkrankung abgewartet wird. Eine ausführliche Beschreibung des gesamten Bildes haben zuletzt BENEDEK & KULSZÁR gegeben. Es ist hervorzuheben, daß die künstliche R. durchweg gut vertragen wird und zu Unterbrechung eigentlich kaum je eine Anzeige besteht, selbst nicht bei körperlich sehr heruntergekommenen Kranken (SAGEL). — Bemerkenswert erscheint das im Vergleich zur natürlichen R. verhältnismäßig häufige Auftreten von Exanthemen, Herpes- mit atypischen Lokalisationen, sowie Perineuritis. Zyklitis und Durchfälle schwerer Art sind nicht häufig. Ikterus kommt vereinzelt vor. Leberschwellungen sind zahlreicher als Milzschwellungen. Das Nervensystem ist hier besonders in Mitleidenschaft gezogen, als es sich ja um bereits geistig Erkrankte handelt, SAGEL berichtet z. B. von tagelanger tiefer Benommenheit während der Anfälle und deliranten Erregungszuständen beim Fieberbeginn. Bemerkenswert erscheinen die Beobachtungen SAGEL's, daß in manchen Fällen noch nach 32 und mehr Tagen nach dem scheinbar letzten Anfall noch ein Anfall erscheint.

Über das Verhalten des Blutbildes sind wir dank der gründlichen und mustergültigen Untersuchungen SAGEL's wesentlich besser unterrichtet als über das Blutbild der natürlichen Infektion. Vergleichsweise läßt sich jedenfalls soviel sagen, daß der Ablauf in gewissen Punkten doch etwas abweicht. SAGEL schreibt:

„Die Leukozytenbewegungen bei der Impfrekurrens entsprechen nach den festgestellten Befunden im wesentlichen dem Kurventyp der akuten septischen Infektionen, wie ihm VIKTOR SCHILLING neulich skizziert hat."

„Auf eine kurze Inkubationszeit mit mäßigen Neutrophilen-, Stabkernigen- und gelegentlich kurzen und geringen Eosinophilenanstiege folgt meist unter dem Bilde einer mittleren neutrophilen Hyperleukozytose, die neutrophile Kampfphase mit erheblicher Linksverschiebung die hauptsächlich durch Vermehrung der Stabkernigen, im geringen Grade durch Auftreten von Jugendlichen, ganz ausnahmsweise auch von Myelozyten, verursacht wird".

„Während dieses Krankheitsabschnittes finden sich im Blut Spirochäten, und zwar besonders zahlreich zur Zeit der Höhe der Linksverschiebung."

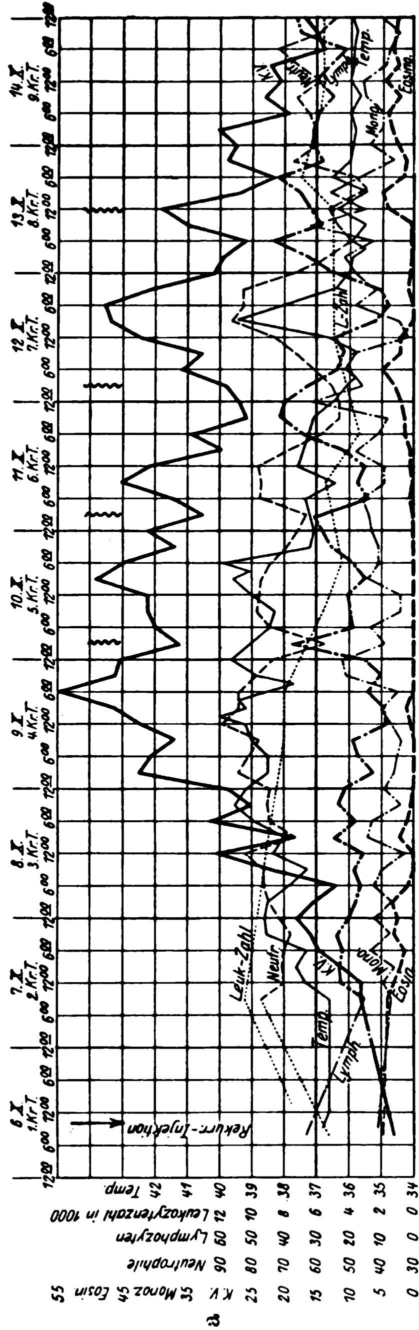
„Im Anschluß an die einzelnen Fieberparoxysmen, die gleichsam als Einzelerkrankungen im Rahmen der Gesamtinfektion erscheinen, schieben sich bisweilen beträchtliche, rasch vorübergehende Vermehrungen der Monozyten, deren Zahl schon an und für sich gesteigert ist, „kritische Monozytosen" als Andeutung der monozytären Überwindungsphase ein."

„Abgeschlossen wird der normale Krankheitsverlauf mit der lymphozytären Heilphase, die durch Lymphozytose, Monozytenvermehrung, Eosinophilie, Herabsinken der Kernverschiebung auf leicht erhöhte, hochnormale und Durchschnittswerte, Neutropenie und den völligen Mangel an Spirochäten gekennzeichnet ist."

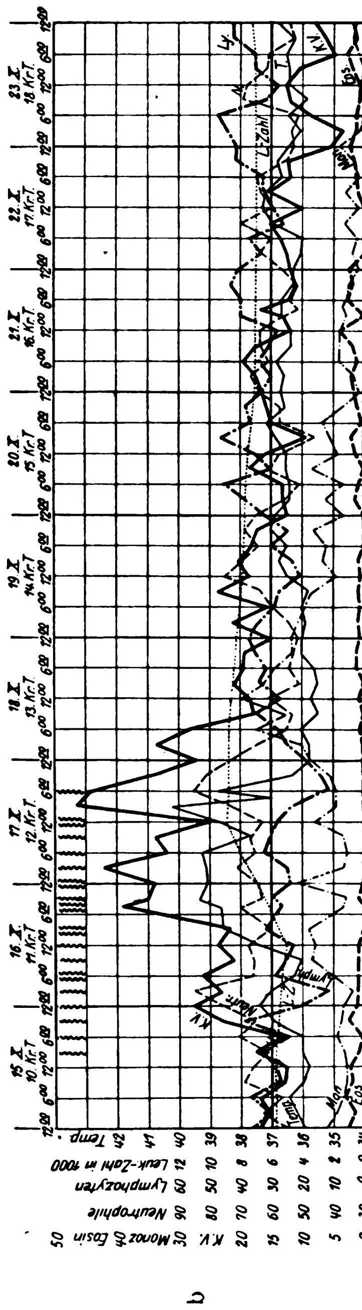
„Daß bei der nachgewiesenen prinzipiellen Übereinstimmung der Leukozytenkurve des durch Impfung mit *Sp. duttoni* erzeugten afrikanischen Rekurrensfiebers mit denen eines großen Komplexes ätiologisch ganz verschiedener Infektionskrankheiten die Bewegungen dieses weißen Blutbildes auch denen des natürlich erworbenen europäischen Rückfallfiebers, wie es ARTHUR MAYER in seiner Arbeit: „Spriochäten und Blutbild beim Rückfallfieber" geschildert hat, in großen Zügen gleicht, ist nicht zu verwundern."

An anderer Stelle heißt es: „Fassen wir zusammen: Der große Überblick über die ganze Kurve lehrt für jeden Einsichtigen die Massierung der Neutrophilen samt ihrer Kernverschiebung im ersten Kampf, die schon kürzere heftige zweite Reaktion, die langhin abfallenden Rückzugsgefechte gegen den abziehenden Gegner im dritten Anfall. Ebenso klar sieht man die Monozyten in der Mitte, immer schneller und stärker mit jeden der drei Gefechte eingreifend als die großen Aufräumer, die

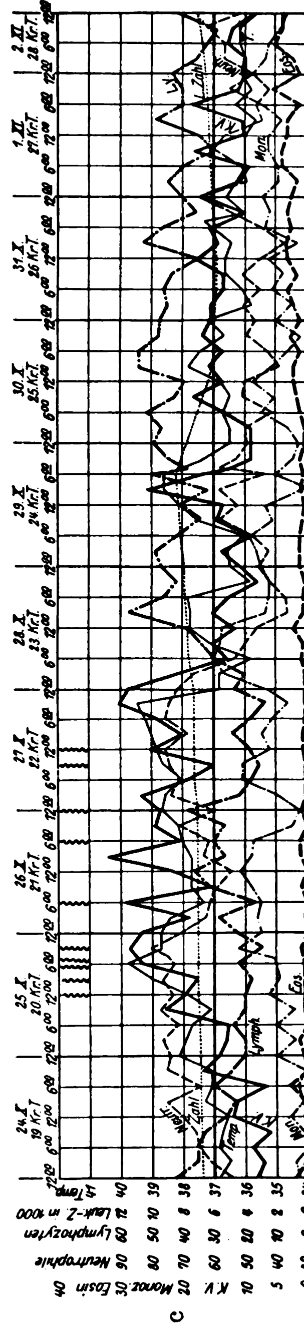
Fig. 202.



a



b



c

Fig. 202a—c. Verhalten der Leukozytenkurve bei dreistündiger Bestimmung durch 28 Tage bei einem künstlich mit *Sp. duttoni* infizierten Paralytiker (nach Sagel).

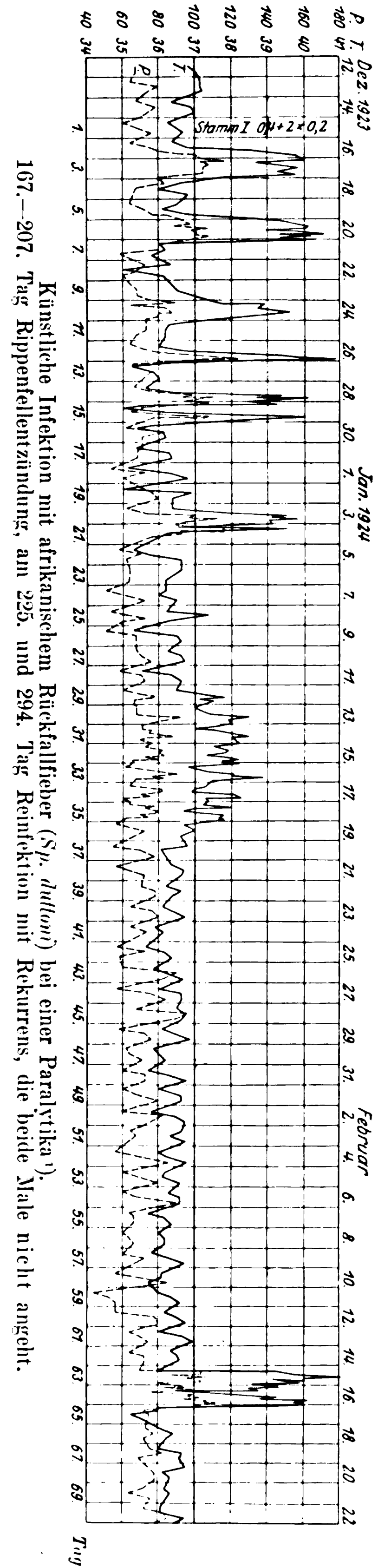


Fig. 203.

Künstliche Infektion mit afrikanischem Rückfallfieber (*Sp. duttoni*) bei einer Paralytika[1]).
167.—207. Tag Rippenfellentzündung, am 225. und 294. Tag Reinfektion mit Rekurrens, die beide Male nicht angeht.

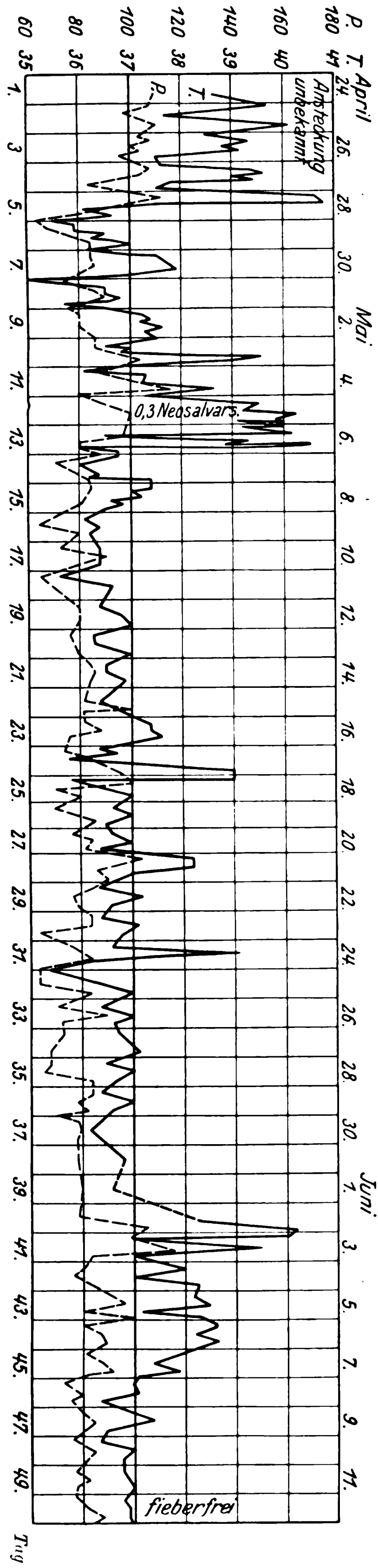


Fig. 204.

Mit Rekurrens infizierter normaler Mensch. Laboratoriums-Infektion[1]).

[1]) Kurve liebenswürdigerweise zur Veröffentlichung überlassen von Ob.-Reg.-Med.-Rat Dr. Sagel, Arnsdorf (Sachsen).

Begleiter der kräftigen Abwehr durch Immunisierung, daher ihre immer höhere Kurve und anhaltende Tätigkeit in jedem neuen mehr immunisierten und sensibilisierten Prozeß. Endlich erscheint die Lymphozytose als die aufbauende und sanierende mit jeder Attacke auf höherer Basis; ihr Schwergewicht läßt sich ohne weiteres nach der entgegengesetzten Seite wie neutrophil erkennen" (s. Kurven).

Auch HÖGLUND bestätigt bei demselben Stamm die Befunde SAGEL's. Die Thrombozyten waren während des Anfalls vermindert (wirkliche Thrombopenie), um sich in der fieberfreien Zeit wieder normal und recht hohe Werte bis zu Beginn des nächsten Fieberanfalls zu haben. Am häufigsten findet sich eine ausgesprochene Thrombozytose beim 2. und 3. Anfall, dagegen nie bei initialen Fiebersteigerungen. In der Inkubationszeit trifft man ferner auf eine mäßige Steigerung der Blutsenkungswerte. Mit dem ersten und besonders den folgenden Fieberanfällen tritt eine bedeutende Steigerung der Werte ein. Im Intervall geht der Senkungswert fast bis zur Norm zurück.

Die Infektiosität des Liquors beginnt nach BENEDEK & KULSZÁR am 4.—9. Tage des ersten Anfalls. Die gleichen Angaben machte WEICHBRODT. PLAUT & STEINER konnten sogar am 68. Tage nach dem Krankheitsbeginn Spirochäten durch Überimpfung nachweisen.

C. Das nordafrikanische Rückfallfieber.

1. Geschichte und geographische Verbreitung.

Unter den Küstenländern Nordafrikas sind am frühesten in Ägypten Rückfallfiebererkrankungen, vor allen Dingen solche mit biliösen Fiebern, bekannt geworden. GRIESINGER hat die Kenntnis der Krankheit durch seine Studien in Ägypten wesentlich vertieft, vor allem viel zur Klärung des Krankheitsbildes des biliösen Typhoids beigetragen. Nach DREYER ist das früher in Ägypten sehr verbreitete Rückfallfieber jahrelang völlig verschwunden gewesen, erst im Jahre 1908 wurden wieder Erkrankungen in Gefängnissen und menschlichen Siedlungen aller Art beobachtet. 1867 beschreibt ARNOULD Rekurrenserkrankungen aus Constantine in Algier. SERGENT & FOLEY berichten über 42 Fälle aus Südoran, BREEZE aus Marokko. Über einen Fall von Rückfallfieber berichtet IBRAHIM aus Tripolis. In Tunis kamen 1903 und 1904 (LAFFORGUE) und 1905 (NICOLLE & DUCLOUX) Fälle zur Beobachtung. BLAIZOT & GOBERT berichten über zwei Epidemien in Tunis im Jahre 1911 und vermuten deren Einschleppung aus Tripolis. In Tanger (Marokko) sind durch BREEZE 3 Fälle festgestellt. Wahrscheinlich sind die von BOUSFIELD in Karthum beobachteten Erkrankungen dem nordafrikanischen Rückfallfieber zuzurechnen. Dasselbe gilt wohl auch von den Epidemien, die RODINO, REITANI & PARISI 1921/23 in Italienisch-Somaliland beobachteten und neuerdings von den schweren Erkrankungen, die RIDING & MC. DOWELL aus Britisch-Sudan mitteilen.

Eine ausführliche Beschreibung des Rückfallfiebers in Englisch-Sudan geben RIDING & MC DURELL. Die R. ist wahrscheinlich durch Karawanen von Tunis und Marokko mit Läusen verschleppt. Es lassen sich 3 Formen unterscheiden: 1. die akute Form. Sie führt in 48 Std. zum Tode, 2. die schwere langdauernde Form, 3. die ambulante Form, welche die Gefahr des Bazillenträgertums besitzt. Es werden befallen mit Vorliebe die mittleren Altersklassen, von den Erkrankten sind 53% Männer und 47% Frauen. Die Haupterscheinungen bestehen neben dem Fieber in Stirnkopfschmerzen (93%), Lebervergrößerung (79%), Gelbsucht (70%). Submukose Petechien an der Zunge bestehen in 43%, Gallenbrechen in 22%. Herpes und Bronchitis sind selten. Das Blutbild zeigt in den ersten Tagen Neutrophilie, vom 4.—7. Tage ab Lymphozytose die ganze Erkrankung hindurch und vom 20. Tag ab Monozytose. Die Eosinophilen erscheinen nicht vor dem 10. Tag. Häufig ist eine sekundäre Anämie. Bei unbehandelten Fällen betrug die Sterblichkeit 75%. — Die angesetzten Läuse sind zwischen dem 10. und 16. Tage zu 50% infiziert.

2. Rasse, Alter und Bevölkerungsklasse.

Über Einfluß vom Klima ist nichts bekannt. Vorzugsweise ist das mittlere Alter ergriffen. Hier wie in anderen Weltteilen ist die Krankheit hauptsächlich unter der ärmeren Bevölkerung verbreitet.

3. Erreger und Überträger.

In Algier: *Spirochaeta berbera* (Sergent & Foley). Menge der Erreger im Blute schwankt. Länge: 12—13 μ, also länger als *Sp. novyi*, vielleicht länger als *Sp. obermeieri* (?) (s. Fig. 135 S. 427). Übertragung auf Affen leicht (Affenpassage schwierig), auf Ratten und Mäuse leicht (leichte Infektion). Passagen nicht immer schwierig. Überträger: Kleiderläuse, vielleicht auch *O. marocanus* und *O. normandi* (?).

In Ägypten: *Sp. aegyptica*, wahrscheinlich identisch mit *Sp. berbera* nach Balfour 13,5—22,5 μ lang.

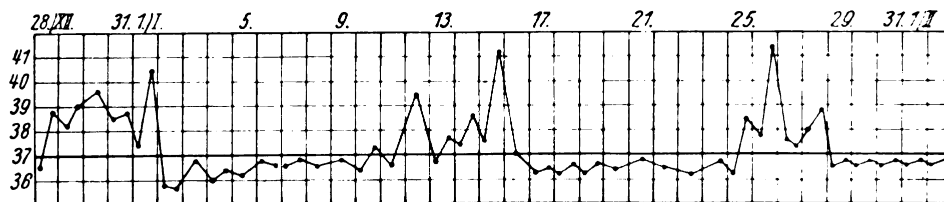
In Abessinien: (Doreau) Länge 13—18 μ.

Hauptüberträger sind die Läuse, im Somaliland ist es *O. moubata*.

4. Besondere Erscheinungsformen.

Fieber. Markante Abweichungen des Fieberverlaufs gegenüber dem europäischen Rückfallfieber fehlen. Nach Breeze wurden in Tanger Anfälle von 4—15 Tagen Dauer, Intervalle von 3—8 Tagen Dauer gesehen, mit kritischem Abfall. Nach Conseil beträgt die Anzahl der Anfälle 2, selten 4, die Dauer 5—6 Tage mit einem ersten Intervall von 10 Tagen.

Fig. 205.



Nordafrikanisches Rückfallfieber. (Nach Sergent-Foley.)

Von erheblichen Atypien des Fiebers berichtet Lafforgue. In 8 Fällen waren die Kurven so unregelmäßig, daß sie an intermittierende Malaria erinnerten.

Nasenbluten wird in 25% der Fälle (Rizutti) beobachtet.

Übelkeit ist ein häufiges Symptom im Beginn der Krankheit, in 50% besteht nach Rizutti Erbrechen. Auch Rodino fand häufig Erbrechen.

Muskel- und Kopfschmerzen bestehen in 60% nach Reitani & Parisi sowie Rodino.

Beteiligung der einzelnen Organe an der Erkrankung.

Die Milz zeigte bei Rekurrensfällen in Tripolis nach Rizutti in 80% eine Schwellung. Nach Laffogue ist sie in Tunis ständige Begleiterscheinung.

Leberschwellung wird von Rizutti in 15% der Fälle beobachtet. Breeze und Lafforgue heben die starken Schmerzen in Milz und Leber mit Vergrößerung der letzteren hervor.

Ikterus beschreibt Rizutti in 10% der Fälle. Laffourgue findet ihn häufig. Der großen Schmerzhaftigkeit der Leber entsprach in einem Obduktionsfalle Lafforgue's eine Perihepatitis acuta.

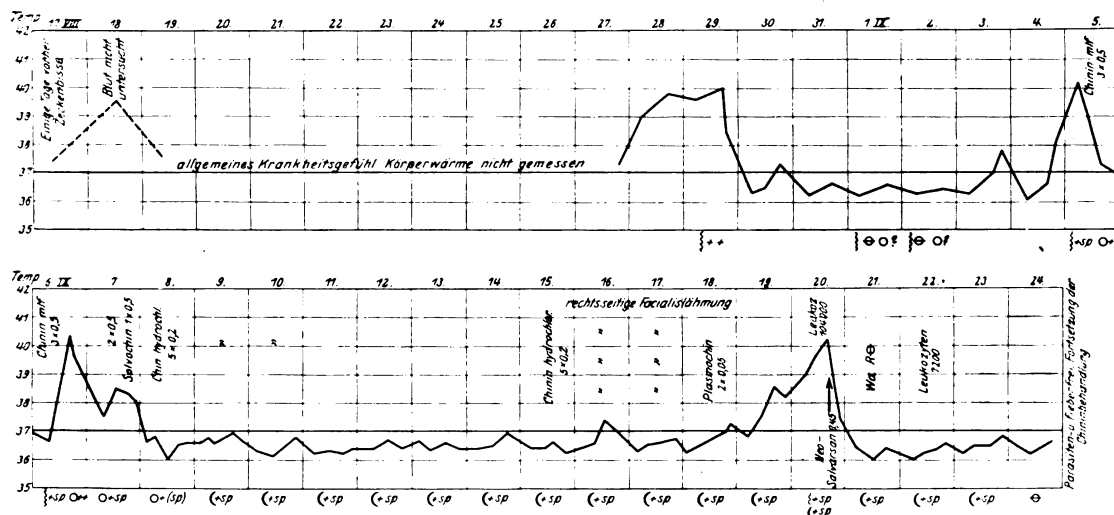
Auch Sergent & Foley erwähnen in Tunis schweren Ikterus bei Europäern, jedoch nicht bei Eingeborenen. Sie machten folgenden Versuch: Ein mit dem ikteruserzeugenden Stamm infizierter Affe stirbt nach 5 Tagen. Etwas Blut wird 2 Europäern in die Bindehaut eingeträufelt, beide erkranken nach 8 Tagen: der eine zeigt zunächst einen schweren Ikterus und erst am 3. Tag Spirochäten.

Eine tödlich verlaufende Darmentzündung mit blutigen Durchfällen, in denen die Erreger nachgewiesen werden konnten, beschreibt Yacoub. Die Leichenöffnung ergab eine Entzündung der Darmschleimhaut mit submuhösen Blutungen und Gangrän auch noch im Anfang des Ileumteiles.

Auf besondere Erscheinungen seitens der Nieren, der Lungen und des Kreislaufes ist nicht hingewiesen.

Unbedingt auffallend sind die häufig wiederkehrenden Berichte über schwere Erscheinungen seitens des Nervensystems. Ardin-Delteil, Raynaud, Coudray & Derrieu teilen 12 Fälle mit meningitischen Symptomen (Erregungszustände, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Kernig'sches Symptom) mit. In der Mehrzahl dieser Fälle wurden auch Liquorveränderungen in Form der Vermehrung mononukleärer Zellen und Eiweißvermehrung gefunden. Sp. waren in der Lumbalflüssigkeit nicht nachweisbar. Porot beschreibt 4 Fälle bei Eingeborenen, die mit Halluzinationen, Wahnvorstellungen und Delirien einhergingen. Einer der Kranken flüchtete und wurde erst am folgenden Tage 3 km entfernt in noch ziemlich benommenem Zustand wieder aufgegriffen. Bei allen 4 bestand retrograde Amnesie. Die Rekonvaleszenz verlief ungestört. Die Lumbalpunktion bei einem Kranken zeigte normale Verhältnisse. Soulié meldet aus Algier die gleiche Beobachtung. Ihm, wie Brault und Montpellier gelang auch der Nachweis der Sp. in der Zerebrospinalflüssigkeit. Wenn man aus der Schilderung Arnould's entnimmt, daß auch im Jahre 1867 in Algier bereits Nervensymptome, Kopfschmerzen, Delirien, Hallu-

Fig. 206.

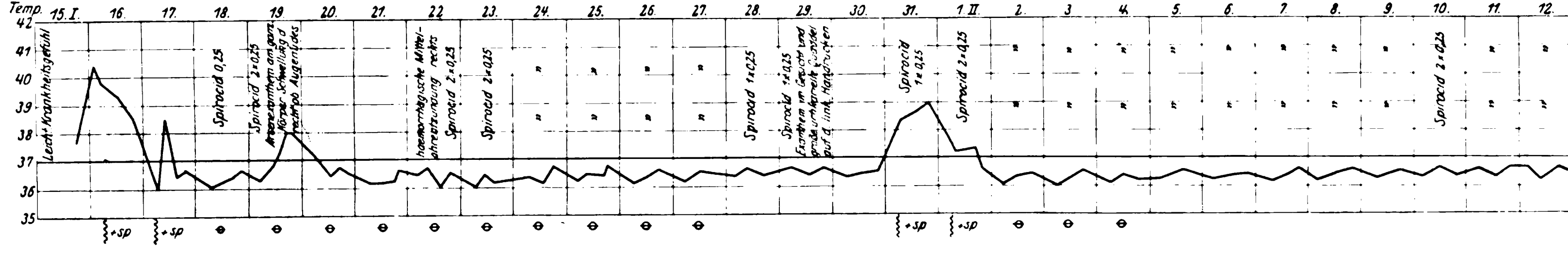


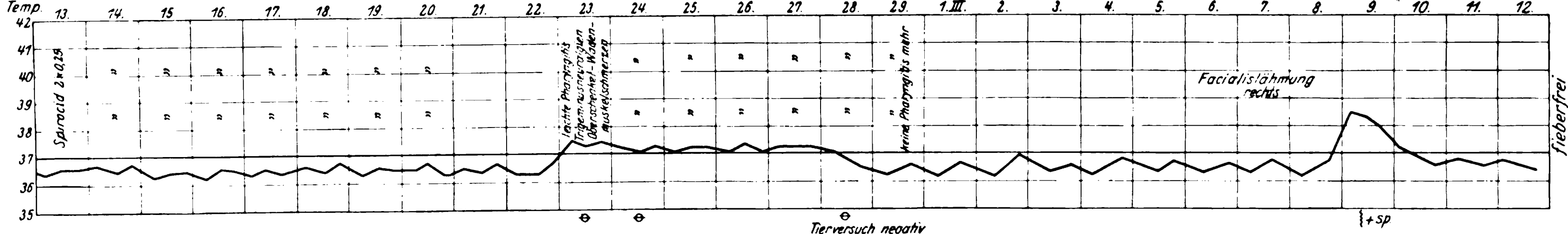
7. 9. Blutbild:		8. 9. Blutbild:	
Leukoz.	5000	Eos.	1%
Stabk.	3%	Stabk.	1%
Segm.	34%	Segm.	26%
Lympho.	52%	Lympho.	71%
gr. Mono.	3%	Uebergangsf.	1%
Uebergangsf.	4%		

+ sp. = spärlich o = Ring (= Halbmond

Ansteckung mit nordafrikanischem Rückfallfieber (*Sp. berbera*); eigene Beobachtung.

Fig. 207.





19. 1. Blutbild: Eos.	1%	2. 2. Blutbild: Leukoz.	7200
Segm.	66%	Eos.	47%
Lympho.	29%	Stabk.	1%
gr. Mono.	2%	Segm.	31%
Uebergangsf.	2%	Lympho.	55%
Polychromatophilie + sp.		Uebergangsf.	4%
Polychromatophilie + sp.		gr. Mono.	5%
		Uebergangsf.	4%

Laboratoriumsinfektion mit nordafrikanischem Stamm (*Sp. berbera*); eigene Beobachtung.

zinationen, Depressionszustände besonders häufig waren, so bekommt man den Eindruck, daß der nervöse Apparat bei dem nordafrikanischen Typus des Rückfallfiebers besonders häufig ergriffen ist. Auch REITANI und PARISI finden unter 217 Fällen in Italienisch-Somaliland 2mal Delirien und 1 Todesfall mit meningitischen Erscheinungen.

Die gleichen Autoren beobachteten in 5% Iritis.

Blut. Die Zahl der Leukozyten ist nach TOURNADE auch beim nordafrikanischen Rückfallfieber vermehrt. Er fand 12—16000, ja 30000 und behauptet, daß derartige Leukozytosen auch in der fieberfreien Zeit beständen. Im Anfall besteht Leukozytose, die später von einer Monozytose abgelöst wird (SERGENT & FOLEY, MARZELS, CONSEIL, CASTELLANI). RODINO sah sekundäre Anämie.

Bemerkenswert erscheinen zwei Fälle mit rechtsseitiger Fazialislähmung durch denselben Stamm. Der erste Kranke war in Marokko offenbar durch Zeckenstiche infiziert, nach dem 3. Anfall stellte sich eine leichte Fazialislähmung ein. Verfasser steckte sich mit diesem auf Mäuse übertragenen Stamm an und erlitt nach dem 3. Anfall gleichfalls eine leichte Fazialislähmung (s. Fig. 206 und 207). Auch YACOUB sah eine toxische Neuritis des rechten Schultergürtels.

SAGEL bemerkte, daß das durch Zeckenbiß auf Paralytiker übertragene Rückfallfieber klinisch viel schwerer verlief, als das Rückfallfieber nach Mäuseblutverimpfung. Der Ablauf des Fiebers war in beiden Gruppen fast der gleiche.

5. Prognose.

Die Prognose ist nicht immer gut. Unter 22 Fällen LAFFORGUE's verliefen freilich 3 tödlich. RODINO sah unter etwa 500 Fällen 46 Todesfälle = 9%, REITANI & PARISI unter 217 Kranken dagegen nur 1,5%.

6. Spirochätenträger.

CATANEI wies in Algier unter 5 Kindern 4 Spirochätenträger nach, die sonst klinisch gesund erschienen. Eine 2. Untersuchung nach 54 bzw. 98 Tagen lieferte bei 2 Kindern abermals ein positives Ergebnis. Die Rückfälle verlaufen anscheinend sehr milde und chronisch, so daß sie übersehen werden. In Ostafrika haben GROTHUSEN, WIENER in Albanien (s. S. 486), RIDING & MC. DOWELL in Englisch-Sudan, MÜHLENS in Palästina, MATHIAS in Polen ähnliches beobachtet. Auch nach SERGENT & FOLEY (Nordafrika) finden sich im Blut in der fieberfreien Zeit Spirochäten, deren mikroskopischer Nachweis allerdings meist nicht gelingt.

7. Vorbeugung und Verhütung s. S. 492 bzw. 499 und 8. Erkennung und Behandlung s. S. 520 bzw. 526.

D. Das amerikanische Rückfallfieber.

1. Geschichte und geographische Verbreitung.

Hinsichtlich der Frage der Artverschiedenheit der Sp. ist die Tatsache nicht ohne Interesse, daß das 1844 zum erstenmal in Philadelphia beobachtete Rückfallfieber (CLYMER) von irischen Einwanderern eingeschleppt worden ist. Dabei sollen die Neger besonders bösartige Fälle gezeigt haben. 1850/51 sind Erkrankungen in Buffalo und in Alaska (CLYMER) vorgekommen. In das Jahr 1869 fallen Epidemien in New York, Philadelphia, Washington, Maryland, New Yersey, Connecticut, Boston, ins Jahr 1874 in Oroville und in Kalifornien (chinesische Arbeiter), in Worcester (Mass.) (armenische Einwanderer). Später wird nur noch von sporadischen Fällen berichtet, die niemals Amerikaner, sondern stets nur Einwanderer (WARD, TUTTLE, CARLISLE, HUNTES & COPE, GOLDFARB, CHRISTIAN, MEADER, WARING) bzw.

Leute betrafen, die außer Landes gewesen oder mit Zigeunern in Berührung gekommen waren. Vereinzelt ist auch das Rückfallfieber in Kuba (Havanna) und Panama aufgetreten (1902 Biada). Aus Mexiko liegen Beobachtungen in der Gegend zwischen Veracruz und Tampico vor. Darling gibt an, daß das am Panamakanal beobachtete Rückfallfieber von kolumbianischen Arbeitern eingeschleppt worden sei. Auch Baetz berichtet über einen Fall aus dem Ankon-Hospital in Panama. Auch bei den beiden Fällen, die Garcia und Lorenz 1910 und 1911 aus Argentinien beschrieben, ist Einschleppung wahrscheinlich, da die Möglichkeit wochenlang schlummernder Infektion nach den Beobachtungen von Catanei, Grothusen, Wiener, A. Mayer beim Menschen und nach Todd und Aznar bei der Ratte durchaus besteht.

Anders liegen anscheinend die beiden Fälle von Briggs aus Kalifornien und der Fall von Bernascini aus Jujuy (Nordargentinien), bei denen allem Anschein nach eine Einschleppung nicht in Frage kommt.

Die beiden Fälle von Briggs sind insofern bemerkenswert, als es sich um ein Ehepaar handelte, das auf einem Autoausflug in Kalifornien in einer verlassenen Waldhütte nächtigte und dort von Wanzen oder Zecken gebissen wurde.

Vor allem von den nordamerikanischen Epidemien gilt nach Murchison, daß sie auf irische Infektionen zurückzuführen seien, und man habe keinen Grund, anzunehmen, daß die Krankheit irgendwie in Amerika einheimisch sei. Aus Südamerika liegen sonst noch von Blanchard, ferner von Robledo, Franco, Toro & Martinez und Pampana Berichte über die Krankheit in Kolumbien vor.

In Uruguay gibt es nach einer Mitteilung von Etschepare kein Rückfallfieber.

2. Erreger und Überträger.

Spirochaeta novyi. Länge 7—9 μ (Balfour), nach Schellack 17—20 μ (daraus mag die Unzuverlässigkeit der Größenangaben erhellen). (S. Fig. 139 S. 428.) Sie soll besonders enge, regelmäßige Windungen haben (Uhlenhuth & Händel), von ungewöhnlich starrer Form (Schellack) sein, vor allem gegenüber der *Duttoni*. Übertragung auf Affen leicht, auch auf Ratten und Mäuse. Infektion leichter als bei *Sp. duttoni*.

Carlisle gibt allerdings für seine beiden Fälle an, daß es sich hierbei um Infektion mit *Sp. obermeieri* (morphologisch!) gehandelt habe.

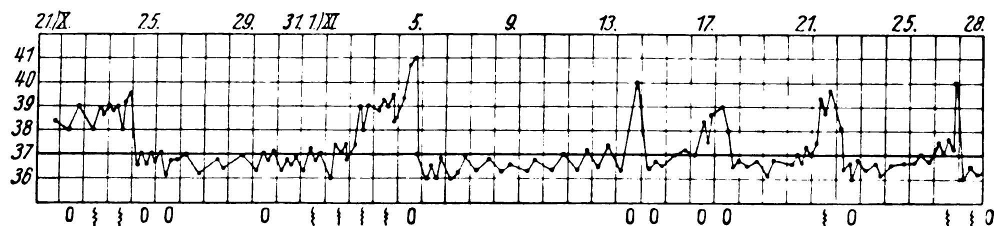
Überträger: in Nordamerika fraglich (*Argas miniatus*? [Schellack], Wanzen? [Briggs]), in Panama: *Ornithodorus talaje* und *venezuelensis* (Bates & Dunn & John), in Kolumbien *Ornithodorus venezuelensis* (Franco, Toro & Martinez, Brumpt) *talaje* (Pampana) und *Argas americanus* (Robledo).

Für Peru kommen Läuse als Überträger in Frage (Chiriboga).

3. Besondere Erscheinungsformen.

Gerade die von Manteufel und Bohne beobachteten Laboratoriumsinfektionen mit dem amerikanischen Typus geben Manteufel zu der Bemerkung Anlaß, daß der klinische Verlauf für die einzelnen Arten nicht bezeichnend sei.

Fig. 208.



(Nach Mühlens.)

Fieber. BOHNE hebt hervor, daß die späteren Anfälle schneller aufeinanderfolgen als die drei ersten (vgl. Kurve); dabei war das Allgemeinbefinden mehr gestört. Bei MANTEUFEL war der 5. Anfall ebenfalls heftiger als die vorhergehenden.

Beteiligung der einzelnen Organe bei der Erkrankung.

Bei den beiden Fällen von BRIGGS (Ehepaar) dauerte die Inkubation 8 Tage.

Die Krankheit begann mit Kopfschmerzen und leichtem Schüttelfrost, Nasenbluten fehlte (CARLISLE, BRIGGS). BRIGGS erwähnt außerdem Erbrechen.

Die Zunge war bräunlich belegt.

Herpes fand BRIGGS.

Hautausschlag sahen BOHNE und CARLISLE, der ihn als auf Druck verschwindendes kleinfleckiges Exanthem in Gesicht, Nacken und auf der Brust beschreibt.

Die Leber war nur in dem Fall von BOHNE vergrößert.

Die Milz war vergrößert und etwas schmerzhaft (BOHNE, CARLISLE), dagegen konnte BRIGGS keine Milzschwellung nachweisen.

Seitens des Nervensystems traten, wie gewöhnlich, Kopf-, Rücken- und Gliederschmerzen in den Vordergrund.

Im Blut zeigt sich das übliche Bild: Leukozytose, Monozytose (BOHNE, CARLISLE, BRIGGS).

Der Urin enthielt in den beiden Fällen von CARLISLE eine Spur Eiweiß und vereinzelt hyaline Zylinder, nach BRIGGS nur hyaline Zylinder.

Als Komplikation wird von BOHNE eine Pleuritis angeführt.

Die von CHIRIBOGA in Peru geschilderten Fälle verliefen mit einer Ausnahme leicht. Es bestand fast durchweg eine leichte Leber- und Milzschwellung, ebenso Ikterus. Nasenbluten war häufig. Die Epidemie spielte sich unter einer armen, schlecht genährten Bevölkerung ab. Nach DEL PRADO ist das Rückfallfieber in Peru im Jahre 1856 eingeschleppt und seitdem in der ärmeren Bevölkerung endemisch geworden. — Aus Guayaquil (Ekuador) berichtet 1927 HEINERT über einen Kranken mit persischem (?) Rückfallfieber, der sich seit 8 Jahren im Lande aufhielt. Der Fall ist insofern unklar und nicht beweisend, als keine Spirochäten gefunden wurden und die Kurve noch an ein Fünfttagefieber (Febris wolhynica) erinnert.

In der letzten Zeit berichtet PAMPANA über 91 Fälle von Rückfallfieber aus der Minengegend von Choró (Kolumbien). Unter ihnen befinden sich allein 14 Kinder unter 4 Jahren. Die Erkrankungen verliefen leicht. Todesfälle ereigneten sich nicht. Von 38 unbehandelten Kranken hatten 55,3% einen, 18,4% zwei, 23,7 % drei und 2,62% vier Anfälle. — Reinfektionen kamen bei den mit Neosalvarsan Behandelten bereits nach 4 Monaten, bei einem Unbehandelten nach 8 Monaten zustande.

Fieber. Der erste Anfall dauerte durchschnittlich 64 Stunden, häufig fand sich eine tiefe Remission im Anfall. Die Zwischenräume zwischen dem ersten und zweiten Anfall schwankten zwischen 4—27 Tagen (Mittel 10¼ Tage). Bei den Eingeborenen, die anscheinend schon Rückfallfieber durchgemacht hatten, war die Anfallsdauer verkürzt. Der Fieberverlauf war uncharakteristisch.

Beteiligung der einzelnen Organe bei der Erkrankung.

Der Puls ist durchweg im Vergleich zur Fieberhöhe verlangsamt.

Die Zunge ist belegt.

Kopfschmerzen fanden sich in 95%.

Schweißausbrüche traten in 91% auf.

Schüttelfrost beobachtete P. in 80%.

Subikterische Verfärbung ohne richtigen Ikterus und Erbrechen kamen in 70% vor, desgleichen Schmerzhaftigkeit der Gelenke und langen Knochen.

Sehr bezeichnend war das gedunsene Aussehen des Gesichtes bei der Hälfte der Fälle, das mit Conjunctivitis, Augenschmerzen und Lichtscheu einherging.

Leber- und Milzvergrößerung zeigte ein Drittel der Kranken.

Ein Sechstel der Kranken klagte über allgemeine Leib- und Rückenschmerzen, zwei von ihnen bezogen sie auf den Mc Burney'schen Punkt, so daß man zunächst an eine Appendicitis dachte.

Allgemeine Unruhe während der Anfälle ist häufig.

Einmal kamen Krämpfe zur Beobachtung.

Herpes und Ausschlag erwähnt P. bei je zwei Kranken.

Der Blutdruck sank bei einigen Kranken etwas ab.

An Nachkrankheiten erschien je einmal Herpes zoster und eine einseitige Facialislähmung.

Bemerkenswert ist die allgemeine Schwäche, die sich an das Überstehen eines Rückfallfiebers anschließt.

Die Erreger waren sehr spärlich, beim ersten Anfall ließen sie sich nicht sofort sondern erst im weiteren Verlauf des Fiebers nachweisen. Nach Dunn bezeichnet er die Spirochäte als *Spirochaeta neotropicalis*.

Das Blutbild entsprach durchaus dem anderer Rückfallfieber, soweit sich aus der geringen Anzahl Schlüsse ziehen ließen.

In 2 von 6 Fällen fiel die Formolgel-Probe positiv aus.

Der Urin enthielt durchweg Eiweiß, allerdings meist nur in Spuren. Gelegentlich fanden sich vereinzelte granulierte Zylinder, Indican und Gallepigment. Urobilin war häufig spurweise positiv.

4. Erkennung und Behandlung s. S. 520 bzw. 526.

E. Die asiatischen Rückfallfieber.

1. Das Rückfallfieber in Indien.

a) Geschichte und geographische Verbreitung.

Das Rückfallfieber hat in Asien seinen Hauptherd in Indien gehabt. Die älteren, aus den fünfziger Jahren stammenden Berichte lassen auf Ausbreitung der Krankheit in Patna, ferner in den Nordwestprovinzen, Agra, Mirad, Alahabad, Gazipur, im Gebiet des Benares und am Ganges schließen, ferner an verschiedenen Punkten des Punjab. Hier spielte sich wieder Winter 1923 bis Sommer 1924 im Nordwesten eine größere Epidemie mit 16614 Kranken und 1902 Todesfällen ab (Graham). Spirochäten sind zuerst von Carter in Bombay festgestellt worden (Bombay Relapsing fever). Das Fieber hat in den Jahren 1876/77 in ganz Indien eine große Verbreitung gefunden. Mackie und Chosky haben die Erkrankung besonders studiert. Die älteren Berichte seien durch folgende neuere ergänzt: Humphry und Jukes melden Fälle aus dem Darjeelingdistrikt (letzterer berichtet von dem Vorkommen des Fiebers unter den Tibetanern und in Nepal), Smith und Graham von der afganischen Grenze Indiens 7000 Fuß über dem Meere, Steen und Townsend aus dem Bulandshahrdistrikt, Browse aus Quetta.

In der letzten Zeit hat Cragg in geradezu mustergültiger Weise einen Überblick über das Rückfallfieber in den vereinigten Provinzen Agra und Oudh gegeben.

b) Klima, Jahreszeit, Alter, Bevölkerungsklassen.

Die äußeren Lebensverhältnisse spielen auch in Indien eine große Rolle. Zu Zeiten der Hungersnot schwellen die Epidemien an. Solverini beobachtet die Aus-

breitung in Bombay zunächst unter den Arbeitern der Baumwollenfabriken, ferner das gehäufte Auftreten während der warmen und feuchten Monate. Auch nach den sorgfältigen Studien von CRAGG ist die R. in der heißesten Zeit — März bis Mai — am verbreitetsten. Kleinere Epidemien sind über das ganze Jahr verstreut (MEHTA, RAJA, MALLANAH u. a.). Die R. findet sich gleichfalls hier mit Vorliebe in den ärmeren Volksschichten (Verlausung). Unter 2111 Kranken waren vertreten Kinder bis zum 15. Jahre 18,7%, Erwachsene vom 15.—50. Jahre mit 61,8% und die über 50 Jahre alten mit 7,8%. Auch ROY betont, daß Kinder weniger als Halberwachsene und Erwachsene befallen würden.

c) Erreger und Überträger.

Spirochaeta carteri. Länge 10—16 μ (MACKIE), soll dicker sein wie *Spirochaeta novyi.* (Fig. 140, S. 428.) Übertragung auf Affen leicht (1 Anfall), auf Ratten und Mäuse leicht; Affen- und Mäusepassage positiv.

Überträger: Läuse (CRAGG, GILL, MACKIE), Kleiderläuse (STEEN & TOWNSEND), Wanzen (*Bragada picta* nach BROWN). Der letzte Überträger würde auch besser mit der Jahreszeit der höchsten Verbreitung der R. in Einklang stehen. Versuche, R. mit Moskitos zu übertragen, waren erfolglos (CRAGG, MALLANAH).

d) Besondere Erscheinungsformen.

Die Inkubationszeit beträgt nach STEEN & TOWNSEND 4—8 Tage.

Fig. 209.

(Nach ROGERS.)

Fieber. Der Fieberverlauf schwankt anscheinend sehr. Die Dauer des ersten Anfalls wird auf 6—7 Tage angegeben, von STEEN & TOWNSEND auf 8 Tage.

Nach CHOSKY beträgt die Dauer der fieberfreien Zeit zwischen dem ersten Anfall und dem Rückfall 5—19 Tage, am häufigsten 7 Tage, nach STEEN und TOWNSEND 5—14 Tage.

Während CHOSKY angibt, daß 50% der Kranken in Bombay keinen Rückfall, 40% nur einen, 7% zwei und 3% drei und mehr Rückfälle hatten, liest man bei ROGERS, daß nur 23% ohne Rückfall, 49% einen, 20% zwei, 5% drei, 2% vier Rückfälle hatten. STEEN & TOWNSEND sahen in 81% nur einen Rückfall, SMITH & GRAHAM von 9 Fällen 3 ohne Rückfälle, 4 mit einem, 1 mit zwei, 1 mit drei Rückfällen. Der Anfall soll nach CASTELLANI & CHALMERS (zit. nach MÜHLENS) gewöhnlich ohne Schüttelfrost erfolgen. Regelwidrigkeiten im Fieberverlauf sind überaus häufig (STEEN & TOWNSEND). Lytischer Fieberabfall scheint besonders gefahrdrohend zu sein.

Krasse Temperaturstürze sind nicht selten (ROY).

Alle Beobachter berichten über die außerordentlich schweren Erscheinungen der indischen Form.

Beteiligung der einzelnen Organe an der Erkrankung.

Vielfach wird rotfleckiger Ausschlag auf der Haut erwähnt (MEHTA).

Nasenbluten wurde von STEEN & TOWNSEND in 34% der Fälle beobachtet, auch ROY sah es häufig.

STEEN & TOWNSEND sahen im Gegensatz zu JUKES häufiger Erbrechen, seltener Durchfälle.

Verhältnismäßig häufig scheint Parotitis zu sein (7% STEEN & TOWNSEND).

Die Milz ist vergrößert.

Ganz besonders verleiht dieser schweren Form des Rückfallfiebers der schwere und früh auftretende Ikterus sein Gepräge. Die hier besonders häufige biliöse Form führt sehr oft schon nach kurzer Zeit zum Tode. ROGERS hebt die Häufigkeit des schweren Ikterus mit Petechien, erheblichen Erschöpfungszuständen, unregelmäßigen und langen Fieberbewegungen, Neigung zu örtlicher Entzündung hervor.

Die Leber ist geschwollen.

JUKES beobachtete keine Albuminurie.

STEEN & TOWNSEND und GILL erwähnen das häufige Vorkommen von Pneumonien.

Schwere Krankheitsbilder seitens des Nervensystems, namentlich Delirien und Koma, gehören ebenfalls zu den hervorstechendsten Erscheinungen (JUKES, STEEN & TOWNSEND, ROY, MEHTA).

Von Augensymptomen ist Konjunktivitis erwähnt (MEHTA).

In diesem Zusammenhang erscheint eine Beobachtung STONE's bemerkenswert, der bei zwei 10jährigen Kindern in derselben Schule eine Meningitis fand; die eine erwies sich als Meningokokken-, die andere dagegen als Rückfallfiebermeningitis. Die Fälle blieben vereinzelt.

Im Blute sahen JUKES und MALLANAH im Anfall hohe Leukozytose mit Polynukleose. BROWSE erwähnt bei dem in Quetta beobachteten Fieber eine weniger ausgesprochene polymorphkernige Leukozytose mit sehr erheblichem mononukleären Anstieg. Auch ALLARY erwähnt aus einer Epidemie in Kien-an 20% Mononukleäre im 1. Fieberanfall.

RUSSELL, AGYAN & UBHAYA beschreiben Bilder, die typhusartig mit schweren Durchfällen und Ödemen verliefen.

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen findet sich nur eine Angabe über Orichitis (IMAI). In zwei Fällen konnte er miliare Hämorrhagien in der subkapsulären Schicht mit exsudativer Entzündung nachweisen. Es bestand zentrale zellige Infiltration mit peripherer Blutung. Zwischen beiden Zonen lagen Makrophagen, in denen Spirochäten eingeschlossen waren. GOTO & KIKUTA konnten bei Rekurrensleichen Spirochäten in den Hodenkapillaren auffinden.

e) Prognose.

Die Sterblichkeit ist ungewöhnlich hoch (CARTER 18%, MACKIE 38% bei 3196 Fällen, CHOSKY 30,7—40% bei 7131 Fällen, STEEN & TOWNSEND 75—80% bei 744 Fällen, bei einer anderen Serie von 140 Fällen 54,3%. Später fiel die Letalität auf 26,5% ab). Nach RUSSELL, AGYAR & UBHAYA starben 1824 in der Präsidentschaft Madras allein 10000 Einwohner. Solche Epidemien finden sich auch noch in späteren Jahren 1836/37, 1848/50, 1852/53, 1856/57, 1862/63/65, 1877/78 (CRAGG). Demgegenüber sind auch in Indien immerhin leicht verlaufende Rückfallfieber zu verzeichnen (BROWSE in Quetta, SMITH & GRAHAM an der afganisch-indischen Grenze). MEHTA hatte 17,3%, MALLANAH 14% Tote (1922). Dagegen geben RUSSELL, AGYAR & UBHAYA für eine Epidemie von 9060 Fällen, die 1921 in der Präsidentschaft Madras

wütete, Letalitätsziffern von teilweise 100% an; der mittlere Durchschnitt betrug 37,3%. GILL beobachtete in den Jahren 1918/20 allein in Karnal (Punjab) 1232 Fälle mit 29,1% Sterblichkeit.

Von Interesse ist, daß außer der typisch schweren biliösen Form noch solche Fälle beobachtet werden, in denen ähnlich wie beim europäischen Rückfallfieber, sich langwierige Schwäche und anämische Zustände einstellen (SMITH & GRAHAM). Die indische Form zeigt entsprechend der russischen aus den Jahren 1918—1922, wie sehr die Prognose durch Unterernährung und Verwahrlosung getrübt wird.

f) Vorbeugung und Verhütung.

Soweit durchführbar, kommt auch hier nur **Entlausung** in Frage. WANHILL erzielte damit bei einem indischen Regiment einen durchschlagenden Erfolg.

g) Erkennung und Behandlung s. S. 520 bzw. 526.

2. Das Rückfallfieber im übrigen Asien.

In **Indochina**, vorzugsweise Französisch-Tonking, ist nach IMBERT und LARROQUE das Rückfallfieber etwa seit 15 Jahren eingeschleppt und endemisch geworden. Seit dem Jahre 1904 ist es auch epidemisch aufgetreten. Bei der Epidemie im Jahre 1908 sind 44% der Bevölkerung von Rekurrens befallen worden.

Die ähnlich wie die indische bösartig auftretende Krankheit ist nach Beobachtung von MILLOUS in Tanh-hoa auf verhältnismäßig abgelegene Gegenden beschränkt geblieben. Das Erscheinen der Krankheit erfolgte in bestimmten Zeiträumen in den gleichen Gegenden.

Der **Erreger** wird von LARROQUE als verschieden von den anderen bezeichnet, der von MILLOUS in Tanh-hoa beobachtete maß 9—15 μ. Übertragung auf Affen und weiße Mäuse gelingt leicht; Steigerung der Virulenz durch Passagen. **Überträger** sind nach LARROQUE und IMBERT bei der Masse des vorhandenen Ungeziefers noch nicht ermittelt.

Der Krankheitsverlauf ist meist überaus schwer. Von LARROQUE werden 4 Hauptformen unterschieden: leichte, typhoide, biliöse und typhobiliöse.

Das Blutbild im Anfall setzt sich nach MATHIS & LÉGER zusammen aus: Neutrophilen 81,6, Lymphozyten 6,2, Monukleäre 12,2, Eosinophile 0. Beim **chinesischem** R. fand SULDEY Reizzellen, seltener Myelozyten.

Eine hämorrhagische Form kommt nach IMBERT ebenfalls vor.

Die Letalität beträgt nach CHAMBERLAIN, BLOOMBERGH & KILBOURNE 27—42%, nach CASAUX 27%, nach IMBERT 20%, bei der hämorrhagischen Form 80%; auch bei LARROQUE ist hohe Sterblichkeit verzeichnet.

Eine sehr lehrreiche Aufstellung für die Wirkung der Salvarsanbehandlung in **Tonking** gibt NOC:

1907	über	1000	Fälle	50% Sterblichkeit
1908	,,	2300	,,	
1909	,,	1581	,,	
1910	,,	315	,,	
1911	,,	840	,,	
1912	über	1761	Fälle	= 11% Sterblichkeit

In **Siam** kommt Rückfallfieber selten zur Beobachtung (MENDELSON).

In **China** sind an verschiedensten Orten Rekurrenserkrankungen festgestellt, nach JEFFERYS & MAXWELL zuerst von HILL in Pakhoi, später in Shanghai und Hankow, ferner in den Provinzen Chili, Kiangsu, Hupei, Kwangtung, Hongkong, Tientsin, Hankow und Pakhoi, nach JUVEAU-DUBREUIL in Setchuan. Gleicher Erreger wie in Tongking, aber milder Verlauf. Neuerdings berichtet er über eine weitere Epidemie in Setschuen. Die R. haust mit Vorliebe unter der ärmeren Bevölkerung.

Ihre Hauptzeit, in der sie epidemisch wird, ist April—Mai. Sie verschwindet Oktober/November. Als Überträger vermutet Jouveau-Dubreuil Wanzen und Flöhe.

Bei 50 Fällen dauerte im Mittel der 1. Anfall 7 Tage, der 2. 4,5 Tage. Es hatten:

1 Anfall	19	Zwischenraum nach dem	1.	Anfall	6.4	Tage	26	Fälle
2 Anfälle	27	,, ,, ,,	2.	,,	5.0	,,	23	,,
3 ,,	13	,, ,, ,,	3.	,,	5.0	,,	7	,,
4 ,,	7							
5 ,,	2							
unbest.	5.							

Im klinischen Bild traten Leberschwellung und Ikterus in 50%, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Delirien und Halluzinationen hervor. Milzschwellung war selten, Kreislauf und Atmung kaum gestört, desgleichen Verdauung. Eine sekundäre Anämie war häufig. Das Blutbild zeichnete sich im späteren Verlauf durch Mononukleose aus. Erst beim Schluß des letzten Anfalls erschienen die Eosinophilen wieder. Die Spirochäten waren im Verlauf des ersten Anfalls meist reichlich vorhanden. Die Sterblichkeit betrug 13,4%.

Uthemann & Fürth beobachteten in Tapatau im Schutzgebiet Kiautschou eine kleine Epidemie. Toyoda erwähnt eine Epidemie von 75 Fällen mit 6 Todesfällen in der Mandschurei. Ikterus und Delirien fanden sich nur bei den Schwerkranken. Skinner, Trimble & Cher berichten von einer leichten Epidemie (40 Fälle) in Fukien, bei der vorwiegend Kopf- und Muskelschmerzen, sowie 26mal Ikterus und 3mal Exanthem vorkamen. Spirochäten waren nur spärlich im Blut vorhanden.

Über einen ziemlich unklaren Fall aus dem Schantungbezirk, der mit Anzeichen eines Weil- und Rückfallfiebers verlief und bei dem sich Sp. vom Typ Obermeier fanden, berichtet Izeki. Er schlägt den Namen: „febris recurrens icterohaemorrhagica“ vor.

In Westsibirien sind Fälle aus dem Gouvernement Tobolsk bekannt; aus Japan auf der Skikoku-Insel (Clemow) und von den Philippinen (Osler).

Katsurada, Nagano & Takemoto beschreiben aus Japan eine Erkrankung von „febris recurrens perniciosa“, die mit rückfallfieberähnlichen Erscheinungen nach einjähriger Dauer tödlich verlief. Im Blut fanden sich Spirochäten, die der *Sp. duttoni* glichen. Es bestand eine allgemeine Drüsenschwellung mit gleichfalls positivem Spirochätenbefund.

Nach Niederländisch-Indien ist die R. von China aus eingeschleppt (Kiewiet de Jonge; dort auch geschichtliche Übersicht). Römer beobachtet vier Fälle bei Chinesen auf Ostsumatra.

Aus Südarabien liegt von Markham Carter ein Bericht vor (Mudaribadidistrikt und in den Feldern von Sanawi). Erreger: *Sp. duttoni*? Übertragung: durch eine Zeckenart. Der Typus des Fiebers stimmt mit dem des zentralafrikanischen überein: kurze Inkubationszeit, Milzschwellung, starke Durchfälle, Kopfschmerzen, Knochenschmerzen und erhebliche Erschöpfung.

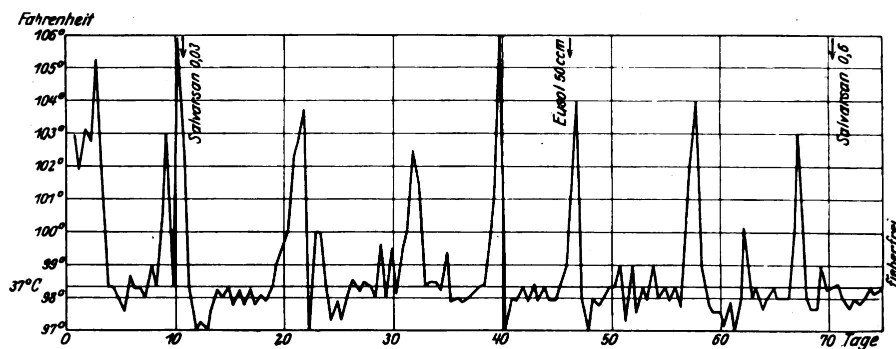
Zu welcher Gruppe der Rekurrensformen das von Schneider in Nordsyrien (Adana) beim Bau der Bagdadbahn beobachtete gehört, ist noch unaufgeklärt. Überträger: unbekannte Zeckenart. Zum Fieberverlauf ist bemerkenswert, daß ähnlich der für Amerika typischen Form bei mehreren Anfällen kürzerer Verlauf, aber schnellere Aufeinanderfolge verzeichnet ist. Die im übrigen mit den landläufigen Erscheinungen einhergehende Krankheit zeigt als regelmäßiges Anfangszeichen heftiges Nasenbluten. Ferner wird ein starker Foetor ex ore und ein bestimmter Geruch hervorgehoben. Als Besonderheit ist die Schwellung der Papille des Ductus stenonianus erwähnt. Auch hier werden abortive, mittelschwere perniziöse,

akut hämorrhagische und chronische Erkrankungen mit Kachexie unterschieden. Die Krankheit war im Hochsommer mit 60, im Winter zu 15—20% mit Malaria vergesellschaftet. Dieses Zusammentreffen war an der Fieberkurve nicht zu erkennen.

Aus **Palästina** sind von J. C. CROPPER, MÜHLENS, SAAD, CALWELL Erkrankungen an Rekurrens mitgeteilt.

HEGLER beobachtete während des Krieges 730 Fälle, darunter nur 2 Deutsche. Die Kranken hatten zu 15% Herpes, zu 96% Milz- und Leberschwellungen mit Ikterus und in 5% hämorrhagische Diathese. Hierbei fand sich nicht selten Ödem. Erscheinungen von seiten der peripheren Nerven waren häufig. Außerdem kam ein Fall von Meningismus mit vorübergehender Blicklähmung und zeitweisem Verlust der Sprache zur Beobachtung. Salvarsan wirkte nicht immer prompt. Augenkomplikationen erwähnen FEIGENBAUM und TICHO. Die Sterblichkeit belief sich auf 13%. Sie erfolgte meist durch Entkräftung nach voraufgegangener Dysenterie oder Malaria. APOSTOLIDES sah unter 950 Kranken die biliöse Form häufig, desgleichen Meningitis, einmal auch eine Myelitis disseminata, nur 5—6% der Fälle waren unkompliziert. GRUSSENDORF hebt hervor, daß gangränöse Prozesse bei Arabern häufiger seien als bei Juden. — CALWELL betont an 56 Fällen die Schwierigkeit des Spirochätennachweises. Schüttelfrost, Kopfschmerzen waren häufig, desgleichen Leberschwellung. Ikterus fand sich in 25%. Milzschwellung fehlte meist. Zwei Kranke hatten 13 Rückfälle. Sonst wurden erwähnt 2mal Fazialislähmung, 1mal schwerer Ikterus mit Blutbrechen, Anämie und Tachykardie. Im Blut bestand Leukozytose zuerst, dann Monozytose. Eosinophile fehlten. Bronchitis war selten. Der letzte Anfall erschien häufig als der schwerste. Schweiße, Durchfälle und Muskelschmerzen vervollständigen das Krankheitsbild. Als Überträger nimmt CALWELL *Argas persicus* (?) an.

Fig. 210.



Palästina-Rückfallfieber (Nach CALWELL.)

WILLCOX, HAROLD und WRIGHT & HAROLD berichten von den Rekurrenserkrankungen unter den englischen Soldaten und Gefangenen in **Mesopotamien, Nord- und Ostpersien**, sog. Mianafieber. Als Überträger kommen *Ornithodorus lahorensis, tholozani, canestrinii* (STAROBYNSKY), *Argas persicus* (?) und Läuse (FRY, NEWCOMB) in Betracht. Übereinstimmend wird das persische Rückfallfieber für eine besondere Abart gehalten. Die spärlich gefundene Spirochäte war länger (nach WRIGHT & HAROLD 18—22 μ, sogar bis 50 μ [FRY]) und dicker, als die indische und zeigte tiefe und regelmäßige Windungen (s. Fig. 136, S. 427). Während HAROLD kurze Fieberanfälle mit starken Remissionen, oft unregelmäßigen Fieberverlauf hervorhebt, spricht WILLCOX von längeren Fieberzeiten. Als bezeichnend wird von HAROLD die Lichtscheu hervorgehoben.

Gefürchtet war der Übergang in ein chronisch-kachektisches Stadium. Delirien und schwere hämorrhagische Zerebralformen waren nicht selten (Harold). Nach Sinton war bei 31 Fällen Milzschwellung in 92,3%, Lungenerscheinungen in 75% und häufig Leberschwellung vorhanden. Ikterus beobachtete er 6mal, Nasenbluten war nicht selten. Als besonderes Kennzeichen hebt er die braune rissige Zunge hervor. Parotitis erschien gelegentlich, subkonjunktivale Blutergüsse waren gewöhnlich. Bei einem Teil der Fälle fand sich Eiweiß. Die Spirochäten waren im Anfall sehr zahlreich, während sie im Intervall fehlten. 3mal sah man sie auch im Urin. Im Blut zeigte sich eine ausgesprochene Linksverschiebung mit nachfolgender Mononukleose und Fehlen der Eosinophilen. An sonstigen gleichzeitigen Erkrankungen wurden 3mal Mal. tertiana und 1mal Typhus festgestellt. Nach Fry sind die Sp. im Rückfall vermehrt. Unter 17 Fällen dauerte der erste Anfall 6 Tage, die Pause belief sich auf 9 Tage. Hervorgehoben wird der plötzliche Beginn (Ivanew-Beklessew). Sekundäre Anämie wird häufig verzeichnet. — Gelegentlich kommt es zum Kollaps (Wright & Harold).

Das in **Turkestan** auftretende Rückfallfieber gehört mit hierher. Es weist dieselben Erscheinungen wie das persische R. auf. Auch wirkt das Salvarsan nicht immer (Latyschev, Troïtzky). Manchmal dauern die Anfälle nur 6—8 Stunden, wiederholen sich aber dafür häufiger (Latischev).

Die von Newcomb in Nordmesopotamien unter Kriegsgefangenen beschriebene Epidemie zeichnete sich durch Milzschwellung (30%) und allgemeine Muskelschmerzen (21%) aus. Schüttelfrost fehlte; Ikterus und Parotitis waren selten, ein Mann starb an der sog. biliösen Form. Je 1mal kam Delirium und Fazialislähmung zur Beobachtung. Konjunktivitis war oft vertreten. Zu Beginn des ersten Anfalls ist die Zahl der Parasiten spärlich, dagegen ist sie beim 2. Anfall sofort stark. Beziehungen zwischen Parasitenbefund und Schwere der Krankheit bestehen nicht. Phagozystose von Spirochäten wurde nicht beobachtet. Bei 66 Erkrankten betrug die Sterblichkeit 1,5%. Nicholson, Woodcock & Mackenzie weisen auf die Schwierigkeit in der Erkennung hin, wegen der geringen Anzahl der Erreger und ihres häufigen Fehlens im Beginn. Die Inkubation beträgt bis zu 8 Tagen (Wright & Harold). — Nach Starobynsky sind die Bewohner Persiens gegen die R. immun. — Ein Unterschied zwischen Läuse- und Zeckenfieber besteht nach Treves nicht, während Marzinowsky folgende Unterschiede angibt:

	Läuse-R.	Zecken-R.
Inkubation	7—8 Tage	5—6 Tage
Dauer der Fieberanfälle	3—5 ,,	1—2 ,,
Zahl ,, ,,	3—5 ,,	5—7 und mehr.
	Exanthem sehr selten (roseolös)	An Bißstelle papulös-hämorrhagisches Exanthem
	Milzschwellung	Milzschwellung
Verlauf:	schwer	leicht
	Spirochäten zahlreich	Spirochäten spärlich
	Bei beiden ausgesprochene Linksverschiebung des Blutbildes.	Die R. erscheint Frühling bis Sommer, und wird im Herbst endemisch. Salvarsan wirkt nicht so gut wie bei der europ. R. Die R. ist wahrscheinlich durch Neger aus dem Somaliland eingeschleppt.

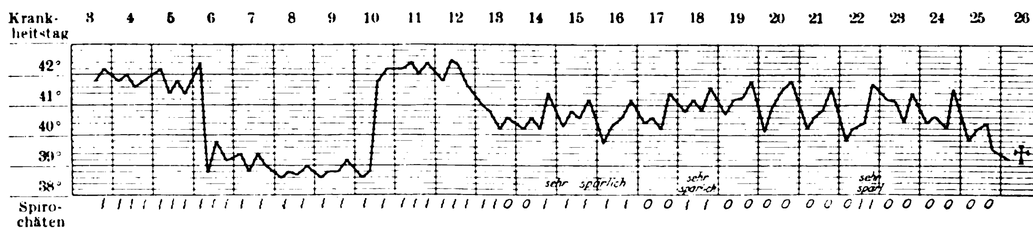
Auch hier wird von anderer Seite das weniger gute Ansprechen auf Salvarsan berichtet (Harold & Wright, Sinton, Iwanow-Beklessew).

Bei einem tödlich verlaufenen Fall in Mesopotamien fand Kennedy Petechien der Hirnhaut; Nieren, Leber, Milz waren vergrößert, die Leber außerdem verfettet. — Mikroskopisch zeigte sich eine Wucherung der Gehirnendothelien mit Spirochäten in den oberen Rindenschichten. In der Leber sah man Zerstörung der Leberzellen, Infiltrate der Glisson'schen Kapsel, Rundzellen, Stauung der Kapillaren und

Pfortadervenen, Pigment und in den KUPFFER'schen Sternzellen eigentümliche Gebilde, die KENNEDY als Entwicklungsstadien der Sp. (Granulationsstadium) auffassen möchte. A. MAYER fand in Palästina gleichfalls in Leber und Milz Spirochäten.

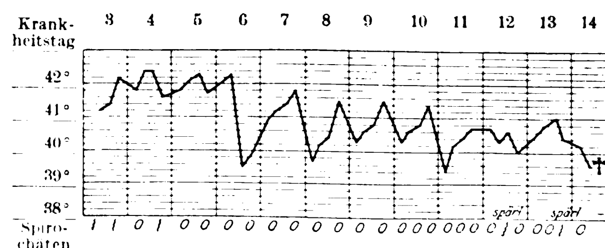
Der gleiche Autor hat an zahlreichenRekurrenskranken eingehende Blutuntersuchungen vorgenommen. Er findet, daß Blutbild und Spirochäten in enger Wechselbeziehung stehen und unterscheidet: Frühzeitige Einschwemmung im Intervall, Persistenz der Spirochätenträger in der Rekonvaleszenz, frühzeitiges Verschwinden beim septisch-biliösen Typhoid, stetes Vorhandensein bei der anämischen Form mit rasch einsetzendem aregenerativ-degenerativen Blutbild, schließlich sehr seltene Fälle mit verkürztem spirochätenreichen Intervall und aregenerativen Blutbild. Nach dem Blutbild lassen sich drei Formen unterscheiden: 1. Fälle mit regenerativem Blutbild, 2. regenerativ-degenerative Fälle (anämische Form), 3. aregenerativ-pseudonormale Blutbilder (seltene Fälle). Ferner wird die Zunahme der roten Blutkörperchen bei im Blut kreisenden Spirochäten gehemmt. Solange sich Sp. finden, besteht starke Linksverschiebung, nach Verschwinden rascher Rückgang. Dagegen besteht bei der aregenerativen Form ein reichlicher Spirochätenbefund. Regeneratives Blutbild und Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen fallen zusammen, dagegen ist die Isotonie bei der anämischen Form mit aregenerativem Blutbild unverändert, trotz schwerer Erscheinungen. Indessen sind auch Ausnahmen zu verzeichnen. — Das weiße Blutbild läßt im Anfall neutrophile Leukozytose erkennen, die in mäßigem Umfang auch in der fieberfreien Zeit bestehen bleibt. Ferner erscheinen die Mononukleären vermehrt, rascher Anstieg ist günstig. Die Mononukleose ist bei Rekurrens nicht so ausgeprägt wie bei Malaria. Die Eosinophilen verschwinden im Anfall und vermehren sich in der Rekonvaleszenz nur mäßig, besonders zahlreich sind sie nach Salvarsangaben. In ungünstigen Fällen fehlt eine Vermehrung. Bei Rekurrens wird das Gift im peripheren Blut durch die kreisenden Spirochäten gebildet. — Bei einem Teil der von MAYER geschilderten Er-

Fig. 211.



Typhöse Form (biliöses Typhoid) im Anschluß an den zweiten Anfall nach kurzem spirochätenreichen Intervall. Aus Palästina. (Nach A. MAYER.)

Fig. 212.



Typhöse Form (biliöses Typhoid) im unmittelbaren Anschluß an den ersten Anfall. Aus Palästina. (Nach A. MAYER.)

krankungen und Sektionsbefunde handelt es sich fraglos um Mischinfektionen mit Paratyphus N (s. auch S. 487).

F. Das australische Rückfallfieber.

1925 wurde von MORIN & GENEVRAY der erste Fall in Neukaledonien bei einer 40jährigen Eingeborenen mitgeteilt, der mit Lendenmuskelschmerzen, Leberschwellung einherging und unter starken Schweißen entfieberte. Eine Milzschwellung bestand nicht. Die Spirochäten waren 8—16 μ lang, zeigten weite Windungen. Gelegentlich bildeten sie aus 3—6 Stück Ketten von 30—70 μ. Verfasser sprechen sie als *Sp. obermeieri* an. — Nach ihrer Annahme ist R. dort nicht selten, wahrscheinlich wird es häufig als Grippe diagnostiziert, da es Malaria überhaupt nicht gibt. Der Überträger ist unbekannt. Eine Einschleppung kommt kaum in Frage, denn die Kranke hat die Insel nie verlassen.

IX. Diagnose und Differentialdiagnose der Rückfallfieberformen.

1. Die Diagnose aller Rückfallfieberformen wird durch Feststellung des Erregers im Blute gesichert. (Technik s. S. 426ff.) Der günstigste Zeitpunkt für den Nachweis ist der Anfall, die beste Art die des dicken Tropfenpräparates. Schwierigkeiten können bei allen Rückfallfieberformen, auch beim europäischen, dadurch entstehen, daß selbst während des Anfalls die Zahl der umlaufenden Erreger außerordentlich gering ist. Auch bei den Rekurrenskranken des Weltkrieges hat sich diese Schwierigkeit erneut gezeigt.

ARAVANTINOS stellte durch Milzpunktion an über 120 Kranken in den verschiedensten Stadien fest, daß man die Sp. in der Milz am Schluß des Anfalls weniger häufig anträfe als im Blut. Auch im übrigen findet man sie meist mehr im Blut als in der Milz.

Für die Erkennung sind ferner die serodiagnostischen Hilfsmittel herangezogen. Bedeutung kommt für die Zeiten nach dem Anfall der spezifischen Agglomeration von Rekurrensspirochäten durch das Serum des Erkrankten zu (LÖVENTHAL, MANTEUFEL, HÖDLMOSER).

Mischt man ein aus der Fingerkuppe genommenes Tröpfchen Blut eines fiebernden Rekurrenskranken mit einem gleich großen Tröpfchen von einem fieberfreien Kranken und läßt die Mischung als hängenden Tropfen einige Zeit im Brutschrank, so tritt im Gegensatz zur Kontrollprobe die bakterizide Reaktion schon nach etwa 3/4 Stunden ein. Z. Zt. der Krise wird nur die Lebensdauer der Spirochäten verkürzt. Kurz vor dem Rückfall tritt die Reaktion erst 2—3 Stunden nachher auf. Das Verfahren verliert dadurch an Wert, daß man mangels einer Spirochätenkultur spirillenhaltiges Blut eines Kranken zur Verfügung haben muß. GRAETZ findet bei der Nachprüfung, daß nur ein nach 3stündiger Beobachtungszeit positives Ergebnis im Sinne einer Rekurrensinfektion gedeutet werden darf.

MANTEUFEL und KOLLE & SCHATILOFF haben auch für die Erkennung die Komplementablenkungsreaktion verwertet, die im Gegensatz zu der Parallelerscheinung bei der Syphilis als streng spezifisch anzusehen ist. GRAETZ findet die Reaktion unbedingt beweisend, wenn der Blutuntersuchung mindestens 2—3 Anfälle vorangegangen sind. Die Technik der Reaktion ist die der WASSERMANN'schen Reaktion Nach KORSHUN & LEIBFRIED reagierte jedoch Syphilisantigen in 56% von 50 Fällen von R. gleichfalls positiv. Ebenso fand BJELOKOFF in 1/3 seiner Fälle die WaR. positiv, ROOF unter 18 Fällen in der fieberhaften Zeit sogar 11mal, SULIVAN & FAIRLY hatten unter 32 Fällen 4 positive = 12,5%. Auch HESSE sah vereinzelte Fälle mit positiver

WaR. Allem Anschein nach kann die WaR. besonders während der Fieberanfälle und kurze Zeit nachher noch einen unspezifisch positiven Ausfall angeben, ähnlich wie bei Malaria. Diese vorübergehend positiven Befunde wurden bei Mäuserekurrens gleichfalls erhoben (s. auch S. 469). Nur BRUYNOGHE, DE GREEFF & DUBOIS, ebenso wie MANSON & THORNTON sahen bei ihren R.kranken niemals eine positive WaR. Als Antigene werden von ZLATOGOROFF Auszüge aus Milzen von Mäusen empfohlen, die R. durchgemacht haben.

2. Vielleicht läßt sich auch hier die RIECKENBERG'sche Reaktion heranziehen (s. S. 469).

3. Eine spezifische Kutanreaktion mit Blut von R.-Rekonvaleszenten gibt ZLATOGOROFF an (s. S. 470).

4. Die klinische Diagnose und Differentialdiagnose ist selbst beim Fehlen des Parasitenbefundes leicht, wenn sich, namentlich bei Endemien und Epidemien dem Beobachter der klassische rekurrierende Typus des Fiebers aufdrängt. Doch kann die Abgrenzung gegen andere Krankheiten unüberwindlich schwer werden, sobald namentlich bei vereinzelten Krankheitsfällen die bezeichnende Fieberbewegung im Stiche läßt, da keine der sonst bei der Krankheit im Anfang vorkommenden Erscheinungen uneingeschränkt spezifisch-pathognomonische Bedeutung hat.

Zur Erkennung von unklaren Fällen ließ KÜLZ die bettlägerigen Patienten auf sich zukommen. Ihr Gang war eigentümlich am Boden klebend und unsicher. Die Ursache dieser Erscheinung ließ sich durch die Beteiligung der Wadenmuskulatur erklären. Mit Hilfe dieses Merkmals gelang ihm häufig die Entschleierung noch unbestimmter kleiner fieberhafter Epidemien.

Gliederschmerzen, Kontinua, Milzschwellung und Darmstörungen lassen oft an Typhus abdominalis denken. Doch beginnt das Fieber beim Rekurrens im Gegensatz zum Typhus meist mit Schüttelfrost; auch fehlen kritische Einsenkungen der Temperatur selbst bei den atypischen Formen des R. nicht, wo die Kontinua sich auffällig lang hinzieht. Der Pulsverlangsamung beim Typhus steht die gleichsinnig mit dem Fieber steigende Pulsschnelle beim R. gegenüber. Beim Typhus ist verhältnismäßig schnell Leukopenie vorhanden, beim R. hingegen eine längere Leukozytose, die freilich, namentlich nach mehreren Anfällen, später in Leukopenie übergehen kann. Roseola und Diazoreaktion sprechen für Typhus. Schließlich muß beim Typhus der Bazillennachweis oder der Agglutinationsvorgang gelingen.

Auch Verwechslungen mit Schlafkrankheit kommen infolge auftretender Benommenheit und eines stark veränderten Liquors vor (BLANCHARD & LEFROU).

Kontinua, Schüttelfrost, Milztumor und gleiche subjektive Beschwerden können auch dem R. und dem Fleckfieber gemeinsam sein. Die entsprechenden Roseolen sind jedoch beim Fleckfieber regelmäßiger vorhanden. Konjunktivitis, Überwiegen psychischer und nervöser Erscheinungen, Dehnung der Kontinua, Blutdrucksenkung, FELIX-WEIL'sche Reaktion sprechen für Fleckfieber. KOPIOSKOWA gibt nach Beobachtungen an 270 Kranken an, daß R. die Typhus- und Fleckfieberagglutination nur dann wieder hervorbringt, wenn sie kurz vorhergegangen sind. Er empfiehlt, stets beide Reaktionen neben der Blutuntersuchung mitanzustellen.

HOFF & HORN stellten bei künstlich infizierten Paralytikern eine wechselseitige Beeinflussung von Malaria und Rekurrens fest und zwar in der Art, daß bei mehrfacher erfolgloser Malariaimpfung die Malaria vier Tage nach der viel später vorgenommenen Rekurrensinfektion anging ohne daß sich Rekurrensspirochäten fanden, auch das umgekehrte Verhalten ließ sich nachweisen. Nach WEICHBRODT wird die Inkubationszeit der R. bei gleichzeitiger Verabfolgung von Malariablut verlängert: zuerst erscheint die Malaria und nach ihrer Unterbrechung das Rückfallfieber. Es kam also zunächst zu einer Unterdrückung des Rückfallfiebers im Sinne MORGENROTH'S.

Bestehen starke Intermittenzen des Fieberverlaufs, so kann bei Schüttelfrost und Milzschwellung leicht der Verdacht einer Malaria aufkommen. Hier kann oft nur der Nachweis der Malariaplasmodien, die Wirkung des Chinins den Ausschlag geben. Eine Abgrenzung gegen Malaria aus dem Blutbilde wird nicht immer möglich sein, wenn auch die ausgesprochene Mononukleärenvermehrung bei der Malaria sehr bezeichnend ist.

Mit einer Dysenterie bazillären oder nicht bazillären Ursprungs kann eine Verwechslung zustande kommen, wenn der R. gleich früh von schweren dysenterischen Erscheinungen eingeleitet wird.

Das Fünfttagfieber oder wolhynische Fieber oder Ikwafieber (nicht zu verwechseln mit dem Fünftagefieber VON DER SCHEERS, vgl. Bd. IV, S. 422 dieses Handbuchs) kann mit seinen vielen, dem R. ähnlichen Erscheinungen wie Kopfschmerzen, Übelkeit, dabei Milzschwellung und vor allen Dingen dem rekurrierenden Fieberverlauf einer ungewöhnlichen R.-Erkrankung sehr ähnlich sehen. Es sei zur Unterscheidung hingewiesen: auf die kürzeren Fieberpausen des Fünftagefiebers, auf das vorherrschende Krankheitszeichen der Schienbeinschmerzen.

Das Fünfttagefieber wird durch die Laus übertragen und durch Rickettsien ähnlich wie das Fleckfieber hervorgerufen. Große Versuchsreihen an Soldaten, die englische und hauptsächlich amerikanische Autoren unternahmen, konnten diese Tatsachen einwandfrei bestätigen. Die Engländer nannten diese Krankheit Trenchfever (Schützengrabenfieber). S. a. dieses Handbuch: MANTEUFEL, Kosmopolitische Krankheiten und STICKER Kurzfristige gutartige Fieber. Die Beobachtung von HILDEBRANDT, der bei einem angeblichen Fall von Fünfttagefieber Spirochäten nachweisen konnte, ist vereinzelt. Vielleicht hat es sich hier doch um einen atypischen Rückfallfieberfall gehandelt, oder um eine sog. Spirochaetosis febrilis simplex (s. S. 578).

In Betracht kommt ferner die bisweilen mit Schüttelfrost und Kontinua, Milzschwellung einsetzende und mit rückfallfieberähnlichen Rekurrenzen verlaufende Lymphogranulomatose (vgl. K. ZIEGLER, „Die HODGKIN'sche Krankheit"). Sofern die Drüsentumoren, wie gewöhnlich bei dieser Krankheit, beizeiten nachweisbar sind, sind Verwechslungen so gut wie ausgeschlossen. Die Schwierigkeit beginnt erst bei der verdeckten und typhösen Form, bei der auch noch die bei R. geläufigen Durchfälle und Bronchitis beobachtet werden. Man achte auf die gewöhnlich im späteren Verlauf der Krankheit doch auftretenden geringen Drüsenschwellungen, die pruriginösen Hautausschläge und die meist erhebliche Lymphopenie mit Eosinophilie. Der Fall von A. KAST war sicherlich nichts anderes als eine HODGKIN'sche Krankheit mit Rekurrenstyp. Auch SEYFARTH schildert derartige Krankheitsbilder.

In den Tropen und Subtropen kommen noch zahlreiche Krankheiten in Betracht, gegen die namentlich im Beginn die Abgrenzung des R. Schwierigkeiten machen kann.

Beim Maltafieber zeigt sich ein rekurrierender Fiebertypus. Zu beachten ist aber der Beginn ohne Schüttelfrost, die oft mehrere Wochen währende Dauer des Fieberanfalls mit ständigen Remissionen, der lytische Abfall und die Leukopenie. Die Diagnose auf Maltafieber kann durch den Nachweis des Erregers und die entsprechende Serumreaktion gesichert werden.

Der Gruppe der „gutartigen, kurzfristigen Fieber der warmen Länder" (vgl. STICKER) ist der akute Beginn der Krankheit mit starken Gliederschmerzen, Frostschauern und hohem Fieber eigen. Eine Milzschwellung ist aber noch weniger gesetzmäßig als beim R. Beim Denguefieber erscheint außerdem am 3.—5. Krankheitstage ein charakteristisches, juckendes Exanthem. Auch wird Leukopenie mit Lymphozytose und Vermehrung der großen Mononukleären angegeben. Beim Papataccifieber beachte man die häufig plötzlichen Fieberanstiege mit nach wenigen Tagen einsetzendem staffelförmigem Abfall und einem gleichsinnigen

Blutbild, wie bei Dengue, ferner die ausgesprochen häufige Konjunktivitis. Beim indischen Dreitagefieber, das der Dengue ähnlich ist, fehlt die Milzschwellung.

Ihrerseits kann Dengue auch rückfallfieberartig verlaufen. Die Ätiologie wird dadurch kompliziert, daß neuerdings bei D. auch Sp. gefunden sind (GUILLET in Dakkar, VEROORT in Niederl.-Indien).

Das Siebentagefieber (ROGERS), eine dengueähnliche Erkrankung (vgl. STICKER Bd. IV, S. 423 dieses Handbuchs) in den ostindischen Häfen, zeigt nach ROGERS bei ähnlichem Beginn wie R. eine 7tägige Kontinua, oft mit bezeichnender sattelförmiger Einsenkung der Kurve in der Mitte, aber im Gegensatz zu R. Pulsverlangsamung, Fehlen des Milztumors und Leukopenie. Ähnliche Unterscheidungsmerkmale gelten für das Sechstagefieber von Ancon bezüglich Fieberverlauf und Puls; doch scheint hier das Blutbild regelrecht und die Milz vergrößert zu sein. Vgl. auch den Abschnitt japanisches Siebentagefieber.

Die diagnostische Abgrenzung des Rückfallfiebers gegen die Rattenbißkrankheit (rat bite fever, Sodoku oder Sokoshio der Japaner) bereitet keine großen Schwierigkeiten. Als Unterscheidungsmerkmale gegenüber Rekurrens sind vorhanden: Die Angabe über den Biß, die örtliche Entzündung der Bißstelle mit Schwellung der örtlichen Lymphdrüsen und Lymphstrangentzündung und der viel häufiger erscheinende ausgebreitete Ausschlag, während Fieberanfälle und fieberfreier Zwischenraum oft sehr denen des Rückfallfiebers ähneln. Dagegen ist die Zahl der weißen Blutkörperchen im Anfall durchweg höher: 15000—20000, und die Linskverschiebung mit 75—85% Neutrophilen deutlicher ausgeprägt.

Bei der klinischen Besprechung namentlich der tropischen Rückfallfieber ist bereits gelegentlich auf die Schwere solcher Krankheitsformen hingewiesen, die mit hochgradigem Ikterus verlaufen. Namentlich beim indischen Rückfallfieber begegnet man dieser Verlaufsform häufig (DARTER, zit. nach EGGEBRECHT, ROGERS u. a.). Bemerkenswert ist, daß an der Zugehörigkeit solcher Fälle zum R. kein Zweifel sein kann, wenn unter 20 Fällen von ROGERS 14mal der R.-Spirochätenbefund positiv war. Aus dieser Verlaufsform des R. ergeben sich besondere diagnostische Schwierigkeiten für die Abgrenzung gegen eine Gruppe von anderen mit schwerem Ikterus einhergehende Erkrankungen, die man als biliösseptische bezeichnen könnte. Auch A. MAYER berichtet von derartigen Krankheitsbildern aus Palästina.

GRIESINGER hat im Jahre 1853 in Ägypten über eine epidemisch erscheinende Erkrankung berichtet, die in ihren klinischen Manifestationen einem schweren mit Ikterus verlaufenden Rückfallfieber gleicht. Die Krankheit tritt hauptsächlich in den südlicheren Ländern auf (Ägypten, Mittelmeerküste), ist aber auch in Nordeuropa, z. B. in der Epidemie in St. Petersburg im Jahre 1864 (HERRMANN), nach GRIESINGER in der Krim, nach JÜRGENS im Kriege unter verelendeten Rumänen und geschwächten Malarikern beobachtet, ebenso von MÜHLENS, HEGLER, A. MAYER, APOSTOLIDES u. a. in Palästina. Die Krankheit wurde von GRIESINGER mit dem unklaren Namen „Biliöses Typhoid“ bezeichnet (Kurven s. S. 519).

Klinik: Nach GRIESINGER gesellt sich häufig um den 4.—6. Tag zu dem sonst dem Rückfallfieber sehr ähnlichen Verlauf ein Ikterus hinzu. Die Milz ist in der Regel ganz erheblich vergrößert. Während der größte Teil der Kranken dann im Kollaps schnell erliegt, kommt es bei einem anderen Teil zur oft unter Schweiß einsetzenden Entfieberung. Es können sich bis vier oft noch tödlich verlaufende Rückfälle wiederholen. Dabei ist der rekurrierende Typus der Kurve bisweilen durch septische Temperaturschwankungen entstellt.

In einer dritten Gruppe von Fällen dauert der geschilderte Anfangszustand ohne deutliche Remission noch fort und bildet sich zu einer typhoiden Symptomengruppe aus, die in Prostration, schweren nervösen Symptomen, bedeutender Zunahme des Ikterus und in einem Fieber unregel-

mäßigen Verlaufs besteht. Plötzlicher Kollaps, innere Blutungen, beenden das schwere Bild tödlich. Tritt Besserung ein, so kann in der Rekonvaleszenz noch akuter Marasmus mit Ödemen Folgezustand sein. Eigentümlich ist die von Herrmann gemachte, bisher wohl nicht bestätigte Beobachtung, daß die umgebende Atmosphäre so mit Ammoniak geschwängert gefunden wurde, daß solches auf 2 Schritte wahrgenommen wurde und der mit Salzsäure benetzte Glasstöpsel dem Munde genähert einen fußlangen Salmiaknebel erzeugte.

Die Prognose ist schlecht. Griesinger sah 60—70% Letalität. Lange verlor nach Griesinger $^2/_3$ seiner Kranken, Larrey hatte ebenfalls eine sehr hohe Totenzahl, desgleichen Hegler und Apostolides. Erfolgt der Tod nicht um den 4.—6. Tag, so verläuft die Krankheit in etwa 10—14 Tagen.

Die von Griesinger beschriebenen Leichenbefunde zeigen in den Anfangsstadien eine vergrößerte, gleichmäßig ikterische Leber, später eine blutarme, ikterische, trockene Beschaffenheit des Organs, die sich dem Zustande der akuten gelben Leberatrophie nähert. Die Milz ist im Anfangsstadium der der Rekurrensmilz sehr ähnlich, zeigt Vergrößerungen aufs 5—6fache und eine größere Menge von kleinen, graugelben, den Malpighi'schen Bläschen entsprechenden Herdchen, die in späteren Stadien eine eitrige Umwandlung erfahren können. Außerdem werden Milzinfarkte beobachtet.

Über die Bedeutung des Krankheitsbildes herrscht bis heute noch keine Übereinstimmung.

Griesinger (S. 285 seiner Beschreibung) hat zwar später die Auffassung ausgesprochen, daß er das Leiden für eine schwere und im Durchschnitt mehr anhaltende Form desselben Prozesses, der der Febris recurrens zugrunde liege, ansehe, andererseits aber auch die Möglichkeit qualitativer Differenzen bezüglich der Ätiologie zugegeben. Der positive Befund von Spirochäten im Blut, der von Moczutkowski, Heydenreich, Lubimoff u. a. erhoben wurde, spricht ja wohl für eine gewisse Zusammengehörigkeit beider Krankheiten. In gleichem Sinne ist Moczutkowski's Versuch zu bewerten, der mit dem Blute eines an biliösem Typhoid leidenden Kranken bei einem Gesunden eine einfache Rekurrenserkrankung erzielen konnte.

Nach einer anderen Ansicht (Cornil & Babes, Hödlmoser) spielen beim biliösen Typhoid noch andere Mikroben eine Rolle, nach den neuen Anschauungen von Kulescha & Spassky und Iwaschinzew u. a. ist das biliöse Typhoid eine Mischinfektion mit Paratyphus N (Ersindjan). Auch findet sich die Meinung vertreten (Münch, v. Ziemssen, Litten, zit. nach Eggebrecht), daß fördernde Momente beim Erkrankten in Form von zirrhotischen oder syphilitischen Leberveränderungen für den regelwidrig schweren biliösen Verlauf verantwortlich zu machen seien.

Von E. Hübener ist neuerdings hervorgehoben, daß sich nach Kartulis im Jahre 1888 bei 150 Fällen von „biliösem Typhoid" in Alexandrien niemals Spirochäten gefunden haben. Auch betont er die Nichtansteckungsfähigkeit der Krankheit und die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes als Gegensatz zum Rückfallfieber. Andererseits sieht Hübener zwischen Weil'scher Krankheit und dem biliösen Typhoid Griesinger's eine so auffallende Übereinstimmung in klinischer Beziehung, daß er die beiden Krankheiten für gleichartig zu halten geneigt ist.

Wie man sieht, steht eine einwandfreie Klärung dieser Frage noch aus. Jedenfalls kann man angesichts der fraglos bei Rückfallfieber vorkommenden schweren biliösen Form nicht bezweifeln, daß mindestens bei einem Teil der Griesinger'schen Fälle von biliösem Typhoid echte Rückfallfieber-Erkrankungen vorlagen.

Man vergleiche dazu die Erfahrungen von Noc & Nogue und Stenevel in Franz.-Senegambien und der Elfenbeinküste, die insofern bemerkenswert sind, als Meerschweinchen nicht erkrankten. In diesen Fällen handelt es sich teilweise anscheinend um Erkrankungen durch die Mäusespirochäte (*Sp. crociduræ*), die weil- bzw. gelbfieberähnliche Erscheinungen zu erzeugen vermag (Leger, Mathis u. a.).

Wahrscheinlich ist aber andererseits, daß in den großen Topf „Biliöses Typhoid" eine Reihe von Krankheiten lediglich auf Grund grober Übereinstimmung ihrer klinischen Semiotik zusammengeworfen worden sind, die ihrem Ursprung nach völlig wesensverschieden sind. Unsere Fortschritte z. B. auf dem Gebiete der Weil'schen Krankheit berechtigen auch hier zur Hoffnung auf baldige Klarstellung.

Behandlung. Mit Chinin will GRIESINGER die Sterblichkeit herabgedrückt haben. Praktisch und theoretisch wäre wichtig, inwieweit Salvarsan bei solchen Fällen wirkt. Ist die Krankheit dieselbe wie die WEIL'sche, wie HÜBENER glaubt, so kann man von Salvarsan keine Heilung erwarten. Hier ist vielleicht nach dem Vorschlage UHLENHUTH's ein Versuch mit Wismut zu machen.

Der biliöse Verlauf des Rückfallfiebers kann die Abgrenzung gegen die WEILsche Krankheit ganz erheblich erschweren.

HÜBENER bespricht diesen Punkt: Übereinstimmung kann herrschen bezüglich Inkubationsdauer, Gliederschmerzen, Milzschwellung, Lebervergrößerung mit Gelbsucht, Durchfälle u. a. m. Klinische Unterschiede sind folgende: kritische Entfieberung beim Rekurrens, lytische beim Morbus Weilii, plötzliches Einsetzen des Rückfalls beim Rückfallfieber, langsames bei der WEIL'schen Krankheit. Sofern das Rückfallfieber nicht den biliösen Charakter angenommen hat, tritt der Ikterus doch sehr zurück, während er bei der WEIL'schen Krankheit im Vordergrunde der Erscheinungen steht. Petechien sprechen mehr für WEIL'sche Krankheit wie für Rückfallfieber. Eiweißausscheidung im Beginn ist bei WEIL'scher Krankheit die Regel, bei Rückfallfieber nicht. Im Anfallsblut sind beim Rückfallfieber die Erreger meist zu finden, bei der WEIL'schen Krankheit niemals. Meerschweinchen sind gegen Rückfallfieber wenig, gegen die Spirochäten der WEIL'schen Krankheit sehr empfindlich. Die Spirochäten der WEIL'schen Krankheit färben sich im Gegensatz zu denen des Rückfallfiebers nicht mit den gewöhnlichen Anilinfarben. Auch die pathologisch-anatomischen Befunde der beiden Erkrankungen weichen stark voneinander ab (Leber, Niere). In der Leber lassen sich, seltener in den Nieren die WEIL-Spirochäten häufig mit LEVADITI-Färbung auffinden. So massenhafte Blutungen in den Organen wie bei Morbus Weil sind beim Rückfallfieber jedenfalls selten.

Beim biliösen Verlauf des Rückfallfiebers entstehen auch diagnostische Schwierigkeiten gegenüber dem Gelbfieber. Es kann hier nur auf die bezeichnende Fieberkurve bei Gelbfieber hingewiesen werden, die am 2.—4. Tage einen Einschnitt zeigt. Bei der darauffolgenden ikterischen Zeitspanne der Krankheit ist die gewöhnliche Erscheinung das Erbrechen schwarzer oder roter Massen, verbunden mit außerordentlicher Schmerzhaftigkeit des Epigastriums. Dabei ist der Puls im Gegensatz zur Febris recurrens auffallend verlangsamt, die Milz jedenfalls nicht wesentlich vergrößert; und jegliche Parasiten fehlen im Blut.

Hinweise auf differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei Cholezystitis, Enzephalitis, Grippe und Pneumonie finden sich bei BÜTTNER.

PAMPANA (Kolumbien) erwähnt zwei Fälle, bei denen zunächst die Diagnose auf akute Blinddarmentzündung gestellt wurde und von denen der eine bereits auf dem Operationstisch lag. Auch hier klärte die Blutuntersuchung die Art der Erkrankung.

Zum Schluß sei noch auf etwaige Mischinfektionen mit Fleckfieber (MÜHLENS & STOJANOFF, MARTINI, APATOW, FUCHS) oder Malaria aufmerksam gemacht, die in besonders schwerer Form in Albanien (WIENER) und Serbien (DUCHAMP) beobachtet werden konnte. Anscheinend hat ein gleichzeitiges oder vorheriges Auftreten von Rückfallfieber auf den Ablauf eines gleichzeitigen oder folgenden Fleckfiebers keinen nennenswerten Einfluß (FUCHS).

Als Provokationsmittel bediente sich ZLATOGOROFF mit Erfolg des Adrenalins 0,0005 subkutan oder 1 ccm Typhusimpfstoff = 500 Million Keime, nachdem er gesehen hatte, daß durch Typhusimpfung bei Soldaten in zahlreichen Fällen eine Wiedererweckung einer schlummernden Malaria zustande gekommen war.

X. Behandlung des Rückfallfiebers.

1. Beim Rückfallfieber darf die Salvarsanbehandlung mehr als bei der Syphilis den Anspruch auf eine Therapia magna sterilisans erheben. Über die ersten günstigen Erfolge berichtet IVERSEN, nachdem Versuche EHRLICHS im Laboratorium vorausgegangen waren. An Stelle des anfänglich verwendeten Altsalvarsans tritt seit dem Jahre 1912 in entsprechend größerer Gabe das Neosalvarsan, das wegen der Leichtlöslichkeit und geringeren Gefährlichkeit den Vorzug verdient. Wie die Übersicht S. 532 zeigt, sind bisher tausende Rekurrenserkrankungen aller Arten erfolgreich mit Salvarsan und Neosalvarsan behandelt worden. Die vielfachen absichtlichen und unabsichtlichen Veränderungen der Bedingungen, unter denen das Heilmittel von den verschiedenen Forschern in Anwendung gebracht worden ist, gestatten uns heute die Aufstellung ganz klarer Richtlinien für die Salvarsanbehandlung des Rückfallfiebers. Die Gesamtheit der Erfolge macht die Anwendung des Neosalvarsans beim Rückfallfieber zur ärztlichen Pflicht, insbesondere da, wo es sich um bösartige Formen der Krankheit handelt. Die segensreiche Wirkung wird besonders beleuchtet durch die Erfahrungen PANCOTS, der bei den ganz schweren Formen Indochinas die Sterblichkeit von 50—75% auf 3,5% herunterdrückte.

a) Anwendung des Salvarsans Die Verabfolgung von Altsalvarsan ist wegen seiner verhältnismäßig größeren Giftigkeit und umständlicheren Lösungsweise fast gänzlich verlassen. Meist werden Neo- und Natriumsalvarsan oder ähnlich gebaute Mittel gegeben. Für diese Präparate kommt nur die intravenöse Einverleibung in Frage. Mit Silbersalvarsan, das gleichfalls intravenös gegeben wird, liegen anscheinend bisher keine Erfahrungen vor. Das zuletzt von KOLLE herausgebrachte Myosalvarsan wird in derselben Menge wie Neo- oder Natriumsalvarsan gebraucht; es hat jedoch den Vorteil intravenöser und intramuskulärer Verwendbarkeit.

b) Gabe. Die Literaturübersicht lehrt, daß in der weitaus größten Zahl der Fälle durch eine einmalige Verabfolgung einer genügend großen Salvarsanmenge die Krankheit unterdrückt werden kann. Die Unzulänglichkeit kleinerer Dosen (0,2—0,45 g Neosalvarsan) im ersten Anfall ist durch die Erfahrung von ALADOW, BECKER, WIENER, GLASERFELD, J. LOEWY u. a. erwiesen. KERSTEN's Tierversuche zeigen dementsprechend, daß mit virulenten amerikanischen Stämmen infizierte Mäuse um so schneller spirochätenfrei werden, je höher die Salvarsandosis gewählt wurde. ABE & HONDA bestätigen diese Angaben für die *Sp. obermeieri* bei der Maus. Andererseits scheinen sehr hohe Dosen im allgemeinen keine Vorteile zu bieten. Die meisten Autoren haben mit 0,6 g (Neo- bzw. Natriumsalvarsan 0,6 = 0,4 Altsalvarsan = 0,3 [Neo]silbersalvarsan) intravenös im Anfall die besten Erfolge zu verzeichnen. REITANI und PARISI geben bis zu 2,0 und 2,25 g.

c) Zeitpunkt der Salvarsaneinspritzung und ihre Wirkung. Die Verabfolgung im Anfall ist zu jedem Zeitpunkt des Fiebers wirksam. Man wird aber sofort nach Feststellung der Diagnose einspritzen, weil dann die Vermehrung der Parasiten am ehesten unterbunden wird (KLEMM). GROTHUSEN und VAN HOOF verwenden Salvarsan nur im ersten Anfall.

Das Salvarsan entfaltet bei allen Stämmen und Fieberarten durchweg eine günstige Wirkung. Ausnahmen machen nur schwer heruntergekommene Kranke, bei denen auch höhere Dosen wirkungslos sind. So sah z. B. KÜLZ bei unterernährten kriegsgefangenen Rumänen trotz 0,9 Neosalvarsan in 35% (!) Rückfälle. Auch SHAH fand bei der indischen R. das Novarsenobillon (NAB.) in den üblichen Dosen bei 84 Fällen wirkungslos; desgl. brauchte WELCH verhältnismäßig hohe Gaben zur

endgültigen Abheilung. Bemerkenswert erscheint ferner ein Fall, bei dem es vom 11. XI. 1923 bis Ende März 1924 zu 10 Anfällen trotz einer Gesamtgabe 4,3 g NAB. kam. Im Anschluß entwickelte sich eine Iridozyklitis. Auch Duyck zit. nach van Nitsen berichtet über einen hartnäckigen Fall von Rekurrens in Katanga (Belgisch-Kongo), der nach 5,5 g Neoarsenobenzol noch Rückfälle erlitt. Er schreibt, daß auch das dort beobachtete Rückfallfieber teilweise sich gegen Salvarsanbehandlung recht hartnäckig verhielte. Eine weitere Ausnahme bilden anscheinend auch die persisch-palästinensisch-turkestanischen Rückfallfieber, bei denen trotz genügender Gaben keine befriedigende Wirkung zu verzeichnen war (Iwanow-Beklessow, Harold, Nicholson, Hegler, Troïtzky, Latyschev u. a.).

d) Die Wirkung ist in der Regel unmittelbar. Die Entfieberung erfolgt im allgemeinen nach 4—36 Stunden. Sie geht um so schneller vor sich (Levaditi & Arzt, Foley & Vialatte, Lorentz), je näher die Salvarsanwirkung an die natürliche Krise des Anfalls herangerückt ist. Wird hingegen das Salvarsan am ersten Tage des Anfalls gegeben, so zögert sie sich manchmal bis 48 Stunden hin. Der Fieberabfall ist gewöhnlich kritisch unter starker Schweißentwicklung. Damit setzen schnelle subjektive und objektive Erholung des Kranken ein. Abweichungen im Weiterverlauf nach der Salvarsaninjektion sind besonders von Prüssian, G. Koch & v. Lippmann und Lorentz eingehend erforscht. Koch & v. Lippmann sowie Lorentz beschreiben Temperaturstürze von 1—2°, die nach 12—36 Stunden von neuen schroffen Fieberanstiegen gefolgt sind (Pseudokrisen). Zuweilen beobachtet

Fig. 213.

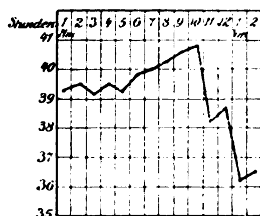


Fig. 214.

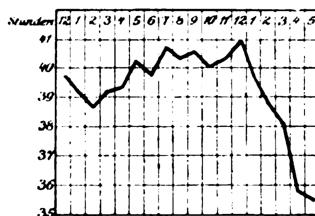


Fig. 215.

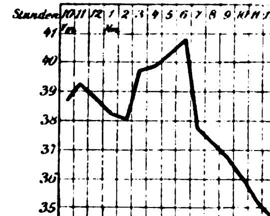


Fig. 216.

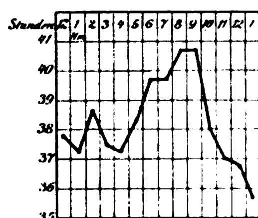


Fig. 217.

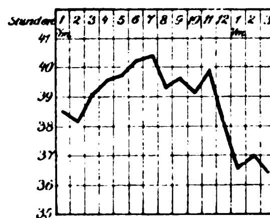


Fig. 218.

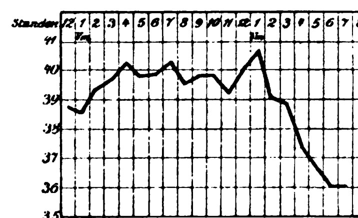


Fig. 219.

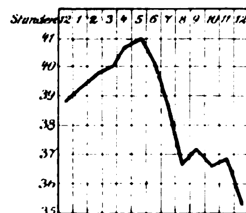
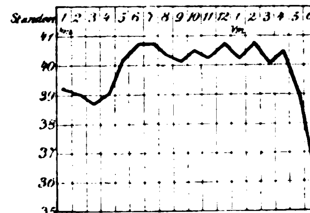


Fig. 220.



Fieberverlauf stündlich gemessen nach der Salvarsangabe. (Nach Margolis.)

man (Koch & v. Lippmann, Forschbach u. a.) bis zu 50 Stunden nach der Salvarsankrise Nachschwankungen der Temperatur, die man ebenso wie die Pseudokrisenerscheinung auf nachträglich zerfallende Parasiten zurückführen kann. Als besonders charakteristisch heben Koch & v. Lippmann die in 4,3% ihrer Salvarsanfälle hervorgerufene lytische Entfieberung hervor. Wie bei Ratten, so verschwinden auch beim Menschen die Parasiten in der Regel bereits nach 4—24 Stunden aus dem Blut, ohne daß ihr Absterben für den Organismus schwerere Folgen hätte.

Margolis hat nach der Salvarsangabe stündliche Temperaturmessungen angestellt und unterscheidet 3 Verlaufsabschnitte der Entfieberung. 1. Abschnitt: Temperatur wie vor der Salvarsangabe, Dauer 4,2 Stunden (1—11); 2. Abschnitt: Höhergehen der Temperatur — Phase der Reaktion —, 5,8 Stunden, steiler Abfall Dauer 3,3 Stunden (2—9 Stunden). Fast das gleiche berichtet Sterling-Okuniewski.

e) Auf die Theorie der Salvarsanwirkung soll noch kurz eingegangen werden. Neuere Untersuchungen besonders von Schumacher haben erwiesen, daß das eingeführte Salvarsan von einem dreiwertigen Arsen in ein fünfwertiges Produkt umgewandelt wird, indem es vorzugsweise den an sich sehr sauerstoffarmen Syphilisspirochäten ihren Sauerstoff entzieht, sie also chemisch gesprochen: reduziert oder biologisch ausgedrückt: erstickt. Das Salvarsan wirkt als Salvarsanbase auf die lipoproteidhaltigen Spirochätenkörper. Die Schädigung der Körperzellen ist viel weniger groß, da diese Zellen im Vergleich zu den Parasiten unverhältnismäßig viel mehr Sauerstoff enthalten; sie können daher eine gewisse Sauerstoffentziehung viel leichter ertragen, als die Pallidaspirochäten. Hierdurch erklärt sich zwangslos die „spezifische" Wirkung des Salvarsans. — Da das Salvarsan in sehr ähnlicher Weise beim Rückfallfieber wirkt, wird man auch hier grundsätzlich gleiche Verhältnisse annehmen dürfen. Vielleicht ist sogar die Rückfallfieberspirochäte noch sauerstoffärmer als die Pallida, da beim R. fast stets mit der genügenden Gabe die Sterilisatio completa gelingt. Die Wirksamkeit des Salvarsans beruht auf den gekuppelten OH und NH_2-Gruppen, die ja für sich allein nur eine geringe Wirksamkeit entfalten können. Dem Arsen fällt eine wesentlich geringere Rolle zu. Auf die Wirkung des Retikulo-Endothels für das Zustandekommen der Heilwirkung ist schon oben (s. S. 467) hingewiesen worden. Eine Prophylaxe mit Salvarsan wird man bei Rückfallfieber infolge des Fehlens der genauen Ansteckungsdaten und auch deshalb mit wenig Erfolg treiben können, weil das Mittel bereits nach 5—6 Stunden den Körper zum größten Teil wieder verlassen hat.

Sofortige Heildosis und eine gemessene Menge Virus verursachen bei Ratten keine Infektion (Johannessohn). Jedesmal aber ging diese Infektion an, wenn das Virus 24 Stunden oder später nach Verabreichung der Heildosis gegeben wurde. Auch von einer verlängerten Immunität ist keine Rede. Yakimoff spricht allerdings auch von einer schützenden Wirkung des Salvarsans gegen *Spirochaeta duttoni*. Er vermißt aber die Immunität bei mit Salvarsan Behandelten. Je kürzer die Zeit zwischen Infektion und Salvarsangabe ist, desto geringer ist die Ausbildung der Immunität (Hofmann, Buschke & Kroó, Prigge, Manteufel, Kritschewski, Tomioka, Krantz u. a.).

Grundsätzlich gleiche Wirkungen entfaltet das Neosalvarsan im Rezidiv. Wenn dabei wahrscheinlich auch schon geringere Gaben zur Sterilisation ausreichen, wird man doch in der Praxis zweckmäßig nicht unter 0,6 heruntergehen.

In der fieberfreien Zeit gegeben, ist das Heilmittel weniger wirksam. Echte Rückfälle sind häufiger, aber verzögert und kürzer. Da damit die Gesamtdauer der Krankheit abgekürzt wird, rät Glaserfeld, bei gesicherter Diagnose auch in der Fieberpause Neosalvarsan zu geben. Tuschinsky empfiehlt geradezu den 4.

oder 5. Tag der fieberfreien Zeit. In dieser Richtung fehlen noch genügende Erfahrungen.

Nach ZELLER genügen 0,2 Neosalvarsan in 5—10 ccm einer 10%igen Milchzuckerlösung zur Unterdrückung weiterer Rückfälle. Ebenso erscheint eine Lösung des Neosalvarsans in einer kalziumhaltigen Flüssigkeit (Afenil, Optocalcil, 10%ige Lösung von Kalziumchlorid) zweckmäßig, da nach SPIETHOFF & WIESENACK sowie STÜMKE, JACOBSOHN & SKLARZ und SCHLESINGER eine stärkere Wirkung des Salvarsans bei gleichzeitiger Verminderung der Giftwirkung zustande kommt. SCHUMACHER konnte diese Angaben im Versuch bestätigen.

Über den völlig harmlosen regelwidrigen Ablauf der Salvarsanentfieberung, zu denen man Pseudokrisen, Nachschübe und lytische Entfieberungsformen rechnet, hinaus kommt es aber in einem nicht unerheblichen Bruchteil zu echten Rückfällen (CHRISTOMANOS, POLJANSKI & WORKRESENSKY, SACHS, v. HOESSLIN, WIESE), die bisweilen sogar schwer sein können (WIESE, LORENTZ). PRÜSSIAN hat für das gelegentliche Ausbleiben des Dauererfolgs die Salvarsanfestigkeit der Spirochäten, ungenügend große Salvarsandosen und Verfehlen des richtigen Zeitpunktes ihrer Anwendung verantwortlich machen wollen. Die Möglichkeit einer Salvarsanfestigkeit der Stämme ist nicht von der Hand zu weisen. PLAUT und STEINER, BENEDEK & KULZSAR fanden einen afrikanischen Rekurrensspirochätenstamm[1]) beim Menschen salvarsanfest, der es bei Tieren nicht war. Daran änderten auch Zeckenpassagen nichts. Das gleiche konnte GONDER schon vorher bei der künstlichen Mäuserekurrens zeigen. Bemerkenswert sind die Fälle von JOHNSON und SAGEL, bei denen es trotz Salvarsanbehandlung wegen Lues zum Ausbruch einer R. kam. Beide Male handelte es sich um *Sp. duttoni*, das eine Mal um eine natürliche, das andere Mal um eine künstliche Infektion (SAGEL). Bei einem weiteren Falle von SAGEL, der eine Laboratoriumsinfektion ohne vorhergehende Lues betraf, hatte es sogar den Anschein, als ob die Krankheit durch die Salvarsangaben noch verschlimmert wurde (s. Fig. 204). Da die Heilwirkung des Salvarsans auf einem Zusammenwirken des Mittels und des Retikulo-Endothels beruht, kann man beim Versagen der Behandlung auch an ungenügendes Arbeiten des Retikulo-Endothels denken. Nur so lassen sich die Fälle erklären, die trotz gleicher Salvarsantechnik unbeeinflußbar waren, z. B. die Fälle von HOESSLINS, deren auch sonst regelloser Ablauf (Fieberkurve!) auf eine gewisse Regellosigkeit im Kampf zwischen Parasiten und Abwehrvorrichtungen des Organismus hinweist. Die Größe der Salvarsangaben ist für die Fehlschläge offenbar nicht immer verantwortlich. v. HOESSLIN, POLJANSKI & WORKRESENSKY, KOCH & LIPPMANN sahen Mißerfolge trotz normaler oder gar übergroßer Dosen. Es ist nicht verwunderlich und allseitig (PRASOLOFF, PANCOT SVENSON, SINTON, SACHS) anerkannt, daß sehr starke Unterdosierungen hingegen die Zahl der Mißerfolge vermehren müssen. Daß der Zeitpunkt der Verabreichung wichtig ist, ist bereits in das nötige Licht gerückt. Anfall ist vorteilhafter als fieberfreie Zeit, im allgemeinen aber wird auch nach der Einspritzung in der fieberfreien Zeit eher eine günstige als schädliche Beeinflussung des Krankheitsbildes die Regel sein.

f) Salvarsanschädigungen sind im ganzen selten vermerkt. Es ist von besonderem Interesse rücksichtlich der Theorie der Salvarsanschädigungen der Leber bei der Syphilis, daß im Anschluß an Salvarsan wohl bei Malaria und Rekurrens Ikterus, allerdings nur ausnahmsweise, verzeichnet (REICHE), aber keine gelbe Leber-

[1]) Dieser Stamm wird jetzt an den verschiedensten Psychiatrischen Kliniken und Pflegeanstalten zur Behandlung der Paralyse benutzt. (PLAUT & STEINER, SAGEL, BENEDEK & KULSZÁR, WEICHBRODT u. a.) Seine „Salvarsanfertigkeit“ beim Menschen hat er allem Anschein nach bis jetzt noch nicht eingebüßt.

atrophie beschrieben ist. Wohl hat JÜRGENS (briefliche Mitteilung an GLASERFELD) Todesfälle bei schwer dekrepiden Individuen unmittelbar nach Salvarsan gesehen. RODHAIN, PONS & VAN DEN BRANDEN berichten von Hirnhautreizungen nach dem Fieberabfalle, CONSEIL von starker Prostration. Es erscheint sehr wahrscheinlich, daß die von REICHE beobachteten Glaskörpertrübungen bei zwei Rekurrenskranken nicht auf Salvarsanwirkung, sondern auf dem Grundleiden beruhen.

Trotzdem mögen als Gegenanzeigen gegen die Salvarsanwirkung genannt werden: Hochgradiger Kräfteverfall, u. U. auch schwere Erkrankung der Niere, die bei Salvarsandarreichung mit einer völligen Anurie antworten kann. JARNO hat allerdings bei einer hämorrhagischen Nephritis von der Salvarsanwirkung keinen Schaden gesehen.

Für die Unterbrechung des „salvarsanfesten" afrikanischen Stammes, der zur Paralysebehandlung verwendet wird, empfiehlt sich nach KIHN folgendes Vorgehen: 1. Tag: Silbersalvarsan 0,2 intravenös, 2. Tag: 1 Ampulle Omnadin, 3. Tag: Trypaflavin 10 ccm einer 2%igen Lösung intravenös.

Noch besser bewährte sich ihm Gold in Form von Sanocrysin (Mollgard), Solganol-Schering und Chrysolgan. Die Heilgabe liegt zwischen 0,3 und 0,5—0,7 intravenös. Nach 2 Tagen erfolgt eine Wiederholung in derselben Höhe.

2. Die übrigen arsenhaltigen Mittel:

Arsazetin: GEORGIEWSKY & NOMIKOSEFF hatten mit subkutaner Injektion von 0,57 bis 1,0 g in 10% wässeriger Lösung gute Erfolge. IVERSEN sah 1909 Fehlen resp. Abschwächung der Rückfälle nach Arsazetin. Nach ihm hat dieses Mittel günstigere Wirkung als das Atoxyl.

Eine dem Salvarsan gleichwertige Wirkung scheint dem Arsalyt (Dimethylaminotetraaminoarsenobenzol) zuzukommen. Nach vorausgehenden Versuchen von GIEMSA mit Arsalyt bei Laboratoriumsrekurrens haben MÜHLENS & KOSTOFF Arsalytbehandlung beim Rückfallfieber bei insgesamt 32 Rekurrenskranken durchgeführt, 24 im 1. und 8 im 2. Anfalle; 10 Kranke im 1. Anfall erhielten 0,5 g, 14 Kranke im 1. Anfall 0,4 g, 8 Kranke am 1. Tage des 2. Anfalls 0,4 g intravenös. KOSTOFF und ANDING halten das Arsalyt für ein dem Neosalvarsan mindestens gleichwertiges Heilmittel bei intravenöser Anwendung von 0,4 g und glauben, daß Spirochäten und Fieber schneller als durch Neosalvarsan zum Verschwinden zu bringen sind.

Atoxyl: UHLENHUTH & MULZER haben schon vor 1910 mit Atoxylpräparaten bei der europäischen Rekurrensinfektion der Ratte experimentiert. BREINL & KINGHORN berichten von Versagen steigender Mengen Atoxyls bei der zentralafrikanischen Rekurrens. GLAUBERMANN hat auf Anregung UHLENHUTH's 30 Rekurrenskranke mit kleinen Dosen (3,0—8,5 ccm 20% Lösung in 6—11 Tagen), 40 mit stärkeren Gaben (9,0—23,0 ccm in 20% Lösung in 7—14 Tagen) behandelt. Atoxyl war in größeren Dosen fähig, dem 2. Krankheitsanfall vorzubeugen oder ihn um 40 Stunden zu verkürzen. Das Atoxyl verlängert nach WERNER beim afrikanischen Rückfallfieber die Inkubationszeit auf 3 Monate, so daß in der Tat die Virulenzschwächung der Parasiten angenommen werden kann. Auch beim Atoxyl wird bekanntlich die Summation der schädigenden Wirkung des Atoxyls und der Körperzellen angenommen. ALLARY vermißte den Erfolg des Atoxyls beim Rückfallfieber in Indochina, ebenso RABINOWITSCH beim europäischen. SCHWARZ zit. n. NATANSON sah eine Erblindung nach Atoxyl eintreten.

Die Anwendung des As-Präparates 1882 von KOLLE ergab PLETNEW leidliche Erfolge. Er sah bei 22 Fällen 3 Rückfälle = 13,7%.

AZNAR erzielte gute Erfolge bei einem 3jährigen Kinde mit Stovarsol tgl. 0,5 4 Tage lang, S. DE BUEN sah jedoch nach 7,5 g keinen Einfluß. Auch Verf. vermißte einen Einfluß von Spirocid trotz einer Gesamtmenge von 14,50 g (s. Fig. 207).

VAN NITZEN verwandte Oxyazetylaminophenylarsinsaures Natrium (Stovarsol Sodiane) in 10—15% Lösung intravenös am 1. Tag 0,5, am 2. 1,0 und am 3. Tag 1,50 g i. v. Die Wirkung ist wesentlich schwächer als die des Salvarsans. Im Gegensatz zu SEEGOBIN und GAMOT, die mit einer einmaligen Gabe von 1,50 (!) g Stovarsol per os Heilung erzeilt hatten, benötigte er mindestens 3 g, meist sogar 6 und 15 g i. v. Die Verträglichkeit war gut.

MAPLESTONE gibt drei Tage lang 0,75 g Stovarsol und wiederholt diese Behandlung in Abständen von je drei Tagen noch zweimal. Er setzt 2,25 g Stovarsol gleich 0,6 Neosalvarsan.

ALBERT 102 ließ im Mäuseversuch günstige Wirkung erkennen (HOFMANN), allerdings meint KRITSCHEWSKY, daß ALBERT 102 keinen Fortschritt gegenüber dem Salvarsan darstelle.

YAKIMOFF & SOLOWZOFF konnte mit 0,2 Luargol Danysz (Silberarsenantimonpräparat) in 100% Heilung erzielen, auch PATOCALIS sah gute Erfolge.

REITANI & PARISI berichten günstiger über kombinierte Behandlung mit Salvarsan und Hg.

BROWN & PIARCE beobachteten über 75% Heilungen bei Mäusen mit N-phenylglyzinamido-p-Arsinsäure.

Erfolge mit Hectin sind zweifelhaft (KERREST, CAMBIEN & BOUROU).

PEYRE behandelte infolge Salvarsanmangels 42 Fälle mit 4 ccm einer Lösung von Natriumkakodylat (6,4 Natr. cacodyl. auf 100 ccm Aqua dest.). Die Erfolge waren leidlich, infolge auftretender Vergiftungserscheinungen konnte die Dosis jedoch nicht gesteigert werden.

Arrhenal (Methylarsinsaures Natrium) wurde von SCHNEIDER bei syrischer Rekurrens empfohlen. DUMITRESCO-MANTE hatte von 8 Kranken, die 3 g (!) Arrhenal erhielten, 2 Versager, seiner Ansicht nach ist das Mittel in der angewandten Menge nicht giftig und äußert keinen Einfluß auf das Blutbild. Mißerfolge verzeichnen MÜHLENS, WIENER, HEGLER & CANAAN. Spirarsyl (Arsenophenylglycin) war nach C. FRAENKEL bei europäischer und afrikanischer Rekurrens wirkungslos, Hexaminoarsenobenzol wirkte gegen Lues und Rekurrensspirochäten ziemlich stark (GIEMSA).

3. Nach FARGHER sollen auch mit Antimon gute Erfolge erzielt worden sein. BENEDEK & KULSZÁR sahen nach Stibenyl einmal einen günstigen Einfluß auf eine R.-Iritis, über drei sonst damit behandelte Kranke läßt sich kein abschließendes Urteil abgeben. SINTON erklärt die Verwendung von Tartarus stibiatus auf Grund von 10 Fällen für zwecklos, desgleichen MANSON & THORNTON.

4. Quecksilber: Hydrargyrum colloidale intravenös hat MANTEUFEL empfohlen. SCHILLING, VON KROGH, SCHRAUTH & SCHOELLER glauben, daß bei der Wirksamkeit einiger einfach oder mehrfach substituierter Oxyquecksilberphenole eine Anregung der spezifischen Antikörperbildung mitspricht. Bei veralteten Fällen nimmt VAN HOOF 0,01—0,02 Hydr. salicyl. intramuskulär. Dem Salvarsan gleichwertig ist nach KOLLE & ROTHERMUNDT das Sulfamino-Antipyrin-Quecksilber. Quecksilbercyanür versagt (KERREST, GAMBIER & BOURON). Auch PORTOCALIS sah keine Wirkung von Quecksilber.

Die Angaben KARLINSKI's über günstige Wirkung der Kochsalzinfusion und des Collargols seien nur erwähnt.

5. Wismut und sonstige Mittel. In der letzten Zeit hat man versucht, gestützt auf die guten Erfahrungen bei der Syphilisbehandlung, auch bei Rückfallfieber Wismut zu verwenden. MOSELLI sah bei Trépol leidliche Erfolge, dagegen konnten FECHNER trotz doppelter Dosis Bi 5 (GIEMSA) und BENEDEK & KULSZÁR mit verschiedenen Bi-Präparaten keine Beeinflussung feststellen. Nur Bismuto-Yatren machte bei einem Kranken eine Ausnahme. Nach den Untersuchungen von KRITSCHEWSKY besteht wohl die Möglichkeit eine Sterilisation der R. durch Bi. Sie ist jedoch vorläufig mangels eines geeigneten Mittels praktisch noch nichtdurchführbar. Mono-, Di- und Tribismuthyltartrat hatten eine gewisse Wirkung auf experimentelle Mauserecurrens (GIEMSA & SEI) und Trépol wirkte gut bei Hühnerspirillose (JONESCU). Neuerdings berichtet UHLENHUTH über günstige Erfahrungen mit Bi bei der künstlichen WEIL'schen Krankheit des Meerschweinchens.

Emetin bis 0,18 i. v. verhindert nach YAKIMOFF & SOLOWZOFF zwar Rückfälle, wirkt indessen viel schwächer als Salvarsan.

Binatriumuranylkarbonat (Nitsol) erwies sich in 1%iger Lösung in Einzelgaben von 4—12 ccm und einer Gesamtmenge von 27 ccm wirkungslos (VAN NITSEN).

Pyramidon war nach HÖDLMOSER ohne spezifischen Einfluß.

Nach SACEGHAM und OLIVIER soll Petroleum (4 Tage morgens und abends ein großer Eßlöffel) heilsam sein.

Bei Fällen, die in eine Art chronisch-kachektischen Zustanh übergehen und daher nicht mehr auf die üblichen Mittel ansprechen, empfiehlt sich eine Eigenbluteinspritzung von 20—30 ccm intramuskulär (BENEDEK & KULSZÁR, HOFFMANN).

Es erscheint selbstverständlich, daß nur die Wirksamkeit von Mitteln verglichen

Erfolge der Salvarsanbehandlung.

(Es sind nur Gruppen von mehr als 50 Beobachtungen berücksichtigt.)

Autor	Jahr	Dosis	Rekurrensform	Zahl der Fälle	Zeitpunkt	Erfolg	Verschwinden der Spirochäten	Bemerkungen
Iversen	1910	Altsalvars. 0,25—0,4 intramuskulär, intravenös	europ.	55	7 im 1. Anf. intraven. 37 „ 1. „ intramusk. 11 „ 2. „ „	Kein Rückfall. Abschneiden des Anfalls durch Krise 4—10—20 Std. 92% Heilung, 4—8% Rezidive	7—20 Std.	Keine Schädigung durch das Absterben der Spirillen
Remesow	1911	auf 1 kg Körpergew. 0,01 Salvarsan (0,6 intramuskulär, 0,3, 0,45 intraven., 0,6 subkutan.)	europ.	135	im Anfall und Intervall	prompter Fieberabfall. Meist kein Rückfall.	alsbald	1/3 der Krankheitsdauer
Mathias	1918	Neosalv. intravenös u. intramuskulär 0,45 bzw. 0,6	europ.	205	im Anfall	94% geheilt 9 Rückfälle	11—17 Std. spätestens n. 24 Std.	
Smirnoff	1912	0,6 meist intravenös	europ.	240	im Anfall	8,45% Rezidive	nach 4—5 Std.	
Hermant	1912	0,12—0,2 Salv. intravenös 1 × subkutan	asiat. (Indochina)	56	im Anfall	bei 52 guter Erfolg, kein Rückfall	—	
Mouzels	1912	0,004 pro kg Pat., niedrigste Dosis 0,2	asiat. (Indochina)	373	im Anfall	bei 332 Fällen prompter Erfolg; 18 Mißerfolge	—	
Christomanos	1913	Neosalv. und Salvars. Dosis? 0,2	europ.	150	im Anfall	Kein Verhindern des Rückfalls	—	
Pancot	1913	0,2—0,3 subkut. u. intravenös (Altsalvarsan)	asiat. (Indochina)	189	im Anfall	Letalität von 50—75% auf etwa 3½% heruntergegangen. Nach 0,3 intravenös noch häufig Rückfälle	—	
Ssokoloff	1914	0,15—0,4 Neosalv. intravenös	europ.	300	im Anfall	Nur 1,6% Rezidive	—	
L. R. v. Korczynski	1915	0,9 Neosalv. bei Erwachs. 0,45—0,6 Neosalv. b. Halberw.	europ.	75	—	?	—	—
Prüssian	1916	0,4 Neosalv. intravenös	europ.	97	im Anfall	94% Dauerheilung	—	—
Külz	1916	0,45 Neosalv. intraglutäal	europ.	121	?	prompte Wirkung	—	—
Margolis	1919	0,6 Neosalv. intravenös	—	76	1. 2. 3. Anfall	97,3% Erfolg	—	—
Glaserfeld	1919	0,3 Neosalv. 0,3 „ 0,6 „ intravenös	europ.	67 150	1. Anfall 2. Anfall (ab 3. Tag) 1. Anfall, Beginn des 2. Anfalls	100% Rückfälle 100% Heilung 97,4% Heilung	—	—
Lorentz	1920	0,45 Neosalv. 0,6 „ intravenös	europ.	88 44	im Anfall	67% Heilung 88% Heilung 4 mal Rückfälle	—	—
Poljakoff	1922	Novarsenobenzol	europ.	286	während des Anfalls	87,1% Heilung 12% Rückfälle	—	—
Tuschinsky	1922	Neosalv.	europ.	200	Apyrexie	gut	—	—

werden darf, die zu entsprechenden Zeitpunkten z. B. im ersten Anfall verabfolgt wurden.

6. Nachdem NOVY & KNAPP mit Rattenserum, GABRITSCHEWSKY & SCHEREWSKY experimentell bei der Maus die Möglichkeit erwiesen hatten, durch Impfung mit der morphologisch rein darstellbaren Spirochaete einer Ansteckung vorzubeugen und den Heileffekt durch ein Antispirochätenserum vom Pferde sahen, schritt GABRITSCHEWSKY zur Verwendung eines Serums bei Rekurrenskranken, das durch Immunisierung eines Maulesels gewonnen war.

Während sonst von 519 Kranken 27% einen, 64,5% zwei Anfälle hatten, bekamen von den mit Serum behandelten 20 Fällen 60% nur einen leichten Anfall und 8—40% zwei Anfälle, wobei die Dauer des zweiten Fieberanfalles von 3,6 auf 2,4 Tage verkürzt war. Die Serummenge betrug 40—60 ccm. Größere Dosen sollen nach GABRITSCHEWSKY außer vorbeugend auch unmittelbar heilend auf die Fieberanfälle wirken. Auch DOBROSRAKOW glaubt von Pferdeserum (100 ccm resp. 2mal 50 ccm 8 Monate hindurch mehrmals mit 10—20 ccm defibriniertem Spirochätenblut immunisierten Tieren) Abkürzung des Krankenhausaufenthaltes, Verminderung der Zahl der Anfälle, Minderung der Schwere der Erkrankung gesehen zu haben.

Zu Zeiten einer Epidemie ist als Ersatz der Salvarsanbehandlung am aussichtsvollsten die Rekonvaleszentenserumbehandlung (HOFFMANN). Sie scheint auch in bezug auf die eindrucksvolle sofortige Wirkung der Salvarsanwirkung annähernd vergleichbar. KADIR spritzte von nicht tuberkulösen oder luischen Rekurrenskranken, die 2 Anfälle durchgemacht hatten, 7—10 ccm Serum ein, das 15 bis 60 Tage nach dem Anfall entnommen war, mittelschweren Rekurrenskranken ein. Achtmal erzielte er augenblickliche Wirkung: Die Spirochaeten verschwanden nach 20 Minuten aus dem Blut; Fieberabfall erfolgte innerhalb 4—12 Stunden auf 36°. Zwei Fehlschläge werden auf zu altes Serum geschoben. Gleichgünstige Erfolge hatten nach KADIR auch RESCHAD und ALI REIDAR. MÜHLENS bestätigt diese Angaben, während WIENER keine günstige Wirkung sah.

Nach Auswertungsversuchen an Mäusen gelangt SAGEL zu dem Schluß, daß nur gleichartiges Rekonvaleszentenserum und auch nur in hohen Gaben zur Behandlung des Rückfallfiebers in Frage kommen kann.

Auch SAGEL und KRANTZ konnten im Gegensatz zu BRUYNOGHE, DE GREEF & DUBOIS bei Mäusen die Infektion mit Immunserum unterdrücken bzw. unterbrechen.

Eine Salvarsan-Immunserumbehandlung zeigte sich KRANTZ bei Mäusen erfolgreich. Es bedurfte hier nur der Hälfte bzw. des Viertels der sonst zur Ausheilung erforderlichen Salvarsangabe, wenn er 0,2 ccm Immunserum gleichzeitig einverleibte.

Liquor und Serum von Rekonvaleszenten vermochten eine Infektion zu verhindern, Serum in stärkerem Maße als Liquor (WEICHBRODT). Der Schutz der aktiven Immunisierung mit Rekonvaleszentenblut hält etwa eine Woche an (HOFFMANN). Ferner konnte SAGEL bei häufig mit dem gleichen R.-Stamm geimpften Paralytikern, die bereits eine R.-Infektion durchgemacht hatten, eine Steigerung der immunisierenden Stoffe nur innerhalb der ersten zwei Wochen nach der letzten Einspritzung nachweisen (Prüfung im Mäuseversuch: Immunserum + Spirochätenaufschwemmung).

Literatur.

TDB. = bespr. in Trop. Dis. Bulletin. Hyg. = bespr. in Zbl. f. Hygiene.
RAE. = Review of applied Entomologie.

1925 ABBATUCCI, La fièvre récurrente en Afrique occidentale française. Presse méd. **33**. S. 1420.
1925 ABE, Die Frage der kongenitalen Infekt. m. d. Recurrens-Spirochäten bei Mäusen. Acta derm. Japon. **6**. H. 3. S. 351 u. dtsch. Zusammenfassung. S. 368. Hyg. **12**. 490.

1927 ABE, M. und HONDA, M., Experiment of Inoculating Mice with the Brains of Febris Recurrens Infected Mice. Acta Dermatologica Japon. **10**. H. 2. S. 145.

1924 ACHITOUV, M., Mensuration des courbures des spirochètes. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. **91**. N. 34. S. 1192. (Hyg. **11**. S. 31.)

1921 ADAMOWICZOWA, ST., Statistik der Epidemien in Rußland. Przeglas epidemjologiczny. **1**. H. 3. S. 330.

1925 ADAMS, D. K., BLACKLOCK, J. W. S. & M'CLUSKIE, J. A. W., Spirochetelike Structures in the Cerebro-Spinal Fluid of Animals used for Experimental Purposes. Jl. Path. & Bact. **28**. N. 1. S. 115. TDB. **22**. S. 716.

1926 ADELHEIM, Über einen Fall von intrauteriner Übertragung von Febris recurrens. Jahrb. f. Kinderhlk. **114**. S. 169.

1909 AGAZZI, Über d. Einfluß einiger Arsenpräp. auf d. Bild. von Antikörpern b. Kaninchen. Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. **1**. S. 736.

1914 ALADOW, A., Über Behandl. d. Rekurrens mit Salvarsan. Charkowsky medizinsky Journal. **17**. Nr. 3. S. 183.

1924 ALBERT, AUG., Neue Arsenpräparate zur Behandlung protozoischer Parasiten, insbesondere der Spirochäten. Klin. Wochenschr. **3**. Nr. 48. S. 2184.

1906 ALBRECHT, zit. n. Breinl & Kinghorn. Lancet II. S. 219.

1909 ALEXANDROFF, Zur Frage von den Komplikationen bei Typhus recurrens (Pyopneumothorax subphrenicus). Berl. klin. Wochenschr. **46**. N. 26. S. 1209.

1908 Derselbe, Dasselbe Med. Obozr. Moskau. **70**. S. 303.

1912 ALLARY, Sur une epidémie de fièvre récurrente observée à Kiên-an. Bulletin de la Société médico-chirurg. de l'Indochine. **3**. S. 191.

1923/24 AMAYA, C. A., Fiebre recurrente y paludismo agudo; necesidad de un diagnostico rápido. Repert. de med y cirug. Bogotá. **15**. S. 449.

1908 ANASTASIADES, S. J., Ein Fall von Recurrens. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. **47**. H. 4. S. 466.

1923 ANDING, Über die Wirkung des Arsenpräparates „Arsalyt" bei Febris recurrens. Dtsch. med. Wochenschr. **49**. Nr. 37. S. 1150. Hyg. **7**. S. 154. 1924.

1923 Derselbe, Arsalytbehandlung des Rückfallfiebers im Stadium der Apyrexie. Daselbst Nr. 37/38. S. 1205. Hyg. **6**. 393.

1918 ANDRÉ-THOMAS, LOYGUE & LÉVI-VALLENSI, J., Accidents nouveaux au cours du typhus récurrent, considérations sur l'ataxie aiguë. Rév. neurol. **25**. S. 216.

1923 APATOW, A., Gleichzeitige Infektion mit Fleckfieber und Recurrens. Polska gazeta lekarska. **2**. N. 16. S. 278.

1919 ARAVANTINOS, A., Le rôle de la rate dans la fièvre récurrente. Ann. de l'Inst. Pasteur. **33**. S. 425. TDB. **15**. S. 5.

1920 ARDIN-DELTEIL et DERRIEU, Note sur l'existance chez l'homme de formes evolutifs du spirille de la fièvre récurrente. Bull. de l'acad. de médecine Paris **83**. Nr. 12. S. 286. TDB. **16**. S. 186.

1911 ARDIN-DELTEIL, L. NÈGRE & M. RAYNAUD, Deux cas de typhus récurrent traités et guéris par l'arseno-benzol. Compt. rend. Soc. de Biol. **70**. S. 1037.

1911 Dieselben, Dasselbe, Monde méd. **21**. S. 620.

1911 Dieselben, Dasselbe, Montpel. méd. **33**. S. 313.

1911 Dieselben, Traitement du typhus récurrent par le dioxydiamidoarsénobenzol. Presse méd. **19**. S. 1013.

1914 ARDIN-DELTEIL, M. RAYNAUD, COUDRAY & DERRIEU, Syndrome meningé dans la fièvre récurrente nord-africaine. Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris. 3. Serie. **37**. Nr. 22. S. 1126.

1914 Dieselben, Note sur les réactions cytologiques observées dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de fièvre récurrente nord-africaine. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 3. Serie. **37**. Nr. 22. S. 1149.

1921 ARISTOWSKY, W. M., Kultivierung der Spriochaeta Obermeieri. Kasanskij. Med. zurnal. **17**. Nr. 1.

1922 ARISTOWSKY, W. M. & BLAGOWESTSCHENSKY, N. N., Dasselbe, daselbst. **18**. Nr. 3. S. 10.

1924 Aristowsky, W. M., Blagowestschensky, N. N. & Hoeltzer, R., Beiträge zur Spirochätenlehre. Zurnal mikrobiologij patologij. **1.** (H. 3/4. S. 208.)
1924 Aristowski, W. & Hoeltzer, R. Bemerkungen zur Morphologie der Sp. Obermeieri. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **91.** H. 3/4. S. 175. Hyg. **8.** S. 317.
1925 Dieselben, Ein neuer Nährboden zur Kultivierung der Spirochaete Obermeieri. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **94.** H. 7/8. S. 448. (Hyg. **11.** S. 31.)
1926 Dieselben, Über die Pathogenität unserer Kulturen der Spirochaete Obermeieri. Klin. Wochenschr. **5.** Nr. 43. S. 2024. (Hyg. **14.** S. 630.)
1917 Armand-Delille, P., Gassin & Lemaire, H., Les principaux caractères de la fièvre récurrente observée à l'armée d'Orient. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris. 3. Serie. **41.** S. 778.
1917 Armand-Delille, P. & Lemaire, H., La fièvre récurrente en Macédonie. Paris méd. **22.** S. 455.
1913 Armstrong, E. R., Two cases of relaping fever. Indian Med. Rec. **49.** S. 79.
1867 Arnould, Du typhus à rechutes. Arch. gén. de Méd. Nr. 1. 2. 9 u. 10.
1926 Aznar, P., Algunas investigaciones clinicas y experimentales sobre la fiebre recurrente española. Arch. del Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII. **5.** S. 121.
1916 Babes, V., Hémorrhagies méningées et autres manifest. hémorrh. dans la fièvre récurrente. Compt. rend. Soc. de Biol. **79.** S. 855.
1916/17 Derselbe, Dasselbe, Bull. sect. scient. de l'Acad. roumaine. **5.** S. 37.
1916 Babonneix, F., Recurrent typhus or relapsing fever, relapsing typhus, famine fever, seven-day fever. Monde méd. **26.** S. 193.
1923 Baermann, G., Klinische u. experimentelle Untersuchungen über Spirochätenerkrankungen und Spirochäten (in Deli, Sumatras Ostküste). Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind. **63.** Nr. 6. S. 885. TDB. **21.** S. 260.
1911 Baetz, W., Report of a case of American relapsing fever. New York med. journ. **93.** S. 217.
1910 Balfour, A., The spirochaete of Egyptian relapsing fever. Is it a specific entity? Journ. of R. Army med. Corps. **15.** Nr. 4. S. 454.
1911 Derselbe, The Spirochaete of Egyptian relapsing fever. Rep. Wellcome Research Labor etc. Karthoum **4.** S. 67.
1920 Balfour, Dunlop, Mackenzie, Balfour, Drake Brockman, Woodcock, Ticks and Relapsing Fever. Brit. med. Jl. I. Nr. 3081, S. 97; 3082, 132; 3084, 200; 3085, 235; 3086, 273, 310. TDB. **16.** S. 176.
1919 Balikleiski, A. I., Rückfallfieber in Astrachan 1908. Izviest. Obsch. Astrachan Wratsch. **2.** Nr. 6.
1908 Balme, H., A seven day fever characterized by toxaemic jaundice. China Med. Journ. **22.** S. 160.
1911 Barbérieux, Du rôle de la quinine dans la prophylaxie de la fièvre récurrente. Ann. d'hyg. et de méd. colon. **14.** S. 855.
1918 Barbará, B. & Dios, R. L., Contribución al Estudio de la Sistemática y Biologia de las Ixodidae de la Republica Argentina y de algunos Países vecinos. Rev. Inst. Bacteriológico Dept. Nac. Higiene, Buenos Aires. **1.** Nr. 3. S. 285. RAE. **7.** S. 11.
1921 Bates, L. B., Dunn, L. & St. John, Relapsing fever in Panama. The human tick, ornithodorus talaje, demonstrated to be the transmitting agent of relaps. fev. in Panama by human experimentation. Americ. journ. of trop. med. **1.** Nr. 4. S. 183.
1921 Dieselben, Relapsing Fever in Panama. The Human Tick, Ornithodoros talaje, demonstrated to be the Transmitting Agent of Relapsing Fever in Panama by Human Experimentation. Amer. Jl. Trop. Med. **1.** Nr. 4. S. 183. TDB. **19.** S. 320.
1922 Bates & St. John, Suggestion of Spirochaeta neotropicalis as Name for Spirochaete of Relapsing Fever found in Panama. Jl. Amer. Med. Assoc. **79.** Nr. 7. S. 575. TDB. **20.** S. 132.
1912 Bayon, H., The experimental transmission of the spirochaete of European relapsing fever in rats and mice. Parasitology. **5.** S. 135.
1911 de Beaurepaire Aragão, H., Notes sur les ixodidés du Brésil. Mem. do. Inst. Oswaldo Cruz. **3.** S. 145.
1919 Derselbe, Sobre a pretensa Identidade entre O. rostratus, Aragão 1911, e O. turicata. Dugès

1876. Arch. Escola Sup. Agric. e Med. Vet. Nictheroy (Rio de Janeiro). **3.** Nr. 1/2. S. 1. RAE. **8.** S. 172.

1921 Derselbe, Carrapato do Chão. Chacaras e Quintaes S. Paulo **23.** Nr. 4. S. 298. RAE. **9.** S. 122.

1920 Becker, E., Eine empfehlenswerte Methode d. Spirochätenfärb. Deutsche M. W. **46.** Nr. 10. S. 259.

1915/16 Becker, J. G., African relapsing fever. Med. Journ. South Africa. **11.** S. 80.

1927 Benedek, L. u. Kulcsár, F., Beiträge zur Rekurrens-Behandlung der progressiven Paralyse. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. **98.** S. 57.

1926 Bernasconi, V. E., Primer caso de fiebre recurrente autoctono diagnosticado en Jujuy (Nord-Argentinien). Boll. del inst. clin. quirurg. Buenos Aires. **2.** Nr. 11. S. 74. TDB. **24.** S. 91.

1906 Bertarelli, E., Über die Färbung und die Gegenwart der Spiroch. Obermeier's in den Organschnitten der an Rückfallfieber verstorbenen Individuen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **41.** S. 492.

1906 Derselbe, Dasselbe, Riv. d'igiene e sanitapubl. **17.** S. 242.

1914 Derselbe, La pluralità delle spirochetosi ricorrente umani Morgagni. **56.** Teil 2. S. 577.

1918 Bertier, La fièvre récurrente. Journ. de méd. et de chir. pract. **79.** S. 932.

1927 Beselin, O., Lebende Nymphe einer Ohrzecke (O. megnini) im Gehörgang einer aus Bolivien zugereisten Patientin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **31.** Nr. 1. S. 44.

1928 Beschkina, R. I., Das Ausmessen von Spirochäten. Arch. f. Sch. u. Trop.-Hyg. **32.** H. 1. S. 43.

1918 Bétancès, L. M., Granules de Leishman et Spirochètes. Cpt. Rend. Soc. de Biol. **81.** Nr. 13. S. 712. TDB. **13.** S. 272.

1903 Bewley, H. T. & Scott, J. A., A case of lymphadenoma associated with recurrent fever. Transact. Roy. Acad. of Med. Ireland. **21.** S. 11.

1920 Bhandakar, Purushottamshing Bais & Bhagwat, S. W., Demonstration of flagella of Spirochaeta carteri. Indian Med. Gaz. **54.** Nr. 9. S. 327. TDB. **15.** S. 7.

1902 Biada, M., Un caso de Fiebre recurrente. Revista de Med. y Quirurg. de la Habana. 1902. Nr. 7. S. 175.

1914 Billet, A. & Grénier, M., Sur la fièvre récurrente au Maroc. (Note prélim.). Bull. Soc. path. exot. **7.** S. 382.

1909 Binshtock, Die Epidemie des Typhus recurrens in St. Petersburg 1908. Festschr. zu Ehren von Metschnikoff, herausgegeb. von Journ. pract. medicina. S. 9.

1909 Derselbe, Statistische Betrachtungen über die Rückfallfieberepidemie in St. Petersburg 1908. Zurn. nessk. Obsch. okhran narod. zdrav. **19.** Nr. 6. S. 1.

1895 Birula, A., Ixodidae novi vel parum cogniti Musei Zoologici Academiae Caesareae Scientiarum Petropolitanae I. Bull. de l'Acad. Imp. des Sciences de St. Pétersbourg. 5. Ser. **2.** Nr. 4. S. 353.

1922 Bjelokoff & Schuhalter, Beitrag zur Züchtung der Rückfallfieberspirochäte und einige Bemerkungen über die Immunität bei Rückfallfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **26.** H. 9. S. 265. Hyg. **3.** S. 166.

1911 Blaizot, L. & Gobert, E., Deux épidémies de fièvre récurrente en Tunisie, leur origine tripolitaine. Bull. de la Soc. de Path. exot. **4.** S. 613.

1911 Dieselben, Dasselbe. Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis S. 278.

1914 Blanchard, M., Epidémie de fièvre récurrente à Bikié (Congo Français). Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniales. **17.** S. 81.

1923 Derselbe, Les spirochètoses saiguës de l'Afrique équatoriale française. Revista med. d'Angola. **4.** Nr. 4. S. 259. TDB. **22.** S. 707.

1907 Blanchard, R., Une spirochètose humaine en Colombie. Bull. acad. méd. **57.** Ser. 3. Nr. 18. S. 511.

1923 Blanchard & Lefrou, Une erreur de diagnostic fièvre récurrente à manifestation méningée, prise pour maladie du sommeil. Bull. de la soc. de path. exot. **16.** Nr. 6. S. 394. Hyg. **5.** S. 478.

1867 Blessig, R., Observations sur l'irido-choroïdite qui suit la fièvre rémittente. Compte rend. du 2 congr. internat. d'ophth. 3. Session. Paris S. 114.

1908 Bohne, A., Ein Fall von Febris recurrens americana. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **12.** Nr. 11. S. 343.

1910 BONSFIELD, L., Observations on human spirochaetosis in the Sudan. Journ. of R. Army med. Corps. **15**. Nr. 4. S. 444.

1911 Derselbe, Notes on human spirochaetosis. Rep. Wellcome research. Labor. etc. Karthum. **4**. S. 62.

1920 BOYCOTT, A. E., Artificial spirochaetes. Lancet I. S. 568. TDB. **16**. S. 189.

1922 VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF, Recherches sur la fièvre récurrente africaine. Bull. de la soc. de pathol. exot. **15**. Nr. 4. S. 220. (Hyg. **2**. S. 283. 1923).

1916 BRAUER, Die Erkennung und Verhütung des Fleckfiebers und Rückfallfiebers. Würzburg 1916.

1914 BRAULT, J. & MONTPELLIER, J., Note sur la présence du spirille de la fièvre récurrente nord-africaine, dans quelques liquides et excréta de l'économie. Bull. Soc. de Pathol. exot. **7**. S. 472.

1914 Dieselben, Quelques recherches hématologiques au cours de la fièvre récurrente nordafricaine. (Clin. des malad. des pays chauds, Alger). Gaz. des hôp. civ. et milit. **87**. Nr. 75. S. 1237.

1914 Dieselben, Essai de traitement de la fièvre récurrente nord-africaine, par des injections intramusculaires d'olarsol. Bull. Soc. de Pathol. exot. **7**. S. 473.

1909 BRAUN, H., Otitis media als Frühsymptom und Teilerscheinung von Allgemeininfektionen. Ztschr. f. Ohrenheilk. **59**. S. 45.

1924 BRAUN u. ŁAWRYNOWICZ, Über Rückfalltyphus, durch Infektion mit Bazillen der Typhus-Coli-Gruppe kompliziert. Polska gazeta lekarska. **3**. Nr. 37. S. 514. Hyg. **10**. S. 516.

1909 BREEZE, GABRIELE RUTH, Relapsing fever in Tangier, Morocco. Journ. of trop. med. and hyg. **12**. Nr. 7, S. 98.

1907 BREINL, The morphology and life-history of Spiroch. Duttoni. Ann. trop. med. Parasit. **1**. S. 435.

1906 BREINL, A. & KINGHORN, A., An experimental study of the parasite of the African tick fever. Liverpool School of Trop. med. Mem. **20**. S. 1 u. 69.

1906 Dieselben, The Passage of Spirochaeta Duttoni from Mother to Foetus. Lancet **171**. II. 28. VII. Nr. 4326. S. 219.

1907 Dieselben, Über die Wirkung des Atoxyls bei afrikanischem Rückfallfieber. Dt. med. Wochenschr. **33**. S. 299.

1914 Dieselben, The passage of Spiroch. Duttoni from mother to foetus. Lancet **187**. II.

1906 BREINL, A., A. KINGHORN & J. L. TODD, Attempts to transmit Spirochaetes by the bites of Cimex lectularius. Memoir **21** of the Liverpool School of Tropical Medicine. S. 113.

1922 BRIGGS, Relapsing fever in California. Transact. of the assoc. of Americ. physicians. **37**. S. 376. Hyg. **5**. S. 477.

1923 Derselbe, Relapsing fever in California. Journ. of the Americ. Med. Assoc. **79**. Nr. 12. S. 941. (Hyg. **2**. S. 493).

1914 BRODSKY, J. A., Neosalvarsan bei Rückfallfieber. Wratschebnaja Gazeta **21**. Nr. 6. S. 218 bis 219 (Russisch).

1923 BROTZU, G., Un caso di febbre ricorrente in Sardegna Policlinico **30** sez. prat. S. 1353.

1906 BROWN, A. J., A case of relapsing fever. Med. & Surg. Rep. Presbyterian Hosp. New York. **7**. S. 218.

1919 BROWN, W. H. & PIARCE, L., Chemotherapy of Trypanosome and Spirochete Infections. Biol. Series: IV. The action of N-phenyloglycineamide-p-Arsonic Acid upon spirochete Infections. Jl. of exp. med. **30**. Nr. 5. S. 483. TDB. **16**. S. 180.

1912 BROWSE, G. V., A special type of recurrent fever due to a spirochaeta. Indian med. Gaz. **47**. S. 387.

1908 BRUMPT, E., Passage du spirochaeta Duttoni dans le sang menstrual. Bull. Soc. Path. exot. **1**. Nr. 9. S. 579.

1908 Derselbe, Transmission du Spirochaeta Duttoni par l'Ornithodorus Savignyi. — Transmission du Spirochaeta Duttoni et du Spirochaeta gallinarum par l'Ornithodorus moubata, non transmission des Spirochètes de la fièvre récurrente americaine et algérienne par ce même parasite. Bull. de la Soc. de Pathol. exot. **1**. Nr. 9. S. 577.

1908 BRUMPT, E., Existence de la „fièvre des tiques" en Abyssinie etc. Bull. Soc. Pathol. exot. **1**. Nr. 7. S. 432.

1926 Derselbe, Les Spirochétoses. Nouveau Traité de Médecine **4**. S. 535.

1925 Brussin, Eine neue Immunitätsreaktion bei exper. Rückfallfieber. Ztschr. f. Immun.-Forschung und exp. Therapie. **44**. H. 4/5. S. 328. Hyg. **12**. S. 46.

1926 Derselbe, Über eine neue Immunitätsreaktion bei experimentellem Rückfallfieber. Arb. a. dem Microbiol. Inst. d. Volksunterrichtskommissariats **2**. Deutsche Zusammenfassung. S. 51. TDB. **24**. S. 690.

1927 Brussin, A. M. & Rogowa, G. J., Zur Frage der Pathogenese der Recidive beim experimentellen Rückfallfieber. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **105**. H. 1—2. S. 39.

1928 Brussin, A. M. & Schapiro, S. L., Zur Frage der genetischen Beziehungen zwischen den Spirochaeten von Typus Recurrens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **32**. Nr. 1. S. **13**.

1927 Bruynoghe, R. et de Greef et A. Dubois, L'hémoculture dans la fièvre récurrente humaine. Cpt. rend. des sciences de la soc. de Biol. **96**. Nr. 13. S. 1071. Hyg. **15**. S. 874.

1927 Dieselben, Recherches sérologiques dans la fièvre récurrente humaine. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **96**. Nr. 13. S. 1073. Hyg. **15**. S. 874.

1927 Bruynoghe et Collon, Le blocage du système réticulo-endothélial dans l'infection récurrente. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **96**. Nr. 3. S. 213. Hyg. **15**. S. 396.

1926 de Buen, S., Note préliminaire sur l'épidémiologie d'une fièvre récurrente à Tiques en Espagne. Bull. Acad. Méd. Paris. 3. Serie. **95**. Nr. 11. S. 294. TDB. **23**. S. 590.

1926 Derselbe, Note préliminaire sur l'épidemiologie de la fièvre récurrente espagñole. Ann. de paras. humaine et comp. **4**. Nr. 2. S. 185. Hyg. **13**. S. 411.

1927 Derselbe, Estado actual de nuestros conocimientos sobre la fiebre recurrente espanola. Arch. del Inst. nac. de Higiene Alfonso XIII. **5**. S. 143.

1923 de Buen, Sadi, Rafael Rodriguez und Urbano Casa, La fiebre recurrente en la Provincia de Cáceras. Arch. de cardiol. y hematol. **4**. Nr. 9. S. 316. Hyg. **6**. S. 391.

1922 Buschke & Kroó, Experimentelle Untersuchungen über die Immunität bei Recurrens und ihre Beeinflussung durch Salvarsan. Klin. Wochenschr. **1**. Nr. 47. S. 2323. Hyg. **3**. S. 166.

1922 Dieselben, Histologischer Nachweis von Spirochäten im Gehirnparenchym bei experimenteller Recurrens. Klin. Wochenschr. **1**. Nr. 50. S. 2470. Hyg. **3**. S. 254.

1923 Dieselben, Zur Frage der Superinfektion bei Spirochätenkrankheiten. Klin. Wochenschr. **2**. Nr. 13. S. 580. Hyg. **5**. S. 47.

1923 Dieselben, Spinale Strangdegeneration nach experimenteller Recurrens. Dtsch. Med. Wochenschr. **49**. Nr. 46. S. 1435.

1925 Dieselben, Erwiderung uf die Arbeit von J. Tomioka: Experim. Beitrag zur Frage der Immunität bei Recurrens und ihrer Beeinflussung durch die Salvarsantherapie in Bd. 92. Nr. 1/2, des Zentralbl. f. Bakt. usw. Zentralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infekt.-Krankh. Abt. 1. **95**. H. 2/4. S. 188. Hyg. **11**. S. 499.

1921 Büttner, G., Drei Fälle von Febris recurrens, ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Rückfallfiebers. Berl. klin. Wochenschr. **58**. Nr. 44. S. 1296. TDB. **19**. S. 322.

1926 Bykowa, Olga, Über die Veränderung einiger blutbildender Organe bei Typhus recurrens. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. **260**. H. 1. S. 169. Hyg. **13**. S. 411.

1926 Caffrey, P. J., Relapsing Fever in Northern Nigeria some observations. Transact. of the trop. med. and Hyg. **20**. Nr. 3. S. 195. TDB. **24**. S. 79.

1920 Calwell, W. K., Relapsing fever: An account of a series of 125 cases, with spec. refer. to the Palestine type. Lancet II. Nr. 16. S. 785. TDB. **17**. S. 373.

1920 Derselbe, Relapsing Fever: An Account of a Series of 125 Cases, with Special Reference to the Palestine Type. Lancet II. S. 785. TDB. **17**. S. 373.

1896 de la Camp, Ein Fall von Febris recurrens. Jahrb. d. Hamburg Staatskrankenanst. **4**. S. 122 bis 130.

1906 Carlisle, Two cases of relapsing fever, with notes on the occurrence of this disease throughout the world at the present day. Journ. of inf. dis. **3**. S. 233.
Ausführliche Literatur über die Verbreitung des Rückfallfiebers in der Welt.

1922 Carniol, Cirrhose atrophique récurrentielle. Presse Méd. **30**. Nr. 88. S. 952. TDB. **20**. S. 578.

1921 Carradias, A., Le syndrome méningo-encéphalique au cours de la fièvre récurrente. Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris. **37**. Nr. 25. S. 1107.

1882 Carter, V., Spirillum fever. London 1882.

1907 Carter, Alfr. H., Two cases of periodic fever resulting from animal bites. Edinbourgh med. journ. N. Ser. **21**. S. 443.

1907 Carter, R. M., The presence of spirochaeta duttoni in the ova of Ornith. moubata. Ann. trop. med. parasit. **1**. S. 157.

1908 Derselbe, A preliminary note on spirochaetosis in Southern Arabia and the morphology of the parasite. The indian med. Gazette **43**. S. 370.

1912 Casaux, J., Considérations cliniques sur la fièvre récurrente en Indochine. Soc. méd. hyg. trop. **9**. S. 97.

1914 Derselbe, Dasselbe, Bull. Soc. méd. chir. de l'Indo Chine **5**. S. 142.

1912 Castelli, Über das Salvarsan. Ztschr. f. Chemotherap. Origin. **1**. S. 122.

1917 Castelli, G., Dei ceppi recidivi nella infezione sperimentale da Spironema recurrentis. Boll. del Ist. seroterap. Milanese. **1**. S. 57.

1923 Catanei, Infection sanguine à spirochètes, de longue durée, sans symptomes apparents, chez des enfants indigènes algériens. Bull. de la soc. de pathol. exot. **16**. Nr. 6. S. 392. Hyg. **6**. S. 392.

1921 Cawadias, A., Le syndrome hémorrhagique de la fièvre récurrente. Bull. et méd. de la soc. med. des Hôp. de Paris. **45**. S. 1105. TDB. **18**. S. 244.

1921 Derselbe, Le Syndrome meningoencéphalique au cours de la fièvre récurrente. Daselbst S. 1107.

1915 Cayet, Beitrag zur Differentialdiagnose des Rückfallfiebers. Münch. med. Wochenschr. **62**. Nr. 40. S. 1366.

1927 Cerqueira, Aug., Modificacao a technica de coloracao do Treponema pallido e de outras espirillaceas. Brasil-Medic **41**. Nr. 12. S. 258. TDB. **24**. S. 700.

1911 Chamberlain, W. P., Bloombergh, H. D. & E. D. Kilbourne, Tropical diseases in the Philippine Islands. Military Surg. **28**. S. 180 u. 445.

1920 Chamberlin, R. V., South American Arachnida, chiefly from the Guano Islands of Peru. Brooklyn Mus. Sci. Bull. **3**. Nr. 2. S. 35. RAE. **9**. S. 40.

1925 Chapcheff, Les détails de la transmission de la fièvre récurrente européenne par les poux. Bull. de la soc. de pathol. exot. **18**. Nr. 1. S. 97. Hyg. **11**. S. 31.

1908 Cherkasoff, S. A., Atoxyl bei der Behandlung des Rückfallfiebers. Prakt. Wratsch **12**. S. 202. St. Petersburg.

1906 Chernisheff, S. P., Rückfallfieberepidemie in Moskau 1903—04. Vestruk obsh. hig sudeb. i. prakt. med. St. Petersburg **42**. S. 1017.

1919 Chiriboga, J. M., Primera description del tifus recurrente en el Peru, particularemente observado en el Depertemente de Huancavelica. Cronica Medica, Lima 36. Nr. 670. S. 127. TDB. **15**. S. 6. 1920.

1910 Chisholm, James, Tick fever in Nyassaland. Brit. med. journ. I. S. 442.

1911 Christian, H. A., Observations on the spirilla of relapsing fever. Arch. of internate Med. **7**. Nr. 1. S. 1.

1913 Christomanos, A., Über die in der griechischen Armee beobachteten Fälle von Rückfallfieber. *Ἰατρικὴ πρόοδος*. (Jatrike Proodos) Jg. 1913. Nr. 718.

1909 Christopherson, J. B., Spirillum found in cases of relapsing fever in the Sudan. Journ. of trop. Med. and Hyg. **12**. S. 353.

1910 Derselbe, Spirillum fever. Daselbst **13**. S. 45.

1902 Christy, Spirillum fever (in Indien). Journ. of tropic. med. **5**. S. 39.

1903 Derselbe, Ornithodorus moubata and tick fever in man. Brit. med. journ. II. S. 652.

1904 Derselbe, Tick fever. Brit. med. journ. II. S. 1726.

1903 Clemow, F. G., Geography of disease. Macmillan 1913.

1870 Clymer, Note on the history of relapsing fever in the United States. New York Med. **11**. 1870.

1928 Colas-Belcour, J., Note sur Ornithodorus Normandi ses caractères differentiales et sa biologie. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis **17**. Nr. 1. S. 35.

1906 Cole, A. F., Spirillar fever in China. Brit. Med. Journ. II. S. 980.

1926 Collado, J. G., Sobre la existencia en España de un Ornithodorus. Bol. de la Real Soc Españ. de historia natural **26**. S. 203.

1925 Collier, Über Pathogenität und Virulenzänderungen verschied. Recurrensstämme für den Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. **51**. Nr. 4. S. 137. Hyg. **10**. S. 516.

1926 Collier, W. A., Die Methoden der Spirochätenforschung. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. VIII. Teil 2. H. 3. Lieferung 217.
1917 Connor, R. C., Relapsing Fever-Its Occurence in Panama, and a Report of Recent Cases treated in Ancon Hospital. Proc. Med. Ass. Isthm. Canal Zone **10**. Teil II. S. 67. TDB. **17**. S. 374.
1913 Conseil, La fièvre récurrente nordafricaine (Etude clinique sur 160 cas). Arch. Inst. Past. Tunis. **4**. 37.
1913 Conseil, E., Chimiotherapie de la fièvre récurrente. Arch. inst. Past. Tunis. **4**. S. 67.
1914 Derselbe, Le galyl et le ludyl dans le traitement de la fièvre récurrente. Bull. Soc. path. exot. **7**. S. 101.
1912 Conseil, E. & E. Bienassis, Traitement de la fièvre récurrente par le Néosalvarsan d'Ehrlich. Bull. Soc. de Pathol. exot. **5**. S. 476.
1904 Cook, A. R., Relapsing fever in Uganda. Journ. of Trop. Med. **7**. S. 24.
1911 Coppez, H., Les complications oculaires de la fièvre récurrente d'Afrique. Arch. d'ophthalm. **31**. S. 353.
1911 Derselbe, Dasselbe. Journ. de Bruxelles. **16**. S. 215.
1911 Derselbe, Dasselbe. Bull. et Mém. Soc. franç. d'ophthalm. **28**. S. 293.
1913 Coryllos & Pérakis, Observations de fièvre récurrente constatée pendant la guerre balkanique, dans les hôpitaux de la croix-rouge hellénique à Salonique. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. **35**. S. 513.
1914 Coskinas, G. S., Fièvre récurrente et syndrome méningé. (Epidémie de fièvre récurrente en Grèce pendant et après les deux guerres de 1912—1913). Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. **37**. Nr. 15. S. 772.
1914 Derselbe, Dasselbe. Gaz. méd. de Paris. **85**. S. 175.
1922 Costedoat, A. et Robert, Deux épidémis de typhus. Arch. de méd. et de pharm. milit. **76**. Nr. 1. S. 40.
1920 Costiniu, A., Les affections des oreilles et du laryne survenu comme complication du typhus exanthématique et du fièvre récurrente. Presse méd. **28**. Nr. 46. S. 453. TDB. **16**. S. 461.
1906 Mc Cowen, W. T., Bilious typhus relapsing fever. Indian Med. Gaz. **41**. S. 387.
1906 Cox, W. H., Relapsing fever in the 109th. Infantry. Indian. Med. Gaz. **41**. S. 138.
1907 Mc Crae, I., Relapsing fever. Mod. Med. **2**. S. 245.
1922 Cragg, Relapsing fever in the United Provinces of Agra and Oudh. Indian journ. of med. research. **10**. Nr. 1. S. 78. Hyg. **4**. S. 302.
1920 Cragg, F. W., A note on relapsing Fever in India, with special reference to its seasonel prevalence. Ind. journ. of med. res. (Special Ind. Science Congr. 1920. S. 22). TDB. **18**. S. 243.
1922 Derselbe, The Epidemiology of Relapsing Fever in India. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. **15**. Nr. 8. S. 236. TDB. **19**. S. 555.
1905 Cropper, J., Spirillum fever in Palestine. Brit. med. journ. II. S. 190.
1925 Gulloch, Relapsing fever in Northern Nigeria. Journ. of trop. med. a. hyg. **28**. Nr. 18. S. 332. Hyg. **11**. S. 835.
1925 Cunningham, Serological Observations on relapsing fever in Madras. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg. **19**. Nr. 1/2. S. 11. TDB. **23**. S. 112.
1925 Cunningham & Theodore, A form of serological Mutation occuring in Spironema carteri. Far Eastern Assoc. Trop. Med. Trans- 6th Biennial Congress, Tokyo **2**. S. 121. TDB. **24**. S. 694.
1907 Dabrowski, W., Rückfallfieberepidemie in Warschau. Gaz. lek. 2. Serie, **27**. S. 507.
1916 Danila, P., Fièvre récurrente à Bucarest. Compt. r. de Biol. **79**. S. 458.
1909 Darling, The relapsing fever of Panama. Arch. of intern. med. **4**. S. 150.
1913 Derselbe, Relapsing fever in Central America. Lancet II. S. 578.
1913 Derselbe, Relapsing fever in Panama, Transact. Intern. Congr. London 1913, Sect 21. Trop. Med. & Hyg. Teil 2. S. 279.
1922 Derselbe, The rat as a disseminator of the relapsing fever of Panama. Journ. of the American med. assoc. **79**. 10. S. 810. Hyg. **3**. S. 166.
1917 Darling, S. T., Relapsing fevers. Handb. Med. Sciences. **7**. S. 508. New York.
1910 Davîdoff, M. S., Klinische Beobachtungen bei Rückfallfieber. Med. Obozr. **73**. S. 419. Moskau.
1905 Debele, F. G., Zur Frage nach der Leukozytose bei Febris recurrens. Wissenschaftliche

Beratungen der Ärzte des Petersburger Marienkrankenhauses. 1904. Russ. med. Rundschau. **3**. H. 5.
1924 DELAMARE, G. et ACHITOUV, Indices de courbure de S. récurrentis (var. venezualensis) et S. icterohemorrhagiae. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. **92**. Nr. 11. S. 863. (Hyg. **11**. S. 31.)
1923 DELPIANO, G., Un nuovo metodo „fisico" di dimostrazione delle spironemacee al microscopio. (Nota preventiva.) Pathologica **15**. Nr. 357. S. 581. TDB. **21**. S. 265.
1906 DESAI, V. G., A clinical picture of relapsing fever. Journ. trop. Med. **9**. S. 215.
1911 DÉTIS, G., Contribution à l'étude de la fièvre récurrente. Recherches hématologiques. Inaug.-Dissertat. Macon. Protat frères (Lyon).
1917 DIETL, K., Beob. über Malaria. Der Militärarzt S. 49.
1906 DOBROZRAKOFF, E. J., Milzruptur bei Rückfallfieber. Med. Obozr. Moskau. **66**. S. 606.
1907 DOBROZRAKOW, E. J., Serotherapie des Rückfalltyphus. Med. Obozr. **67**. S. 775.
1909 Derselbe, Berstungen der Milz bei Typhus recurrens. Dtsch. Ärzte Ztg. 1909. S. 169 u. 193.
1914 DOERR & RUSS, Die gutartigen, kurzfristigen Fieber der warmen Länder. Dieses Handb. **3**. S. 360.
1925 DONALDSON, A. W. H., Report on Relapsing Fever on Oadweina. Somaliland Protectorate Ann. Med. & San. Rep. for Year ending 31. Dec. 1925. S. 29. TDB. **24**. S. 687.
1909 DÖNITZ, W., Die wirtschaftlich wichtigen Zecken mit besonderer Berücksichtigung Afrikas. Leipzig 1909.
1910 Derselbe, Die Zecken Südafrikas. Abdruck aus SCHULTZE, Zoolog. und anthropolog. Ergebnisse einer Forschungsreise im westlichen und zentralen Südafrika, ausgeführt in den Jahren 1903—1905. **4**. Liefg. 3. S. 399—494.
1908 DOREAU, P., Fièvre spirillaire en Abyssinie. Bull. de la Soc. de Pathologie exotique. **I**. Nr. 8. S. 480.
1922 DOW, J. I., Maternity famine relief. China Med. Jl. **36**. S. 59.
1913 DRAKE-BROOKMANN, R. E., On the recurrence of an epidemic of relapsing fever in Bulhar. British Somaliland. Journ. London school trop. med. **2**. S. 195.
1019 DREYER, W., Über durch Protozoen im Blut hervorgerufene Erkrankungen bei Menschen und Tieren in Ägypten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **14**. S. 37.
1912 DSCHUNKOWSKY, E., Persischer Typhus recurrens (Miana). Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Ref. **56**. S. 23.
1912 Derselbe, Dasselbe. Med. Obozr. **77**. S. 995.
1913 Derselbe, Das Rückfallfieber in Persien. Deutsche med. Wochenschr. **39**. S. 419.
1927 Derselbe, Quelques mots sur la fièvre récurrente persane („Miana", la maladie de Miané). Glasnik **3**. H. 1—3. S. 56. (frz. Zusammenfassung S. 63).
1917 DUCHAMP, J. C., La fièvre spirochéto-plasmodique des Serbes. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. **10**. S. 827.
1917 Derselbe, Dasselbe. Bull. de l'Acad. de méd. 3. Serie **72**. S. 372.
1917 Derselbe, Dasselbe. Progrès méd. 3. Serie. **32**. S. 10.
1917 Derselbe, Dasselbe. Presse méd. **25**. S. 210.
1917 DUDGEON, L. S., Examination of the mine in cases of relapsing fever occuring in Macedonia. Lancet II. S. 823.
1918 DUMITRESCO-MANTE, Injections intraveneineuses d'arrhénal dans la fièvre récurrente. Presse méd. **26**. Nr. 17. S. 155.
1914 DUMOLARD, L., AUBRY & TORRE, Les troubles psychiques du typhus récurrent (note prélim.). Rev. méd. d'Alger. **2**. S. 256.
1923 DUNN, L. H., The tickes of Panama, their hosts, and the diseases they transmit. Amer. Jl. of Trop. Med. **3**. S. 91.
1925 Derselbe, The tropical bedbug in relation to the transmission of relapsing fever in Panama. Amer. Jl. of Trop. Med. **3**. S. 345.
1927 Derselbe, Notes on two species of South American ticks, Ornithodoros talaje Guerin-Mene., and Ornithodoros venezuelensis Brumpt. Journ. of parasit. **13**. Nr. 3. S. 177. Hyg. **15**. S. 715.
1911 DUTOIT, A., Der Typhus recurrens und seine Behandlung mit Arsenobenzol. Ärztl. Rundschau **21**. S. 421.

1905 Dutton & Todd, The nature of human tickfever in the eastern part of the Congofreestate. Williams & Norgate. London. 26 S.

1905 Dieselben, Thomps. Yates and Johnston Labor. Rep. 1905. **6.** 2

1905 Dieselben, The nature of tick fever in the eastern part of the Congo Free State. Brit. med. Journ. S. 1259.

1907 Dutton, J. E. & S. J. Todd, A note on the morphology of Spiroch. Duttoni. Journ. trop. med. hyg. **10.** S. 385.

1909 Duval, Ch. M. and J. L. Todd, A note on the cultivation of spriochaeta Duttoni. Lancet I. S. 834.

1913 Duvigneau, Fièvre récurrente au Tonkin en 1912, épidémiologie et prophylaxie. Ann. d'hyg. et de méd. colon. **16.** S. 849.

1907 Ebright, E. D., A further contribution to the literatur of relapsing fever, being a record of two cases. Oklahoma Med. News. Journ. **15.** S. 365.

1902 Eggebrecht, E., Febris recurrens. Wien 1902. Spez. Pathol. u. Therapie v. Nothnagel. III. Bd. II. Teil. II. Abteilung.

Die bei Eggebrecht gesammelte klinische Literatur bis zum Jahre 1901 ist nur erwähnt, wenn auf besondere Angaben Bezug genommen wird.

1911 Ehrlich, P., Aus Theorie und Praxis der Chemotherapie. Folia serologica. **7.** H. 7. S. 697.

1910 Ehrlich, P. & S. Hata, Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. Berlin.

1865 Erichson, Vortr. über pathol. Anat. von Febr. rec. u. Febris typhoides biliosa. St. Petersburg mediz. Zeitschr. **8.** S. 309.

1924 Escomel, E., Essai sur la Parasitologie d'Aréquipa (Pérou) et de ses environs. Bull. Soc. path. exot. **17.** S. 906.

1923 Etchepare, J., Sobre Fiebre recurrente y Bocio. Bol. del Consejo Nacional de Hygiene 18 J. **17.** Nr. 203. S. 734. Montevideo.

1910 Ettinger, Zur augenblicklichen Rückfallfieberepidemie. Gaz. lek. 2. Ser. **30.** S. 1177.

1912 Eysell, Adolf, Beiträge zur Biologie der Zecken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **16.** Nr. 7. S. 705.

1919 Failey, N. H. & Sullivan, Report on the Ice-Box Method of performing the Wassermann Reaction. Journ. Roy. Army Med. Corps **33.** S. 273.

1916 Fantham, H. B., Spirochaetes and their Granule Phase. Brit. Med. Jl. I. S. 409. TDB. **8.** S. 49.

1923 le Fanu, G. E. H. & O'Brien, An Outbreak of Relapsing Fever. Brit. Med. Journ. I. Nr. 3251. S. 698. TDB. **20.** S. 580.

1920 Fargher, R. G., The Rôle of Antimony in Tropical Medicine. Journ. of the Soc. of Chem. Industry. **39.** Nr. 19. S. 333. TDB. **17.** S. 417.

1926 Farreras, P., La fiebre recurrente en la provincia de Toledo. Rev. españ. de med. y. cirug. **9.** S. 146.

1926 Derselbe, La fiebre recurrente hispanica y su transmision por la garrapata del cerdo. Rev. española de med. y Cirug. Barcelona. **9.** Nr. 94. S. 207. TDB. **23.** S. 596.

1927 Fechner, E., Über Behandlung des Rückfallfiebers mit Wismut. Moskovskij medicinskij zurnal **7.** Nr. 3. S. 16.

1910 Fehrmann, E., Das Rekurrensfieber in St. Petersburg. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **14.** H. 21. S. 671.

1916 Fejes, Klinische Formen des Rückfallfiebers. Berl. klin. Wochenschr. **53.** Nr. 41. S. 1126.

1925 Feldt, A. & Schott, A., Empfänglichkeit junger und alter Mäuse für Recurrens. Ztschr. f. Hyg. & Infekt.-Krankh. **105.** Nr. 1. S. 241.

1927 Dieselben, Die Rolle des Retikuloendothels beim chemotherapeutischen Heilungsvorgang. Ztschr. f. Hyg. **107.** H. 2. S. 453.

1923 Filippowitsch, S. G., Blutdruckveränderungen bei Rückfallfieber. Wratsch. Gaz. **28.** S. 50.

1908 Fischer, Über ein Agglomerationsphänomen im Blute mit Recurrensspirochäten infizierter Mäuse. Cbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **46.** S. 715.

1922 Fleck, L., Statistisches zum Rückfallfieber. Polska gaz. lekarska **1.** Nr. 14/15. S. 271. Hyg. **2.** S. 92.

1904 Fleroff, K. F., Temperaturkurve bei Rückfallfieber. Vrach. Vestnik St. Petersburg **7.** S. 737.

1924 Flerov, K. F., Bemerkungen über die Behandlung des Rückfallfiebers. Mosk. Med. Journal **4**. Teil 2. S. 3.

1909 Fløstrup, Ein Fall von Rückfallfieber. Ugeskr. f. Laeger **71**. S. 529.

1909 Derselbe, Ein Fall von Rückfallfieber. Hospitals Tidende, 5. R. **2**. S. 470.

1922/23 Foley, H., L'épidémiologie de la fièvre récurrente dans l'Afrique du Nord. Transat. Royal Soc. Trop. Med. & Hyg. **16**. S. 170.

1914 Foley, H. & Vialatte, C., Traitement de la fièvre récurrente nord-africaine par le néosalvarsan et l'olarsol. Bull. Soc. path. exot. **7**. S. 569.

1914 Folly, Note sur un cas de fièvre récurrente. Bull. Soc. de méd. mil. franç. **8**. S. 441.

1877 Förster, Beziehungen der allgemeinen Leiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Leipzig 1877.

1909 Fowler, J., A case of relapsing fever in the Central Provinces. Ind. Med. Gaz. **44**. S. 460.

1915 Frank, E., Essentielle Thrombopenie. Berl. klin. Wochenschr. **52**. Nr. 18. S. 454.

1907 Fränkel, C., Über die Spirillen des Zeckenfiebers. Münch. med. Wochenschr. **54**. Nr. 5. S. 201.

1907 Derselbe, Untersuchungen über das europäische Rückfallfieber. Wiener klin. Wochenschr. **10**. Nr. 22.

1907 Derselbe, Unterschiede zwischen den einzelnen Formen des Zeckenfiebers. Med. Klinik. **3**. Nr. 31. S. 928.

1907 Derselbe, Beobachtungen an den Spirillen des Zeckenfiebers und des amerikanischen Recurrens. Hyg. Runsdchau **17**. S. 263.

1907 Derselbe, Untersuchungen über die Spirillen des europäischen Recurrensfiebers. Berl. Klin. Wochenschr. **44**. S. 681.

1908 Derselbe, Impfversuche mit spirillenhaltigem Blut. Zentralbl. f. Bakt. Orig. I. Abt. **47**. H. 3. S. 349.

1909 Derselbe, Versuche mit Spirarsyl (Arsenophenylglyzin) bei Recurrens. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. **6**. S. 711.

1912 Fränkel, L., Zur Biologie der Rekurrensfäden (Fabrikkrankh., Issupowo bei Moskau). Virch. Arch. f. path. Anat. **209**. S. 97—125.

1904 Friant, H. & Cornet, P., Quelques cas de fièvre récurrente dans le département de Constantine. Arch. de méd. et de pharm. mil. **44**. S. 421.

1905 Fridkin, G., La fièvre récurrente et les spirilloses en général. 72 S. Paris.

1911 Friedberger & Masuda, Über d. Einfluß d. Salv. auf die Intens. d. Antikörperbild. beim Kaninchen. Therap. Monatsh. Jahrg. **25**. S. 288.

1909 Friedrichsen, Über Recurrens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **13**. S. 512.

1920 Fry (A. Sargood), An Epidemic of Fifty-Four Cases of Relapsing Fever, observed on Birjand, East-Persia. Ind. Med. Gaz. **55**. Nr. 1. S. 2. TDB. **16**. S. 167.

1923 Fuchs, W., Gleichzeitige Infektion mit Recurrens und Fleckfieber. Polka gazeta lekarska **2**. Nr. 28. S. 508.

1927 Fujita, K., Contribution to the Serochemical Study of Experimental Relapsing Fever in Mice. The Antitriptic Activity. Acta Dermatol. Japon. **10**. H. 2. S. 177.

1907 Fülleborn & Martin Mayer, Übertragung der Spirochaete Obermeieri auf Mäuse. Med. Klin. **3**. Nr. 17. S. 487.

1908 Dieselben, Über die Möglichkeit der Übertragung pathogener Spirochäten durch verschiedene Zeckenarten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **12**. S. 31.

1916 u. 1917 Futaki, Kenzo, Takaki, Itsuma, Tanaguchi, Tenyi & Osumi, Spir. morsus muris, die Erreger des Rattenbißfiebers. — Journ. of exper. med. **23**. S. 249. **25**. S. 33.

1898 Gabritschewski, Beiträge zur Pathologie und Serotherapie der Spirochäteninfektionen. Zentralbl. f. Bakt. **23**. S. 365. 439. 635. 721. 778.

1899 Derselbe, Über einige Streitfragen in der Pathologie der Spirochäteninfektionen. Zentralbl. f. Bakt. **26**. S. 294. 486.

1905 Gabritschewski, G., Zur spezifischen Therapie der Febris recurrens. Zeitschr. f. klin. Med. **46**. S. 43.

1906 Gabritschewsky, G., Die pathogenen Eigenschaften der Spirochaeten des europäischen Rückfallfiebers und die Vaccinationsversuche. Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **38**. S. 397.

1926 le Gac, Coma apoplectique observé dans uns cas de Typhus recurrent. Ann. de Med. et de Pharm. Colon. **24**. Nr. 4. S. 588. TDB. **24**. S. 688.
1908 Gaide, Rapport sur les épidémies de fièvre récurrente au Tonkin. Compt. rend. Soc. de biol. **44**. S. 733.
1925 Galloway, I. A., Cultures in vitro de Spirochaeta Duttoni et de Spirochaeta gallinarum. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. **93**. Nr. 31. S. 1074. Hyg. **12**. S. 492.
1909 Gamaliei, K. M., Daten aus der Rückfallfieberepidemie in Charkow 1898 nach den Angaben des Gesundheitsamtes. Charkow Med. Zurnal **7**. S. 259.
1923 Gambier, Essai de Transmission aux animaux de laboratoire du spirochète de la fièvre récurrente soudanaise. Bull. de la soc. de pathol. exot. **16**. Nr. 3. S. 159. Hyg. **5**. S. 47.
1916 Gane, T. & Buria, J., Considérations sur quatre cas de pleurésie séro-fibrineuse dans la fièvre r. chez les enfants. Compt. rend. Soc. de biol. **79**. S. 865.
1916 Dieselben, Sur les phénomènes méningitiques pendant la fièvre récurrente chez les enfants. Compt. rend. Soc. de biol. **79**. S. 864.
1914 Gardon, V. & Pons-Leychard, Un cas de typhus récurrent avec syndrome méningé. Bull. méd. de l'Algérie **25**. S. 405.
1923 Gastou, P., Les Spirochétoses humaines. Rev. Path. Comp. et d'Hyg. Gen. **23**. Nr. 243. S. 795. TDB. **21**. S. 262.
1909 Georgiewsky, K. & S. Nomikoseff, Arsazetin bei Typhus recurrens. Med. Klinik **5**. Nr. 39. S. 1480.
1909 Derselbe, Dasselbe. Charkow med. Zourn. **7**. Nr. 10. S. 400.
1910 Georgigewski, N. M., Urobilinurie ein konstantes Symptom bei Rückfallfieber. Russk. Wratsch. **9**. S. 127.
1924 Gerke, A. A., Das Verhalten der Fermente beim Rückfallfieber. Klin. Med. Moskau **2**. S. 64.
1918/19 Gerstl, P., Ein Fall von geheilter Rekurrenserkrankung beim Neugeborenen. Mschr. f. Kinderhlkde. **15**. Orig. S. 340.
1913 Giemsa, G., Beitrag zur Chemotherapie der Spirochätosen. Münch. med. Wochenschr. **60**. Nr. 20. S. 1074.
1924 Giemsa u. Sei, Über die Einwirkung von Natronsalzen verschiedener Bismutylweinsäuren auf Trypanosomen und Recurrensspirochäten im Mäuseversuch. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. **28**. H. 1. S. 20. Hyg. **8**. S. 127.
1922 Gill, Relapsing fever in the Punjab. (A preliminary report). Indian journ. of med. research **9**. Nr. 4. S. 747. Hyg. **2**. S. 283.
1922 Gill, C. A., Relaps. fever in the Punjab. Ind. journ. of med. research **9/10**. Nr. 4. S. 747.
1919 Glaserfeld, B., Rückfallfieber u. Salvarsan. Deutsche Med. Wochenschr. **45**. S. 1296.
1907 Glaubermann, Klinische Beobachtungen über die Einwirkung des Atoxyls auf den Verlauf des Rückfallfiebers. Berl. klin. Wochenschr. **44**. Nr. 36. S. 1143.
1917 Goldberg, Kritische Bemerkungen zur Übertragung des Typhus recurrens durch die Läuse. Wiener klin. Wochenschr. **30**. Nr. 36. S. 1135.
1917 Derselbe, Kritische Bemerkungen zur Übertragung des Typhus recurrens durch Läuse. Wien. klin. Wochenschr. **30**. Nr. 35. S. 1135. 1917.
1908 Goldfarb, S. J., Relapsing fever with a report of two cases. Med. Rec. N. Y. **73**. S. 433.
1910 Golubow, Veränderungen der morpholog. Bestandteile des Blutes beim Rückfalltyphus. Woj. med. journ. **229**. S. 26. St. Petersburg.
1920 Gonder, Spironemacea (Spirochäten) Prowazek. Hdb. d. path. Protoz. **2**.
1908 Gottberg, Max, Methode zur Darstellung von Spirochäten und Trypanosomen in Organschnitten. Arch. f. Hyg. **65**. S. 243.
1913 Goudard, P., Contribution à l'étude du typhus récurrent. Montpellier 1913. 59 S.
1924 Gouzien, P., La fièvre récurrente à spirochète d'Obermeier; rapport sur l'enquête effectuée conformément à la décision du Comité de l'Office international d'hygiène publique en mai 1923. Bull. Office internat. d'hyg. pub. **16**. S. 731.
1923 Derselbe, La fièvre récurrente en Afrique occidentale française. Bull. Office internat. d'hyg. publ. **15**. S. 797.
1911 Gózony, L., Die Infektionswege und natürliche Immunität bei Spirochätosen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **57**. S. 535.

1916 GRAETZ, Serologische Studien an Fällen menschlicher Rekurrensinfektion. Zentralbl. für Bakt. Abtl. I. Orig. **78**. S. 18.
1925 GRAHAM, I. D., La fièvre récurrente dans l'Inde britannique. Bull. offic. internat. d'Hyg. Publ. **17**. Nr. 1. S. 23. TDB. **22**. S. 709.
1923 GREGORY, A., Chirurgische Erkrankungen als Komplikation nach Typhus exanthematicus und recurrens. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie **181**. H. 1/2. S. 66. TDB. **21**. S. 729.
1914 GRENIER, Étude expérimentale de Spirochaeta berbera. Bull. Soc. de Pathol. exot. **7**. S. 565.
1914 Derselbe, Recherche de l'urée dans l'organisme pendant l'accès de fièvre récurrente. Bull. méd. de l'Algérie **25**. S. 577.
1921 Derselbe, Essai de Spirochétose experimentale chez quelques animaux avec Spirochaeta berbera. Bull. de la Soc. de Path. Exot. **14**. Nr. 3. S. 144. TDB. **17**. S. 376.
1924 GRIESBACH, ROLF, Eine einfache und billige Methode der Spirochätenfärbung. Münch. Med. Wochenschr. **71**. Nr. 4. S. 109. (Hyg. **7**. S. 283).
1853 GRIESINGER, Beobachtungen über die Krankheiten von Ägypten. Arch. f. physiol. Heilk. **12**. S. 29.
1864 Derselbe, Infektionskrankheiten. Handb. der spez. Path. u. Ther. v. NOTHN. **2**. Abt. 2. S. 273 usw. Erlangen.
1907 GROTHUSEN, Spirochätenfieber bei Eingeborenen-Kindern Ostafrikas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **11**. S. 529.
1909 Derselbe, Zur Morphologie der Spirochäten des afrikanischen Rückfallfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **13**. H. 10. S. 328.
1920 Derselbe, Über ostafrik. Rückfallfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **24**. Nr. 2. S. 50.
1904 GUÉRARD, Épidémie de fièvre récurrente ou typhus récurrent observée à la mechta Aïn-Smaïn (Commune mixte de La Calle) pendant les mais de décembre 1903. Bull. mém. de l'Algérie **15**. S. 13.
1849 GUÉRIN-MÉNEVILLE, Description de l'Argas talaje. Rév. et Mag. de Zool. Ser. 2 **1**. S. 342.
1925 GUERQUÉ, De l'état des ferments au cours du typhus récurrent. Physiol. et pathol. Gen. **23**. Nr. 3. S. 617. TDB. **23**. S. 111.
1923 GUILLET, R., Fièvre récurrente à Brazzaville. Revista med. d'Angola **4**. Nr. 4. S. 274. TDB. **22**. S. 708.
1924 Derselbe, Fièvre récurrente à tiques à Brazzaville. Ann. de méd. et de farm. colon. **22**. Nr. 1 S. 77. TDB. **22**. S. 172.
1926 Derselbe, Au sujet de la récente épidémie de Dengue à Dakkar. Note sur un cas de Spirochétose humaine. Bull. Soc. Path. Exot. **19**. Nr. 9. S. 860. TDB. **24**. S. 688.
1916 HAGLER, F., Relapsing fever. Mil. Surgeon **39**. S. 36.
1921 Handbuch d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914/18 von v. SCHJERNING. **7**. Rostoski, **8**. Luksch Rückfallfieber (Hyg. **2**. S. 376).
1907 HÄNDEL, Ergebnisse neuerer Untersuchungen über Rückfallfieber. Vortrag, gehalten auf dem XIV. Internat. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. Medizin. Klinik **3**. S. 1332.
1908 HARFORD, C. F., African tick fever with special reference to its clinical manifestations. Journ. trop. med. and hyg. **11**. S. 206.
1920 HAROLD, C. T., Relapsing and Miana fevers in East Persia. Jl. of the Royal Army Med. corps **34**. Nr. 6. S. 484.
1920 HAROLD, C. H. H., Relapsing and Mianeh fevers in East-Persia. Jl. of Roy. Arm. Med. Corps **34**. Nr. 6. S. 484. TDB. **16**. S. 460.
1922 Derselbe, Tick Fever in East Persia. Jl. Roy. Army Med. Corps **38**. Nr. 5. S. 398. TDB. **19**. S. 556.
1917 HARTMANN-SCHILLING, Pathogene Protozoen. 1917.
1865 HÄSER, Geschichte der epidemischen Krankheiten. Jena. Geschichte der Medizin. **3**. S. 633.
1913 HATA, S., A contribution to our knowledge of the cultivation of Spirochaeta recurrens. Transact. Internat. med. Cong., London 1913. Trop. Med. & Hyg. Teil 2. S. 269.
1913 Derselbe, Dasselbe. Zentralbl. f. Bakt. Orig. **72**. H. 1/2. S. 107—112.
1927 HEINERT, J. F., Fiebre recurrente tipo Persa (?). Ann. de la soc. medico-quirurgica del Guayas **18**. Nr. 6. S. 178 Guayaquil, Ecuador.
1917 HEGLER, Erfahrungen über Febris recurrens in Palästina. Wien. klin. Wochenschr. **30**. S. 547.

1917 Derselbe, Recurrens in Palästina. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **12**. S. 268.
1922 Henning, Tierexperimentelle Untersuchungen an Recurrensspirochäten. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. **65**. H. 1/3. S. 225. (Hyg. **1**. H. 5. S. 335).
1928 Heronimus, E. S., Beiträge zur Kenntnis der Immunität bei Recurrens. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **105**. H. 6/8. S. 394.
1865 Herrmann, Die Febris recurrens in St. Petersburg. Petersb. mediz. Zeitschr. **8**. S. 1.
1912 Hermant, Note sur la fièvre récurrente dans la province se Nghê-An. Bull. de la soc. med.-chir. de l'Indochine. **3**. S. 418.
1919 Hesse, E., Rückfallfieber in unseren Heimatlazaretten. Deutsch. Med. Wochenschr. **45**. S. 352.
1924 Derselbe, Die chirurgische Bedeutung des Para-Typhus N (Ersindjan) — einer Mischinfektion des Recurrens aus der Glaesser-Voldagsen-Gruppe. Münch. Med. Wochenschr. **71**. Nr. 12. S. 359.
1924 Derselbe, Zur Kenntnis der chirurg. Komplikationen und Nachkrankheiten des Fleckfiebers, Rückfallfiebers und des Paratyphus N (Erzindjan), einer Mischinfektion des Recurrens. Arch. f. klin. Chirurgie **128**. S. 739. TDB. **22**. S. 710.
1877 Heydenreich, Klin. u. mikroskop. Unters. usw. Berlin 1877 u. St. Petersburger med. Wochenschr. **19**. Nr. 1.
1914 Heyn, Fliegen als Krankheitsüberträger in Deutschland und ihre Bekämpfung. Zeitschr. f. Med. Beamte **27**. S. 413.
1919 Hildebrandt, W., Klin. u. haematolog. Untersuch. eines Falles von Fünftagefieber mit Spirochätenbefund im Blut. Folia haematologica **23**. Nr. 3. S. 125. TDB. **15**. S. 12.
1904 Hill, L. G., A case of spirillum fever. Journ. of Trop. Med. **7**. S. 35.
1905 Hill, Spirillar fever in South China, Short notes of a case. Journ. of trop. Med. **8**. S. 131.
1911 Hindle, Ed., Transmission of Spiroch. Duttoni. Parasitol. **4**. S. 133.
1911 Derselbe, The relapsing fever of tropical Africa. A review. Parasitology **4**. Nr. 3. S. 183.
1881/86 Hirsch, A., Handb. der histor.-geograph. Pathologie. Stuttgart 2. Aufl.
1907 Hodges, A., Rep. on sleeping sickn. in Unyora and Nile valley. Rep. sleep. sickn. Com. royal. soc. **8**. S. 86.
1906 Hödlmoser (Sarajewo), Beobachtungen über Febris recurrens an den während der Jahre 1902—1904 im bosnisch-herzegowinischen Landesspitale behandelten Fällen nebst Bemerkungen über die Verbreitung der Krankheit im Lande. Zeitschr. f. Heilk. **27**. 5. Abt. f. Int. Med. u. v. d. Heft 11. S. 159.
1904 Derselbe, Die Serodiagnose beim Rückfalltyphus. Wien. Med. Wochenschr. **54**. S. 2309.
1905 Derselbe, Die Serodiagnose beim Rückfalltyphus. Ztschr. f. Heilk. **26**. S. 506. Abt. f. inn. Med.
1906 Derselbe, Das Rückfallfieber. Würzburger Abhandl., Würzburg, A. Stuber's Verlag **6**. S. 123.
1909 Hoefer, P. A., Einige Beobachtungen an Sp. Obermeieri. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **50**. S. 345.
1917 v. Hoesslin, Zur Klinik des Rückfallfiebers. Münch. med. Wochenschr. **64**. S. 1065. 1106.
1926 Hoff & Horn, Serologische Beiträge zur Recurrenstherapie der progressiven Paralyse. Münch. med. Wochenschr. **73**. Nr. 18. S. 731.
1926 Hoff & Silberstein, Experimentelle Untersuchung über den Wirkungsmechanismus der Recurrensfiebertherapie bei der progressiven Paralyse. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **49**. Nr. 1/3. S. 294. TDB. **23**. S. 595.
1921 Hoffmann, W. H., Die Immunitätserscheinungen bei den tropischen Spirochätenkrankheiten. Reprinted from 4. Kongreß of the Far Eastern Assoc. of Trop. Med. S. 341. Batavia.
1922 Derselbe, Schutz und Abwehr des Körpers bei den Spirochätenkrankheiten. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung **13**. S. 7.
1922 Derselbe, La immunidad en las enfermedades espiroqueticas. San. y Benefic. Bol. Ofic. **27**. Nr. 1/2. S. 3. TDB. **20**. S. 130.
1922 Derselbe, Zur Vererbung von Krankheitserregern in den übertragenden Insekten nach Beobachtungen an Rhodnius prolixus. Münch. med. Wochenschr. **69**. Nr. 47. S. 1623.
1927 Hofmann, Die exp. Therapie der Mäuserecurrens durch „Albert 102". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**. H. 4. S. 182. Hyg. **15**. S. 396.
1927 Höglund, Gustaf, Studien über die Blutveränderungen bei Febris recurrens africanus (Impfrekurrens). Acta Medica Scandinavica **67**. Fasc. 1/2. S. 105.

1926 HÖLTZER, R. und T. ZABOLOTZKAJA, Vergleichendes Studium der Kultivierungsmethoden der Spirochaeta Obermeieri. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Abt. I. **100**. H. 7/8. S. 306.

1917 VAN HOOF, Note préliminaire sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est Africain Allemand. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique **10**. S. 786.

1924 Derselbe, Conservation du pouvoir infectieux de l'Ornithodorus moubata nourri sur reptiles et sauriens. Bull. Soc. Path. Exot. **17**. Nr. 5. S. 376. TDB. **21**. S. 732.

1917 HÜBENER, WEIL'sche Krankheit, Rückfallfieber, biliöses Typhoid. Dt. med. Wochenschr. **43**. Nr. 41. S. 1289.

1917 Derselbe, Dasselbe. Ergebn. der inneren Med. u. Kinderheilk. **15**. S. 37.

1913 HUMPHREY, A. D., Relapsing fever in the Darjeeling district. Indian. med. gaz. **47**. S. 451.

1919 HUNTER, W., The Serbian Epidemics of Typhus and Relapsing Fever in 1915: Their Origin, Course, and Preventive Measures employed for their arrest. Proc. Roy. Soc. Med. **13**. Nr. 2. S. 29. TDB. **16**. S. 170.

1908 HUNTER, J. W. & COPE, T. A., A report of two cases of relapsing fever. Transact. Assoc. Amer. Physicians **23**. S. 63.

1911 IBRAHIM, TAHSIM, Existence de la spirillose humaine à Tripoli de Barbarie. Bull. Soc. de Pathol. exot. **4**. S. 369.

1923 ILLERT, Kultivierung von Recurrensspirochäten in künstl. Nährmedien unter Berücksichtigung ihrer Virulenz für den Menschen. Zeitschr. f. Hyg. & Infekt.-Krankh. **100**. H. 3/4. S. 350. Hyg. **6**. S. 392.

1925 Derselbe, Beitrag zur Kultivierung der Rückfallfieberspirochäte (Sp. Duttoni). Dtsch. med. Wochenschr. **51**. Nr. 49. S. 2033. Hyg. **12**. S. 663.

1925 IMAI, MINORU, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathol. Anatomie der Febris recurrens, insbesondere über die „Orchitis recurrentica". Journ. of oriental med. **4**. Nr. 1. S. 5. Hyg. **13**. S. 139.

1910 IMBERT, J. M., Notes sur l'épidémie de fièvre récurrente de Bac Giang (Tonkin) en 1908. Ann. hyg. med. colon. **13**. S. 189.

1924 INGRAM, Ornithodorus moubata, Murray, in relation to relapsing fever in the gold coast. Ann. of trop. med. a. parasitol. **18**. Nr. 1. S. 95. Hyg. **8**. S. 451.

1910 MAC INTOSH, J., On the influence of the new EHRLICH preparation, Dioxydiamidoarsenobenzol („606") on recurrent fever in rats. Lancet II. S. 713.

1925 ISSAJEWA, Über das Komplement des normalen Menschenserums und dessen Veränderungen in den verschiedenen Krankheitsstadien von Fleckfieber und Recurrens. Wracebnoe delo 8. Nr. 12/14. S. 1004. Hyg. **11**. S. 856.

1927 IVANOV-BEKLESOV, Über den persischen Typhus in Zentralasien. Wracebnoe delo **10**. Nr. 5. S. 339. Hyg. **15**. S. 649.

1909 IVERSEN, JULIUS, Über die Behandlung des russischen Rekurrens mit Arsazetin (EHRLICH). Münch. med. Wochenschr. **56**. S. 1785.

1910 Derselbe, Über die Wirkung des neuen Arsenpräparates (606) EHRLICHS bei Rekurrens. Münch. med. Wochenschr. **57**. S. 777.

1910 Derselbe, Dasselbe. Russk. Wratsch **9**. S. 340.

1910 Derselbe, Die Anwendung der Chemotherapie beim Rückfallfieber. Novoye v. Med. **4**. S. 321. u. 379. St. Petersburg.

1912 Derselbe, Zur Theorie der Wirkung des Salvarsan und Arsenophenylglyzin. Münch. med. Wochenschr. S. 295.

1926 IWASCHENOFF, N-Paratyphobazillose und Febris recurrens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **30**. Nr. 1. S. 1/17. TDB. **23**. S. 591.

1925 IZEKI (KANEOKI), On So-called „Yellow Disease" prevailing in the Shangtung Districts in China. Jikkeń Igaku Zasshi (Jl. Experim. Med.) 8. Nr. 9. Japan. Med. World **5**. Nr. 5. S. 134. TDB. **23**. S. 119. 1926.

1926 JAHNEL, Über das Vorkommen der Spirochaeta Duttoni im Hirngewebe des Menschen während der Recurrensinfekt. Münch. med. Wochenschr. **73**. Nr. 48. S. 2015.

1927 JAHNEL, F. & LUKSCH, F., Über das Vorkommen der Spirochaeta Obermeieri in der Hirnsubstanz des Menschen. Med. Klin. **23**. Nr. 52. S. 2003.

1909 JAKOWLEW, W. I., Über Typhus recurrens. Russ. med. Rundschau **7**. S. 541.

1918 JANCSÓ, N., Experim. Unters. bezügl. der Pathogenese d. Recidive des Rückfallfiebers. Zbl. f. Bakt. Abt. I. **81**. S. 457.
1915 JARNO, Die Mitbeteiligung der Nieren bei Rückfallfieber. Wiener klin. Wochenschr. **28**. Nr. 16. S. 416.
1912 JARUSSOW, S., Eine Reinfektion beim Rückfallfieber und ihr Einfluß auf den Verlauf der Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. **72**. S. 159.
1910 JEFFERYS, W. H. & Y. L. MAXWELL, Diseases of China. Philadelphia, P. BLAKISTON's Son & Co.
1916 JOB, E. & HIRTZMANN, L., Un cas d'association de fièvre récurrente et de syphilis hépatosplenique. Bull. et Mém. Soc. hôp. de Paris 3. Serie **41**. S. 1257.
1914 JOB, E. & SALVAT, J., La fièvre récurrente à Casablanca. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris 3. Serie **38**. S. 159.
1925 JOBLING, B., A contribution to the biology of Ornithodorus moubata Mourray. Bull. Entomol. Res. **15**. Nr. 3. S. 271.
1926 JOHANNESSON, FR., Recurrensspirochäten und Salvarsan. Med. Klin. **22**. Nr. 42. S. 1614.
1924 JOHN, E., Impfungen mit der Spirochaeta Duttoni bei multipler Sklerose. Med. Klin. **20**. Nr. 46. S. 1610.
1922 ST. JOHN (J. HAROLD) & BATES, L. B., The Relapsing Fever Spirochete of Panama. Evidence to show that it is a Distinct Species. Amer. Jl. Trop. Med. **2**. Nr. 3. S. 251. TDB. **20**. S. 131.
1925 JOHNSON, Case of relapsing fever occurring in a patient under treatment with a salvarsan-group drug. Transact. of the roy. soc. of trop. med. a. hyg. **19**. Nr. 3. S. 177. Hyg. **12**. S. 228.
1923 JONESCU, Action du trépol dans la spirochétose des Oiseaux. C. R. Soc. Biol. **88**. Nr. 4. S. 289. TDB. **20**. S. 579.
1926 JOSEF, A., Untersuchungen über den Antagonismus parasitologischer Infektion in der Immunitätsperiode. Klin. Wochenschr. **5**. Nr. 32. S. 1466.
1927 JOSEPH, Über die Beziehungen der Erreger bei der (exp.) kombinierten Recurrens-Nagana-Infektion. Bemerkungen zu der Arbeit von H. TH. SCHREUS in Nr. 52a der Derm. Wochenschr. **83**. Derm. Wochenschr. **84**. Nr. 15. S. 501. Hyg. **15**. S. 395.
1911 JOUVEAU-DUBREUIL, H., Note sur la fièvre récurrente au Setchouen (Chine occidentale). Bull. Soc. de Pathol. exot. **4**. S. 150.
1919 Derselbe, Formule leucocytaire et diminution des eosinophiles dans la fièvre récurrente. Bull. de la soc. de pathol. exot. **12**. Nr. 9. S. 621. TDB. **16**. S. 178.
1920 Derselbe, Etude clinique sur la fièvre récurrente du Setchouen (Chine occidentale). Bull. Soc. Path. Exot. **13**. Nr. 1. S. 38. TDB. **16**. S. 168.
1912 JUKES, A. M., Preliminary note on some cases of Spirillar fever in the Darjeeling district. Ind. med. gaz. **47**. S. 476.
1913 Derselbe, Spirochaetosis in the Darjeeling district. Indian med. gaz. **48**. S. 222.
1918 JÜRGENS, Das Rückfallfieber. Berl. klin. Wochenschr. **55**. Nr. 19. S. 441.
1914 KADIR, A., Über Serumbehandlung der Febris recurrens. Hamburg. med. Überseehefte. S. 89—91.
1924 KALBERLAH, F., Zur Chemotherapie der Spirochätosen und Trypanosomiasen. Klin. Wochenschr. **3**. Nr. 48. S. 2185.
1903 Derselbe, Zur Therapie des Rückfallfiebers. Wiener klin. Wochenschr. **16**. Nr. 15. S. 447.
1905 Derselbe, Zur Behandlung des Rückfallfiebers. Liecnicki wiestnik **27**. Nr. 4 (kroatisch). S. 128.
1905 Derselbe, Zur Behandlung des Rückfallfiebers. Now. lek. **17**. S. 243.
1905 Derselbe, Zur Behandlung des Rückfallfiebers. Heilkunde. S. 248.
1925 KARTACHEFF, Observations sur les globules blancs du sang dans la fièvre récurrente. Ann. de l'inst. Pasteur **39**. Nr. 12. S. 969. Hyg. **12**. S. 661.
1907 KARWACKI, L., Rückfallfieber vom bakteriologischen Standpunkt aus betrachtet. Gaz. lek. 2. Ser. **27**. S. 500.
1908 Derselbe, Über die Morphologie und Biologie der Spirochaeta Obermeieri. Pam. Towarz. Lek. Warschau **104**. S. 297.
1909 Derselbe, Infektion weißer Mäuse mit Sp. Obermeieri. Gaz. lek. 2. Ser. **29**. S. 529.
1911 Derselbe, Morphologie der im Blutegel gezüchteten Spirochaeta Obermeieri. Gaz. lek. 2. Ser. **31**. S. 621. 652. 679.

1912 Derselbe, Dasselbe. Zbl. f. Bakt. Abt. I Orig. **62**. S. 250.

1925 Derselbe, Les globules blancs dans la fièvre récurrente. Presse méd. **33**. Nr. 68. S. 1138. TDB. **23**. S. 110.

1922 KARWACKI & KRAKOWSKA, Les leukocytes dans la fièvre récurrente. Summarized in Bull. Inst. Pasteur **20**. Nr. 5. S. 200. TDB. **19**. S. 558.

1910 KARWACKI, L. & SZOKALSKI, C., Culture des spirochètes d'Obermeieri dans l'Organsime de la sangsue. Compt. rend. Soc. de biol. **68**. S. 228.

1910 Dieselben, Mode de la division des spirochètes d'Obermeieri dans la sangsue. Daselbst S. 286.

1889 KAST, A., Über Rückfallfieber bei multipler Sarkombildung und über das Verhalten der Körpertemperatur bei malignen Tumoren im allgemeinen. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. **1**. S. 179.

1920 KATSURADA, F., NAGANO, K. & TAKEMOTO, S., Über eine Krankheit, mit rekurrierenden Fieberanfällen (Febris recurrens perniciosa). Verh. d. japan. path. Ges. Tokyo **8**. S. 136. TDB. **15**. S. 6.

1927 KATSURADA, F. & YOSHINO, S., Über zwei Fälle des sog. Fünftagefiebers in Japan. Hamb. Univ. Abh. a. d. Geb. d. Auslandskunde **26**. Reihe D. S. 225. Festschrift zu NOCHTS 70. Geburtstag.

1920 KAYSER, K., Zur Kasuistik d. Rückfallfiebers. Berl. klin. Wochenschr. **57**. Nr. 6. S. 129.

1925 KEDROWSKY, V. V., Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Rückfallfieber. Wratschnoe delo **8**. S. 1725.

1921 KEINING, E., Über die Benutzung des HOFFMANNschen Leuchtbildverfahrens zum Studium von Microorganismen, ... Münch. Med. Wschr. **68**, N. 5, S. 131.

1919 KENNEDY, I. C., Observation on the formation of ,,Buds" by the Spirochete of relapsing Fever in the louse. Jl. of the Roy. Arm. Corps **33**. Nr. 5. S. 407. TDB. **16**. S. 186.

1920 Derselbe, Parasites (? Developmental Stages of Spirochaeta recurrentis) in the Liver of a Fatal Case of Mesopotamian Relapsing Fever. Journ. of the Roy. Army Med. Corps **37**. Nr. 3. S. 238. und **35**. Nr. 5. S. 400. TDB. **18**. S. 243. **17**. S. 375.

1921 Derselbe, Some oberservations on the pathology of relapsing Fever. Transact. of the Roy. soc. of trop. med. a. hyg. **14**. Nr. 6. S. 99 (Diskussion S. 104/07). TDB. **18**. S. 243. **17**. S. 375.

1924 Kenya Med. Journ. **1**. Nr. 2. S. 54. The further history of a case of relapsing fever. TDB. **22**. S. 173.

1922 KERREST, A., GAMBIER et BOURON, La fièvre récurrente au Soudan. Bull. de la soc. de pathol. exot. **15**. Nr. 5. S. 320. Hyg. **2**. S. 447.

1908 KIESERITZKY, G., Die Blutzusammensetzung bei der Febris recurrens. Wiener klinische Wochenschr. **21**. Nr. 25. S. 906.

1907 KIEWIET DE JONGE, Recurrens en tick-fever. Geneesk. tijidschr. Nederl. Indie. Deel. **47**. Afl. 5.

1923 KIREEFF, M. S., Arsalytbehandlung des Rückfallfiebers und der Malaria. Münch. Med. Wochenschr. **70**. Nr. 8. S. 244. TDB. **20**. S. 578.

1923 Derselbe, Dasselbe. Klin. Med. Moskau **2**. S. 14.

1923 Derselbe, Einige klinische Besonderheiten bei der Rückfallfieberepidemie 1921/22. Arkh. klin. i. ekper. med. Moskau **2**. S. 31.

1919 KIRKOVIÇ & ALEXIEFF, Über kombin. Erkr. an Fleck- u. Rückfallfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **22**. S. 289.

1913 KLEINE, F. K. & B. ECKARD, Über die Lokalisation der Spirochäten in der Rückfallfieberzecke (Ornithodorus moubata). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **74**. H. 2. S. 389.

1914 KLEMM, Behandlung von Rückfallfieber mit Salvarsan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **18**. S. 528.

1922 KLIGLER & ROBERTSON, The cultivation and biol. charact. of Spir. obermeieri. Journ. of exp. med. **35**. Nr. 3. S. 303. Hyg. **1**. S. 220.

1922 KLIGLER, I. J., The cultivation of spironema Duttoni from a case of relapsing fever. Brit. journ. of exp. pathol. **3**. Nr. 4. S. 215. Hyg. **3**. S. 414.

1907 KLODNITZKY, N. N., Über die Vermehrung der Rückfallfieberspiroch. im Körper der Wanzen. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. für Bakteriol. I. Abt. Orig. **45**. H. 2. S. 126.

1921 Klose, H., Die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen. Abschn. C. Chir. Komplikationen bei Febris recurrens. Ergebn. der Chir. und Orthop. Berlin. Springer **13**. S. 77.

1908 Klynchareff, S. I., Reinfektionen bei Rückfallfieber. Med. Obozr. **70**. S. 256.

1916 Knack. Zur Diagnose des Rekurrensödems. Wiener klin. Wochenschr. **28**. Nr. 32. S. 1015.

1916 Knack, A. V., Über eine neue dem Rückfallfieber ähnliche Kriegskrankheit. Dtsch. Med. Wochenschr. **42**. S. 446.

1906 Knapp and Novy, American relapsing fever. Journ. of infect. diseases **3**. S. 291.

1917 Koch, Jos., Zur Übertragung des europäischen Rückfallfiebers (Febris recurrens) durch die Kleiderlaus. Dt. med. Wochenschr. **53**. Nr. 34. S. 1066 u. 1394.

1917 Derselbe, Die Beziehungen des Rückfallfiebers zur Febris quintana s. Wolhynica. Dt. med. Wochenschr. **53**. Nr. 45. S. 1412.

1905 Koch, R., Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr. **31**. Nr. 47. S. 1865.

1905 Derselbe, A few observations on relapsing fever. Med. News New York **87**. S. 1127.

1906 Derselbe. Über afrikanischen Recurrens. Berl. klin. Wochenschr. **43**. Nr. 7. S. 185.

1906 Derselbe. African recurrens. Post Graduate New York **21**. S. 770.

1918 Koch, G. & von Lippmann, R., Klin. Beob. über Rückfallf. mit besond. Berücks. der Neosalvarsanbehandlung. Beitr. z. Kl. der Infektionskr. u. z. Immunitätsforsch. **6**. S. 291. Würzburg.

1915 Kolisch, Ein Fall von Typhus recurrens. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkde. Wien **14**. S. 3.

1927 Kolle, Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von Prof. Kritschewski. Derm. Ztschr. **50**. H. 1. S. 14. Hyg. **15**. S. 651.

1913 Kolle, W. & Rothermundt, Weitere Untersuchungen über organische Quecksilberpräparate. IV. Mitteilg. Med. Klin. **9**. Nr. 21. S. 835.

1911 Kolle, W., M. Rothermundt & J. Dale, Experimentelle Untersuchungen über die therapeutische Wirkung verschiedener Quecksilberpräparate bei der Spirochätenkrankheit der Hühner. Med. Klin. **7**. Nr. 2. S. 65.

1908 Kolle, W. & P. Schatiloff, Untersuchungen über Komplementbindung bei Rekurrenserkrankungen des Menschen und experimenteller Rekurrensspirochätose der Mäuse und Ratten. Dt. med. Wochenschr. **34**. S. 1176.

1926 Kolpikow, Der Einfluß der zur Zeit der Infektion schon lange vollendeten Splenektomie auf den therapeutischen Effekt des Salvarsans. Zeitschr. f. Immunitätsforschg. u. exp. Therapie. **48**. H. 2/3. S. 182. Hyg. **14**. S. 245.

1923/24 Kompanejetz, E., Über Posticuslähmungen nach Ty. exanth. und Ty. recurrens. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlkde. **7**. S. 143.

1923 Kopciowska, Reaktionen nach Widal und Weil-Felix beim Rückfallfieber. Przeglad epidemjol. **2**. H. 2. S. 248. Hyg. **4**. S. 303.

1915 v. Korczynski, Rückfallfieber. Med. Klin. **11**. Nr. 38 u. 39. S. 1049. 1075.

1909 Korschun, S. & Leibfried, Über Komplementbindung bei Typhus recurrens. Dt. med. Wochenschr. **35**. S. 1179.

1909 Dieselben. Dasselbe. Charkow. Med. Zurn. **7**. S. 360.

1917 Kostoff. Arsalytbehandlung beim Rückfallfieber. Dt. med. Wochenschr. **43**. Nr. 37. S. 1169.

1922 Krantz, W., Färbungsversuche an Syphilisspirochäten mit Hilfe von Neosalvarsan. Münch. Med. Wochenschr. **69**. Nr. 16. S. 586.

1922 Derselbe, Untersuchungen über das Neosalvarsansilberbild von Mund- und Syphilisspirochäten. Münch. Med. Wochenschr. **69**. Nr. 45. S. 1598.

1925 Derselbe, Untersuchungen über die Versilberung der Sp. pallida im Gewebe. Derm. Wochenschr. **80**. Nr. 9. S. 323.

1925 Derselbe, Zur Technik der Fontanaschen Versilberungsmethode zum Nachweis der Sp. pallida. Münch. Med. Wochenschr. **72**. Nr. 33. S. 1277.

1925 Derselbe, Eine einfache Methode zur Konservierung von Recurrensspirochäten. Münch. med. Wochenschr. **72**. Nr. 1. S. 12. Hyg. **10**. S. 687.

1926 Derselbe, Die RIECKENBERGsche Reaktion bei exp. Mäuserecurrens. Ztschr. f. Immunitätsforschung u. exp. Therapie **48**. H. 2/3. S. 207. Hyg. **14**. S. 245.

1926 Derselbe, Salvarsanwirkung bei der Recurrensinfektion weißer Mäuse. Dtsch. med. Wochenschr. **52**. Nr. 6. S. 234. Hyg. **13**. S. 139.

1926 Derselbe, Die Sanocrysin-Wirkung bei Mäuse-Recurrens. Klin. Wochenschr. **5**. Nr. 39. S. 1831.

1926 Derselbe, Studien über Immunitätsvorgänge bei Spirochäteninfektionen. Arch. f. Derm. u. Syph. **151**. S. 79.

1927 Derselbe, Untersuchungen über den Salvarsaneffekt. Arch. f. Derm. u. Syph. **149**. H. 3. S. 609.

1927 Derselbe, Über die kombinierte Anwendung von Salvarsan und Immunserum. M. M. Wochenschr. **74**. Nr. 7. S. 275.

1927 Derselbe, Immunitätserscheinungen nach sterilisierender Salvarsanbehandlung. Ztschr. f. Immunitätsf. u. exp. Therapie **50**. H. 1/2. S. 177. Hyg. **15**. S. 396.

1927 KRICEVSKIJ, Über die Salvarsanresistenz der Recurrensspirochäten. Venerologija i dermatologija **4**. Nr. 2. S. 149. Hyg. **15**. S. 717.

1926 KRICEVSKIJ u. BRUSSIN, Das provokatorische Rezidiv, die Superinfektion und Reinfektion bei Recurrens. Trudy mikrobiologiceskogo naucno-issledovatel'skogo instituta **2**. S. 170 und dtsch. Zusammenfassung S. 186. Hyg. **15**. S. 873.

1926 KRITSCHEWSKI, Über die sterilisierende Fähigkeit des Salvarsans in bezug zu den Spirochaeten. Arb. a. d. Microbiol. Inst. d. Volksunterrichtskommissariates **2**, Deutsche Zusammenfassung. S. 227. TDB. **24**. S. 689.

1927 Derselbe, Über die sterilisierende Kraft des Salvarsans gegenüber den Spirochäten. Derm. Ztschr. **50**. H. 1. S. 14. Hyg. **15**. S. 651.

1927 Derselbe, Über neue Immunkörper. Klin. Wochenschr. **6**. Nr. 23. S. 927.

1927 Derselbe, Das retikulo-endotheliale System und Chemotherapie. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Beih. zu **104**. S. 214.

1927 Derselbe, Die experimentellen Grundlagen der Lehre von den neurotropen und somatropen Rassen der Spirochäten. Klin. Wochenschr. **6**. Nr. 29. S. 1370.

1927 Derselbe, Über die Salvarsanfestigkeit der Recurrensspirochäten. Klin. Wochenschr. **6**. Nr. 10. S. 441. Hyg. **15**. S. 396.

1926 KRITSCHEWSKI & BRUSSIN, Das provozierte Rezidiv, die Superinfektion und die Reinfektion beim Recurrens. Ztschr. f. Immunitätsforschg. u. exp. Therapie. **49**. H. 1/2. S. 180. Hyg. **14**. S. 630.

1926 KRITSCHEWSKI, I. L. und MEERSOHN, I. S., Über die Zusammenhänge zwischen dem therapeutischen Effekt und dem retikulo-endothelialen Apparat. Ztschr. f. Immunforschg. u. exp. Therapie **47**. S. 407.

1927 KRITSCHEWSKI und RUBINSTEIN, Über die Natur der Immunität beim Rückfallfieber. I. Der Einfluß des reticulo-endothelialen Apparates auf den Verlauf des Rückfallfiebers. Ztschr. f. Immunitätsforschung u. exp. Therapie **51**. H. 1/2. S. 27. Hyg. **15**. S. 716.

1925 KRITSCHEWSKY & LJASS, Zur Frage der Verwirklichung der „Therapia sterilisans" des exp. Rückfallfiebers durch die Anwendung von therapeutischen und hypertoxischen Dosen von Salvarsan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **29**. Nr. 9. S. 422.

1926 KRITSCHEWSKY, J. L., Untersuchungen über den therapeutischen Wert von ALBERT 102. Arch. f. Derm. u. Syph. **150**. H. 3. S. 433.

1926 Derselbe, Über die Möglichkeit einer Sterilisation der Spirochätosen durch Wismutpräparate. Arch. f. Derm. u. Syph. **150**. H. 1. S. 148.

1927 KRITSCHEWSKY, L. W., Über die sterilisierende Kraft des Salvarsans gegenüber den Spirochäten. Derm. Ztschr. **50**. S. 8.

1925 KRITSCHEWSKY u. FRIEDE, Die Chemoprophylaxis des Rückfallfiebers u. d. Trypanosomen-Erkrankungen durch das Stovarsol. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **29**. Beih. 5. S. 5. Hyg. **12**. S. 662.

1925 KROÓ, H., Beitrag zur Biologie der Recurrensspirochäten. Klin. Wochenschr. **4**. Nr. 28. S. 1355. Hyg. **11**. S. 673.

1926 Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Virulenz und chemotherapeutischer Wirkung. Dtsch. Med. Wochenschr. **52**. Nr. 25. S. 1032.

1926 Derselbe, Zur Frage der Persistenz der Spirochäten bei experimenteller Recurrens. Dtsch. med. Wochenschr. **52**. Nr. 33. S. 1375. Hyg. **14**. S. 244.

1925 Kroó, H. & Buschke, Experimentelle Spirochätenforschung. Med. Klinik **21**. Nr. 34—35. S. 1276 u. 1313.

1927 Kroó, H. & Mano, Y., Über die Bedingungen optimaler chemotherapeutischer Wirkung. (Abhängigkeit der Wirkung von der Konzentration der Heilmittel). Dtsch. med. Wochenschr. **53**. Nr. 15. S. 603.

1927 Kroó, H. und Schulze, O. F., Über die Bedingungen optimaler chemotherapeutischer Wirkung. (Ergebnisse am Menschen.) Dtsch. Med. Wochenschr. **53**. Nr. 42. S. 1759.

1924 Kudicke, R., Ergebnisse und Probleme in der Erforschung der menschlichen Spirochätosen insbesondere der für die Tropen wichtigen. Deutscher Kolonialkongreß, Abt. III.

1925 Derselbe, Die Salvarsanbehandlung des Rückfallfiebers. Handbuch der Salvarsantherapie, herausgegeben von Kolle und Zieler. S. 645.

1921 Kudicke, R. & Feldt, A., Über Rezidivstammbildung und Immunität bei experimenteller Rekurrensinfektion der Mäuse. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therap. u. d. Georg Speyer-Hause Frankfurt a. M. Heft **12**. S. 1.

1924 Kudicke, Feldt u. Collier, Untersuchungen über die Spirochäten aus Blut und Liquor von Recurrenskranken u. über die Heilungsvorgänge beim Recurrens. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankheiten **102**. H. 1/2. S. 135. Hyg. **8**. S. 316.

1918 Kuhlefeldt, E., Augenerkrankungen bei Rückfallfieber. Finska läk.-sällsk. handl. **60**. S. 205.

1917 Kühn, Über Nachkrankh. von Rekurrens u. rekurrensähnl. Erkrank. Ztschr. f. Med.-Beamte. **30**. S. 609.

1923 Kulescha u. Titowa, Die pathologische Anatomie und Ätiologie der Komplikationen des Rückfallfiebers. Virchows Arch. f. path. Anat. & Physiol. **241**. S. 319. Hyg. **4**. S. 525.

1913 Külz, L., Beiträge zur Pathologie Kameruns. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **17**. S. 830.

1916 Derselbe, Path. u. therap. Beob. aus Niedermesopotamien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **20**. S. 487.

1917 Derselbe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Rückfallfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **21**. S. 181.

1913 Kusunoki, F., Experimentelle Untersuchungen über Heredo-Immunität bei afrikanischer Rekurrens und über den etwaigen Einfluß von Immunitätsvorgängen auf die Wirksamkeit eines chemotherapeutischen Mittels. Ztschr. f. Chemother. Orig. **2**. H. 1. S. 11—12.

1906 Kuttner, A., Kritische Betrachtungen über den augenblicklichen Stand der Recurrensfrage. Berl. klin. Wochenschr. **43**. S. 1291.

1865 Küttner, Die Febris recurrens in St. Petersburg. St. Petersb. mediz. Ztschr. **8**. S. 93.

1907 Küttner, H., Über sequestrierende Milzabszesse. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **54**. S. 449.

1882 Laboulbène, A. & Mégnin, P., Mémoire sur les Argas de Perse. Journ. de l'anat. et de la physiol. **18**. S. 317.

1880 Lachmann, Klinische und experimentelle Beobachtungen aus der Rekurrensepidemie in Gießen im Winter 1879/1880. Dt. Arch. f. klin. Med. **27**.

1903 Lafforgue, Note sur le typhus récurrent en Tunisie. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris **20**. 3. Serie. S. 900.

1903 Derselbe, De l'existence de la spirillose humaine (typhus récurrent) en Tunisie. Cpt. rend. Soc. de biol. **55**. S. 1132.

1905 Derselbe, A propos du typhus récurrent en Tunisie. Compt. rend. soc. biol. **58**. S. 496.

1908 Derselbe, Étude clinique sur le typhus récurrent. Rev. méd. Nr. 10.

1913 Derselbe, La courbe thermique dans la fièvre récurrente. Bull. mém. soc. méd. hôp. Paris 3. Ser. **35**. S. 579.

1914 Derselbe, Le syndrôme méningé dans la fièvre récurrente polymorphiome symptomatique de cette maladie. Bull. et Mem. Soc. Méd. des hôp. de Paris 3 Ser. **37**. S. 883.

1925 Derselbe, Contribution à l'épidemiologie du typhus récurrent. Rev. d'hyg. **47**. Nr. 11. S. 963. Hyg. **12**. S. 489.

1912 Lamoureux, Trois cas de fièvre récurrente à la côte de l'ouest de Madagascar. (Inoculation positive à la souris.) Bull. Soc. Pathol. exot. **5**. S. 268.

1913 Derselbe, Présence d'Ornithodorus moubata dans un foyer de fièvre récurrente à la côte de l'ouest de Madagascar. Bull. Soc. de Pathol. exot. **6**. S. 146.

1913 Derselbe, La fièvre récurrente de Madagascar. Considérations cliniques . Le spirochète dans l'organisme humain. Essai de traitement par le 606. Bull. Soc. Pathol. exot. **6**. S. 523.

1907 LANDON, E., Some clinical observations on relapsing fever. Ind. Med. Gaz. **42**. S. 445.

1850 LANGE, Eigentümliche Milzkrankheit oder Typhus? Eine Beob. am Krankenbette. Königsberg 1850. S. 285.

1812 LARREY, Mémoires de chirurgie militaire. Tom. II. Par. 1812.

1912 LARROQUE, J., De la fièvre récurrente indochinoise. Thèse de Bordeaux. 1912.

1923 LARROUSSE, F., Présence au Kef (Tunisie) d'une nouvelle espèce du genre Ornithodorus: O. Normandi n. sp. — Ann. de Parasitol. hum. et comp. **1**. Nr. 2. S. 170.

1914 LAUNOY, L. & LÉVY BRUHL, Le sang de la poule dans la spirillose expérimentale. Ann. de l'Inst. Pasteur. **28**. S. 517.

1927 LATYSHEW, N. J., The local forms of the relapsing fever in Turkestan. Bulleten Obschestwa Sodestwia Oborone w Srednei Asij. **1**. S. 3. Taschkent.

1925 LAWRINOWITSCH u. ALISSOFF, Zur Bakteriologie der bazillären Infektionen (hauptsächlich der paratyphösen) beim Rückfallfieber. Wratschnebnoje djelo Jg. 1925. Nr. 5. S. 373. Hyg. **11**. S. 284.

1923 LAWRYNOWIEZ u. ALISSOW, Ein Beitrag zur Bakteriologie der bazillären Komplikationen des Rückfallfiebers. Medycyna doswiadczalna i spoleczna **1**. H. 5/7. S. 360. Hyg. **8**. S. 122.

1911 LAWS, H. E., Note on eradication of ticks by the starvation method. Agric. journ. South Africa. **1**. S. 570.

1927 LEBEDJEVA, M., Die elektive Lokalisation der Recurrensspirochäten im Nervengewerbe. Arch. f. Derm. u. Syph. **153**. H. 3. S. 531.

1927 LEBEDJEVA, M. u. SSINJUSCHINA, M., Die Salvarsanbehandlung des Rückfallfiebers bei Ratten. Arch. f. Derm. u. Syph. **153**. H. 2. S. 487.

1869 LEBERT, Beiträge zur Kenntnis des biliösen Typhoids nebst Beschreibung eines seltenen Falles von Typhus recurrens. Dt. Arch. f. klin. Med. **6**. S. 501.

1874 Derselbe, Dasselbe. ZIEMSSENS Handb. d. spez. Path. u. Ther. **2**.

1918 LEBOEUF, A. & GAMBIER, A., Sur deux cas de Spirochétose humaine observés à Brazzaville (Moyen-Congo). Bulletin de la Société de Pathologie Exotique **11**. S. 359.

1919 Dieselben, La formule hémoleucocytaire dans la spirochétose humaine au Moyen-Congo. Bull. de la soc. de pathol. exot. **12**. Nr. 8. S. 497. TDB. **16**. S. 178.

1906 LEBREDO, M. G., Sobre un caso de fiebre recurrente observado en la Habana. Rev. de med. y Quirurg de la Habana **11**. S. 471.

1907 Derselbe, Dasselbe. Am. Pub. Health. Ass. Rep. **32**. Teil 1. S. 238.

1912 LEGENDRE, J., Traitement de la fièvre récurrente par l'arsénobenzol. Bull. Soc. de Pathol. exot. **5**. S. 339.

1923 LÉGER, M., Spirochètes sanguicoles, au Sénégal de l'homme de la Musaraigne et de divers Muridés. Rev. Med. de Angola (No especial 1e Congresso de Med. Trop. de Africa Ocidental **4**. 6., 7., 8. Sitzung) Nr. 4. S. 279. TDB. **22**. S. 715.

1922 LÉGER, M. & BÉDIER, E., Passage de Spirochaeta Crocidurae à travers le placenta. Compt. Rend. Soc. Biol. **87**. N. 30. S. 949. TDB. **20**. S. 139.

1917 LEGER, A., Spirochète de la musaraigne (Crocidura Stampflii Jentink). Bull. Soc. Path. Exot. **10**. Nr. 4. S. 280.

1917 LEGER, A. & LE GALLEN, R., Etude expérimentale du pouvoir pathogène de Spirochaeta crocidurae. Bull. Soc. Path. Exot. **10**. Nr. 8. S. 694.

1913 LEIBSON, M. M., Behandlung des Rückfallfiebers mit Salvarsan. Terap. Obozr. **6**. S. 13.

1909 LEISHMAN, W. B., Prelim. note on experiments in connection with the transmission of tick fever? Journ. royal. arm. med. corps. **12**. S. 123.

1910 Derselbe, An adress on the mechanism of infection in tick fever and on the hereditary transmission of spirochaeta Duttoni in the tick. Lancet. I. S. 11.

1910 Derselbe, Observations on the mechanism of infection in tick fever and on the hereditary transmission of Spirochaeta Duttoni in the tick. Journ. of trop. med. and hyg. **13**. S. 42.

1918 Derselbe, A note on the „granulo-clumps" found in Ornithodorus moubata and their relation to the spirochaetes of African relapsing fever. Ann. de l'Inst. Pasteur **32**. S. 49.

1920 Derselbe, The Horace Dobell Lecture on an experimental investigation of Spirochaeta Duttoni, the parasit of Tick-Fever. Lancet II. S. 1237. TDB. **17**. S. 371.

1921 Derselbe, On an experimental investigation of Spirochaeta duttoni the parasite of tick fever. Journ. Royal Army Med. Corps. **36**. S. 161.

1911 Lemaire, G., Sur le virus de la fièvre récurrente observée à Alger en 1910. Compt. rend. soc. biol. **70**. S. 1005.

1912 Derselbe, Dasselbe. Bull. méd. de l'Algérie **23**. S. 121.

1911 Derselbe, Petite épidémie de typhus récurrente observe à Alger pendant l'année 1910. Bull. Soc. Path. exot. **4**. S. 435.

1909 Leporsky, N. J., Eine Färbemethode der Spirochäte Obermeieri in vivo. Russky wratsch. **8**. Nr. 36. S. 1209.

1910 Lesser, Organotrop-Spirillotrop. Krit. Bem. zur Wirkungsweise u. Anwendungsweise von Ehrlich-Hata 606. Berl. klin. Wochenschr. **47**. Nr. 43. S. 1975.

1922 Lester, A. R., The relative merits of arsenobillon and tartar emetic in the treatment of relapsing fever. Antiseptic Madras **19**. S. 141.

1923 Leuter, E. V., Die Wirkung des Rückfallfiebers auf die Herzgröße auf Grund von Durchleuchtungen. Med. Zurnal. Moskau **3**. S. 186.

1906 Levaditi, Culture du spirille de la fièvre récurrente africaine de l'homme (Tickfever). Compt. rend. de l'acad. des sciences **142**. Nr. 20. S. 1099.

1912 Levaditi, C. & L. Arzt, Mode d'action de salvarsan dans la fièvre récurrente expérimentale du rat. Bull. Soc. de Pathol. exot. **5**. S. 320.

1906 Levaditi & Manouelian, Recherches sur la spirillose provoquée par la spirille de la tick-fever. C. rend. soc. biol. **61**. Nr. 36. S. 566.

1926 Levaditi & Nicolau, Action thérapeutique de l'hyposulfite doublé d'or et de sodium dans les spirilloses et les spirochétoses. C. R. Soc. Biol. **93**. Nr. 38. S. 1571. TDB. **23**. S. 593.

1907 Levaditi, C. & J. Roché, Les opsonines et le mécanisme de la crise dans la tick-fever. C. rend. Soc. biol. T. **62**. Nr. 12. S. 619.

1907 Dieselben, Immunisation des spirilles de la Tick Fever contre les anticorps. Mécanisme de la réchute. Daselbst S. 815.

1910 Levaditi, C. & Stanesco, V., Immunisation des spirilles par action des anticorps „in vitro". Bull. de la Soc. de Pathol. exot. **3**. S. 353.

1915 Levy, F., (Lügumkloster) Beobachtungen über Rückfallfieber. Münch. med. Wochenschr. **62**. Nr. 37. S. 1264.

1916 Derselbe, Über Copulationsvorgänge (?) bei Sp. Obermeieri. Arch. f. Protistenkunde **36**. S. 362.

1927 Levy, G. S., Rückfallfieber bei Kindern. Ztschr. f. Kinderheilkde. **42**. S. 627.

1909 Lewaschoff, W. A., Zum Kampf gegen die epidemische Verbreitung des Typhus recurrens. Festschrift zu Ehren von Metschnikoff, herausgegeb. vom Journ. Praktisch. Medizina. S. 27.

1909 Derselbe, Bekämpfungsmaßnahmen gegen das Rückfallfieber. Zurk. russk. Obsch. okhran narod zdrav **19**. Nr. 6. S. 25.

1927 Lisgunova u. Butjagina, Über die Natur der Immunität beim Rückfallfieber. II. Das reticulo-endotheliale System der Ratten beim Rückfallfieber. Ztschr. f. Immunitätsforschg. u. exp. Therapie **51**. H. 1/2. S. 56. Hyg. **15**. S. 716.

1874 Litten, Die Rekurrensepidemie in Breslau im Jahre 1872/73. Dt. Arch. f. klin. Med. **13**. S. 125 und 281.

1857 Livingstone, Missionary Travels and Researches in South Africa. John Murray, London. S. 382—383. 628—629.

1896 Loeventhal, Die Rekurrensepidemie zu Moskau im Jahre 1894. Dt. Arch. f. klin. Med. **57**. S. 407.

1897 Derselbe, Serodiagnose und Seroprognose der Febris recurrens während der Apyrexie. Dt. med. Wochenschr. **23**. Nr. 35 und 38. S. 560 u. 608.

1870 Logetschnikow, S., Über Entzündung des vorderen Abschnittes der Chorioidea (des Ciliarkörpers) als Nachkrankheit der febris recurrens. Arch. f. Ophthalm. **16**. S. 353.

1920 LORENTZ, F., Über die Behandlung des Rückfallfiebers mit Neosalvarsan. Beitrag zur Chemotherapie der akuten Spirillosen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. **90**. S. 281.
1927 LOUBSER, J. N. W., Über Ohrzecken (O. megnini), bei Menschen in Süd-Afrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**. Nr. 1. S. 45.
1919 LOEWY, J., Über Febr. recurrens. Berl. kl. Wochenschr. **56**. S. 340.
1918 LÖWY, R., Zur Klinik und Therapie des Rückfallfiebers. Med. Klinik **14**. S. 62.
1884 LUBIMOFF, Über die patholog.-anat. Veränderungen bei Typhus biliosus. Zentralbl. f. med. Wiss. **19**.
1884 Derselbe, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Typhus biliosus. Virch. Arch. **98**. S. 160.
1912 LUC NARBONNE, Contribution à l'étude de la fièvre récurrente en Algérie. Indépend. Méd. et méd. orient. **16**. S. 199.
1812 Derselbe, Dasselbe. Paris 1912, JOUVE & CIE. 161 S.
1916 LUFT, Über eine Recurrensepidemie. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **77**. H. 5/6. S. 425.
1921 LUKSCH, FR., Rückfallfieber. Hdb. d. ärztl. Erf. d. Weltkriegs **8**. S. 167.
1917 MACFIE, J. W. & YORKE, W., The Relapsing Fever Spirochaetes. Ann. of Trop. Med. & Parasitol. **11**. S. 81.
1907 MACKIE, E. P., A preliminary note on Bombay spirillar fever. Lancet II. Nr. 4396. S. 832.
1907 Derselbe, The part played by pediculus corporis in the transmission of relapsing fever. Brit. med. journ. II. Nr. 2450. S. 1706.
1913 Derselbe, The body-louse as a carrier of relapsing fever. Proc. 3. meeting, general malaria comm. Madras 18. Nov. 1912. Simla 1913. S. 281.
1913 Derselbe, Dasselbe. Ind. Med. Rec. **33**. S. 199.
1920 Derselbe, The transmission of Relapsing Fever. Brit. Med. Jl. I. Nr. 3089. S. 380. TDB. **16**. S. 175.
1923 MALLANNAH, Relapsing fever in Raichur. Indian med. gaz. **58**. Nr. 4. S. 168. Hyg. **4**. S. 526.
1921 MANIEL, De quelques caractères cliniques de la fièvre récurrente européenne. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris S. 137.
1904 MANSON, Recurrent fever at Gibraltar. Brit. med. journ. II. S. 538.
1904 MANSON, P., Recurrent fever associated with spirilli in the blood in a patient from Gibraltar. Brit. Med. Journ. I. S. 538.
1919 MANSON, I. K. & THORNTON, L. H. D., East African relapsing Fever. Jl. of the Roy. Arm. Med. Corps. **33**. Nr. 2/3. S. 97. 193. TDB. **15**. S. 1.
1907 MANTEUFEL, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Recurrensspirochäten und ihrer Immunsera. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. **27**. H. 2. S. 327.
1908 Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des europäischen Rückfallfiebers. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt **29**. H. 2. S. 355.
1908 Derselbe, Weitere Untersuchungen über das Rückfallfieber. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt **29**. H. 2. S. 337.
1909 Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des europäischen Rückfallfiebers. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. **42**. Beih. S. 116.
1923 Derselbe, Die kulturelle Anreicherung von Recurrensspirochäten als diagnostisches Hilfsmittel am Krankenbett. Dtsch. med. Wochenschr. **49**. Nr. 43. S. 1366. Hyg. **6**. S. 392.
1923 Derselbe, Untersuchungen zur Frage, ob die pathogenen Spirochäten sauerstoffbedürftige oder sauerstoffscheue Mikroorganismen sind. Zentralbl. f. Bakt. usw. Abt. I. Orig. **89**. S. 266.
1925 Derselbe, Bemerkungen zu der Erwiderung von BUSCHKE u. KROÓ auf die Arbeit von Tomioka zur Frage der Immunität bei Recurrens usw. Zentralbl. f. Bakt., Paras. u. Infekt.-Krankh. Abt. I. Orig. **96**. H. 1. S. 12. Hyg. **12**. S. 662.
1925 MANTEUFEL, PAUL u. WORMS, WERNER, Über die Bedeutung der Perkutaninfektion für die experimentelle Spirochätenforschung. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **29**. Nr. 1. S. 225.
1928 MAPLESTONE, P. A., Stovarsol in the Treatment of Relapsing Fever. Journ. of Trop. Med. a. Hyg. **31**, N. 16, S. 211.
1912 MARCHOUX, E. & COUVY, L., Argas et Spirochètes. Bull. Soc. Path. Exot. **5**. S. 796.
1913 Dieselben, Argas et Spirochètes. Premier mémoire. Ann. inst. Pasteur **27**. S. 450.

1919 Margolis, A., Beob. über Rückfallfieber. Beitr. z. klin. d. Infektionskr. u. z. Immunitätsf. **7.** S. 254. TDB. **16.** S. 171.
1926 Marmoiton, E., Deux case atypiques de fièvre récurrente. Rev. méd. de l'Est. **54.** S. 10.
1924 Marsew, Zur Epidemiologie des Fleck- u. Rückfallfiebers in der Ukraine, Ende 1922. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **28.** Nr. 7. S. 310.
1921 Martial, R. & Senevet, G., Présence à Fez d'Ornithodorus talaje (Guérin-Méneville 1849) Action pathogène sur l'Homme. Bull. Soc. Path. Exot. **14.** S. 24.
1917 Martini, Mischinfektionen mit Rekurrens und Flecktyphus. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **21.** S. 398.
1923 Maritini, E., Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Gustav Fischer, Jena 1923.
1922 Derselbe, Insekten als Überträger von Rückfallfieber. Hyg. **1.** Heft 1. S. 1.
1927 Marzinowsky, Über das Zeckenrückfallfieber in Persien. Hamb. Univers. Abh. a. d. Geb. d. Auslkunde **26.** Reihe D. 2. S. 314. Festschrift zu Nocht's 70. Geburtstag.
1922 Marzinosky, E. J., Über die Entwicklung der Spirochaeta recurrentis im Organismus des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **26.** H. 8. S. 231. Hyg. **3.** S. 414.
1905 Massey, A. Y., Spirillosis in Portuguese West Africa. Journ. of Trop. Med. a. hyg. **8.** S. 225.
1908 Derselbe, Some ticks of Centralafrica. Journ. trop. med. and hyg. **11.** S. 79.
1925 Matera, Duboisscher Thymusabszeß bei Rückfallfieber. Verhd. d. dtsch. path. Ges. **20.** S. 354.
1918 Mathias, Die Rückfallfieberepidemie im Generalgouvernement Warschau im Jahre 1917/18. Ztschr. f. Med. Beamte **31.** S. 489.
1908 Mathis, C., Recherches expérimentales sur la fièvre récurrente du Tonkin. Compt. rend. Soc. Biol. **44.** Nr. 15. S. 733/35.
1926 Derselbe, Virulence pour l'homme du spirochète de la musaraigne. Cpt. rendu de l'académie des sciences **183.** Nr. 14. S. 574. TDB. **24.** S. 87.
1926 Mathis, C. & Galloway, I. A., Culture in vitro du spirochète de la musaraigne. Cpt. rend. de la soc. de biol. **95.** Nr. 29. S. 978. TDB. **24.** S. 87.
1910 Mathis, C. & M. Leger, Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin. Bull. de la Soc. de Pathol. exot. **3.** S. 75.
1910 Dieselben, Immunité conférée au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin. Bull. Soc. path. exot. **3.** S. 422.
1911 Mathis, G. et M. Leger, Recherches de Parasitologie et de Path. humaine et animal au Tonkin. Nanin, Paris 1911 (S. 93).
1925 Mathis & Guillet, Réceptivité de la souris grise au spirochète d'Obermeier. Bull. soc. pathol. exot. **18.** Nr. 8. S. 680. TDB. **23.** S. 112.
1928 Mathis, M. G., Transmission expérimentale du spirochète de la musaraigne par le pou. Presse Méd. **36.** Nr. 9. S. 135.
1926 Matrosoff, S., Über einen seltenen Fall von multipler Osteomyelitis nach Paratyphus N (Erzindján) im Gefolge eines Rückfallfiebers. Dtsche Ztschr. f. Chin. **196.** S. 336.
1919 Matthes, M., Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Berlin 1919. S. 45.
1922 Mayer, Arthur, Spirochäten u. Blutbild beim Rückfallfieber. Ztschr. f. klin. Med. **93.** H. 1/3. S. 141—163. Hyg. **1.** H. 2. S. 168.
1908 Mayer, Martin, Beiträge zur Morphologie der Spirochäten (Sp. Duttoni). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **11.** Beih. 1.
1917 Mayer, M., Zur Übertragung des Erregers des europ. Rückfallfiebers (Febris rec.) durch die Kleiderlaus. Dt. med. Wochenschr. **43.** S. 1231.
1917 Derselbe, Dasselbe. Münch. Med. Wochenschr. **64.** S. 70.
1917 Derselbe, Zur Übertragung des Erregers des europ. Rückfallfiebers durch die Kleiderlaus. Dtsch. med. Wochenschr. **43.** Nr. 39. S. 1231.
1915 Meader, C. N., Five cases of relapsing fever originating in colorado with positive blood findings in two. Colorado Med. **12.** S. 365.
1915 Derselbe, Dasselbe. Publ. Health. Rep. **30.** S. 3737.
1905—1908 Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete, Deutsch-Ostafrika, Kamerun, Togo, Deutsch-Südwestafrika, Neu-Guinea, Karolinen, Marschallinseln und Samoa für das Jahr 1905—1908. Herausgegeben vom Reichskolonialamt.

1922 MEHTA, B. N., Notes on Relapsing Fever in Bhavnagar. Ind. Med. Gaz. **57**. Nr. 12. S. 456. TDB. **20**. S. 580.
1927 MELENEY, H. E., The effect of splenectomy on the course of spirochaeta recurrentis infection in squirrels. Hamb. Univ. Abh. a. d. Geb. der Auslandskunde **26**. Reihe D. 2. S. 328. Festschr. z. NOCHTS 70. Geburtstag.
1903 MELKIKH, A. A. & KALYAPIN, I. V., Die Anwesenheit von Alexinen bei Rückfallfieber. Russk. Wratsch **2**. S. 1205.
1922 DE MELLO, F. & DE ANDRADE, M., Spirochètose broncho-pulmonaire au Nord de Portugal. Bull. Soc. Path. Exot. **15**. S. 285.
1919 MENDELSON, R. W., Tropical Diseases observed in Siam. Jl. Amer. Med. Assoc. **72**. Nr. 17. S. 1199. TDB. **14**. S. 238.
1921 MENZEL, K. M., Kritische Bemerkungen über den derzeitigen Stand der Rekurrensfrage. Wien. med. Wochenschr. **71**. S. 594.
1905 MERRIMAN, GORDON, The geograph, distrib. of Ornithod. moubat. (Murray 1877). Parasitolog. **4**. S. 168.
1921 MESNIL, F., Sur la nature des spirochètes. Reprinted from „La Médecine“, 4 S. Sept. 1921. TDB. **20**. S. 129.
1908 MEYERS, Quelques considérations sur la fièvre récurrente. Arch. méd. belges. **32**. 4. Serie. S. 145.
1887 METSCHNIKOFF, Über den Phagozytenkampf beim Rückfalltyphus. VIRCHOWS Arch. **109**. S. 176.
1925 MIKI (RIICHI), Experimental studies on Spirocheta obermeieri. Fukuoka Ikadaigaku Zasshi (Jl. Fukuoka Med. College) **18**. Nr. 4; Zusammenfassung in Japan Med. World **5**. Nr. 12. S. 362.
1913 MILLOUS, Les épidémies fébriles non classées et la fièvre récurrente dans le Thanh-hoa en 1910, 1911 et 1912. Bull. soc. méd. chir. de l'Indochine. **4** S. 14.
1922 MIRONESCU, Paralysie périodique de l'oculo-moteur provoquée par les accès de fièvre récurrente. Presse med. **30**. Nr. 3. S. 17. Hyg. **1**. H. 1. S. 51.
1924 MNATSAKANOV, I. I. & LEBEDEV, E. I., Über die Neosalvarsanbehandlung in der fieberfreien Zwischenzeit. Moskau Med. Zurnal **4**. Teil 2. S. 5.
1876 MOCZUTKOWSKI, Experimentelle Studien über die Impfbarkeit typhöser Fieber. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 11 und Med. Zentralbl. 1876. Nr. 14.
1923 MOGILNIZCKY, B., Die Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Infektionskrankheiten. VIRCHOWS Archiv **241**. S. 298.
1924 MOGILNIZKI, B., Pathologische Anatomie und Pathologie des vegetativen Nervensystems beim Rückfalltyphus. Zurnal psikhol. nevrol i. psikhiat. **2**. S. 262. Moskau.
1924 Derselbe, Dasselbe. VIRCHOWS Archiv **248**. S. 137.
1916 MOLODVAN bei BRAUER, Die Erkennung und Verhütung des Fleckfiebers und Rückfallfiebers. Würzburg 1916.
1907 MÖLLERS, B., Experimentelle Studien über die Übertragung des Rückfallfiebers durch Zecken. Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. **58**. S. 277.
1920 MONZIOLS & COLIGNON, M., Insuffisance surrenale aigue consécutif à l'infection de novarsénobenzol dans la fièvre récurrente. Effet remarquable d'Adrenaline dans ce cas, ainsi que dans un syndrome de hémiparésie toxité de même origine. Bull. et méd. de la soc. méd. des Hôp. de Paris **44**. 3. Serie. S. 214. TDB. **16**. S. 181.
1918 MORAWITZ, Chronisches Rückfallfieber (PEL-EBSTEIN). Dtsch. Med. Wochenschr. **44**. S. 671.
1926 MORIN, A. & GENEVRAY, I., Presence en Nouvelle-Caledonie de Spirillum morsus muris et de spirochaeta recurrentis. Bull. soc. path. et exot. **19**. Nr. 7. S. 529. TDB. **24**. S. 80.
1923 MOSELLI, Observations sur la fièvre récurrente au Soudan. Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique. **16**. S. 272.
1920 MOTAIS, FR., Nouvel éosinate de methylène. Bull. Soc. Path. Exot. **13**. S. 206.
1913 MOUNEYRAT, TANON & DUPONT, Action spirillicide du galyl et du ludyl. Rev. de méd. et d'hyg. trop. **10**. S. 202.
1913 MOUZELS, La fièvre au Tonkin et plus particulièrement à Hanoï pendant les épidémies de 1911 et 1922. Ann. d'hyg. et de méd. colon. **16**. Nr. 2. S. 249—282.
1912 MOUZELS & NGUYEN-HUAN-MAI, Note sur 373 cas de fièvre récurrente traités au Lazaret

de Hanoï par le 606 au cours de l'année 1912 du 1er janvier au 1er juin. Bull. de la Soc. médico-chirurg. de l'Indochine **3**. S. 427.
1912 Mühlens, P., Spirochäten bei Menschen und Tieren in den Tropen. Militärärztl. Zeitschr. Jahrg. **41**. S. 422.
1913 Derselbe, Das Rückfallfieber. Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. **7**. S. 916.
1916 Derselbe, Der Wert der Dicken-Tropfenmethode für die Rekurrensdiagnose. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **20**. S. 119.
1917 Derselbe, Arsalytbehandlung, besonders beim Rückfallfieber. Dt. med. Wochenschr. **43**. Nr. 37. S. 1167.
1918 Derselbe, Bemerkungen zu Martini (s. o.). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **22**. S. 153.
1918 Derselbe, Mischinfektion mit Rückfallfieber und Flecktyphus. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **22**. Nr. 9. S. 153.
1915 Mühlens, Hegler & Canaan, Mißerfolge der Arrhenalbehandlung bei Rückfallfieber. Münch. med. Wochenschr. **62**. Nr. 21. S. 710.
1921 Mühlens u. Kirschbaum, Parasitologische und klinische Beobachtungen bei künstlicher Malaria- und Recurrensübertragungen. Ztschr. f. Hyg. **94**. H. 1. S. 1.
1920 Mühlens, P., Weygandt, W. & Kirschbaum, W., Die Behandlung der Paralyse mit Malaria- und Rekurrensfieber. Münch. Med. Wochenschr. **67**. Nr. 29. S. 831.
1867 Murchison, Die typhoiden Erkrankungen. Literatur bis zum Jahre 1865.
1923 Nagao, M., Über die Widerstandsfähigkeit des Virus der infektiösen Blutarmut des Pferdes und der Rekurrensspirochäte gegen die Kälte. Journ. of japan. Soc. of Veter. **2**. Nr. 2. ref. in Bull. Inst. Past. **21**. S. 700.
1921 Näslund, Carl, Vorbeugungsmaßregeln gegen Fleckfieber und Rekurrens bei der Ambulanz des schwedischen Roten Kreuzes in Polen 1920. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. **93**. H. 2—3. S. 163.
1896 Natanson, Pathologisch-anatomische Veränderungen der autonomen Nervenknoten des Herzens bei Rückfallfieber. Diss. Petersburg 1896.
1909 Natanson, A. V., Fälle von der augenblicklichen Recurrensepidemie. Vestnik. oftalmol. **24**. S. 568.
1909 Derselbe, Augenärztliche Erfahrungen aus der gegenwärtigen Recurrensepidemie mit Berücksichtigung der Unfallfolge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47**. S. 250.
1910 Derselbe, Augenärztliche Beobachtungen bei der gegenwärtigen Recurrensepidemie. Med. Obozr. **73**. S. 369. Moskau.
1905 Nabarro, D. & Greig, E. D. W., Further Oservations on the trypanosomiasis (human and animal) in Uganda. Rep. of the Sleep. Sicknes commission Nr. 5.
1909 Nattan-Larrier, L., Pénétration du spirille de la fièvre récurrente à travers les téguments et les muqueuses intactes. Bull. de la Soc. de Pathol. exot. **2**. Nr. 5. S. 239.
1911 Derselbe, L'hérédo-contagion des spirilloses. C. r. Soc. de Biol. **70**. S. 266.
1911 Derselbe, Dasselbe. Ann. de l'Inst. Past. **25**. S. 739.
1911 Derselbe, Spirillose héréditaire et immunité congénitale. Compt. rend. Soc. de Biol. **70**. S. 335.
1911 Derselbe, La parthogénie des spirilloses héréditaires. Compt. rend. Soc. de Biol. **70**. S. 359.
1911 Derselbe, Spirilles de la fièvre récurrente et mouches. Bull. Soc. de Pathol. exot. **4**. S. 276.
1914 Derselbe, De la période de latence du spirille chez le pou infécté de fièvre récurrente. Compt. r. Acad. des Scienc. **159**. S. 119.
1914 Derselbe, Des périodes des latence du spirille chez le malade atteint de fièvre récurrente. Compt. r. de Scienc. **158**. S. 1926.
1903 Neishtab, Y. T., Typhus recurrens biliosus et erysipelas faciei. Wratch Gazeta St. Petersburg **10**. S. 536.
1908 Nefedoff, V. V., Haemorrhagische Pleuritis und Erkrankungen des Facialis bei Rückfallfieber. Med. Obozr. **70**. S. 805. Moskau.
1906 Netter, Maladies exotiques. Paris 1906.
1927 Neufeld, Über die verschiedene Empfänglichkeit junger und erwachsener Individuen für Infektionen und ihre Ursachen. Ztschr. f. Hyg. **103**. S. 471.
1917 Neukirch, P., Über Paratyphusbakterien im Blut bei ruhrähnlichen Erkrankungen in der Türkei. Berl. Klin. Wochenschr **54**. Nr. 15. S. 360.

1918 Derselbe, Über menschliche Erkrankungen durch Bazillen der Gläßer-Voldagsengruppe in der Türkei. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. **85**. H. 1/2. S. 103.
1909 NEUMANN, Über das Verhalten der Spiroch. des Rückfallfiebers im Tierkörper und die experimentelle Übertrag. der Parasiten durch Zecken und Läuse. Münch. med. Wochenschr. **56**. Nr. 9. S. 477.
1920 NEWCOMB, C., On an outbreak of relapsing Fever in Turkey in 1918. Ind. med. Gazet. **55**. Nr. 6. S. 208. TDB. **16**. S. 460.
1909 NICHOLSON, F. D., Tick-Fever in Palaestine. Brit. med. Jl. II. Nr. 3077. S. 811. TDB. **16**. S. 189.
1911 NICOLLE, CH. & L. BLAIZOT, Réceptivité des animaux de laboratoire au spirochète de la fièvre récurrente du Nord de l'Afrique. Bull. Soc. de Pathol. exot. **4**. S. 658.
1912 Dieselben, Nouveaux points de l'étude expérimentale du spirochète de la fièvre récurrente nord-africaine. Réceptivité du lapin. Bull. Soc. de Pathol. exot. **5**. S. 472.
1913 Dieselben, Courte durée de l'immunité dans la fièvre récurrente expérim. Valeur nulle de l'épreuve de l'immunité croisée pour la distinction des Spirochètes du groupe „Obermeieri". Bull. Soc. Pathol. exot. **6**. S. 107.
1913 Dieselben, Dasselbe. (Deuxième Note) Ebenda **6**. S. 242.
1914 NICOLLE, CH. & BLANC, G., Les spirilles de la fièvre récurrente sont-ils virulents aux phases, successives de leur évolution chez le pou? Démonstration de leur virulences à un stade invisible. Compt. rend. Acad. des Sciences **158**. S. 1815.
1912 NICOLLE, CH., L. BLAIZOT & E. CONSEIL, Conditions de transmission de la fièvre récurrente par le pou. Cpt. rend. hebdom. des séanc. de l'acad. des scienc. **155**. S. 481.
1913 Dieselben, Étiologie de la fièvre récurrente, son mode de transmission par les poux. Ann. de l'inst. Pasteur **27**. S. 204.
1912 Dieselben, Dasselbe. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences **154**. S. 1636.
1905 NICOLLE & COMTE, Sur une nouveau spirillose. Compt. rend. Soc. de biol. **59**. S. 200.
1926 NICOLLE & ANDERSON, Fièvre récurrente transmise à la fois par ornithodores et par poux. Étude expérimentale de la récurrente espagnole. Arch. de l'inst. Pasteur de Tunis **15**. Nr. 3. S. 197. Hyg. **14**. S. 244.
1926 Dieselben, Fièvre récurrente transmise à la fois par ornithodores et par poux. Cpt. rend. hebdom. des seances de l'acad. des sciences **182**. Nr. 24. S. 1450. Hyg. **13**. S. 898.
1927 Dieselben, Étude comparative de quelques virus récurrents, pathogènes pour l'homme. Cpt. rend. hebdom. des seances de l'acad. des sciences **184**. Nr. 21. S. 1225. Hyg. **15**. S. 716.
1927 Dieselben, Sur la resistance du porc au virus de la fièvre récurrente espagnole et sur les conditions naturelles d'existence de cette maladie et d'autre spirochétoses. Cpt. rend. hebdom. des seances de l'acad. des sciences **184**. Nr. 22. S. 1305. Hyg. **15**. S. 873.
1927 Dieselben, Transmission du spirochète de la musaraigne par O. moubata et mécanisme de la transmission des spirochètes récurrents par les tiques. Cpt. Rend. hebd. des séances de l'Acad. des Sciences **185**. Nr. 6. S. 373.
1927 Dieselben, Note préliminaire sur la transmission du spirochète de la musaraigne par O. moubata et sur le mécanisme de la transmission des spirochètes récurrents par les tiques. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis **16**, Nr. 3. S. 222.
1927 Dieselben, Note préliminaire sur la transmission expérimentale du spirochète de la récurrente espagnole par l'O. moubata et mécanisme de cette transmission. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis **16**. Nr. 3. S. 225.
1927 Dieselben, D'une erreur commune dans la conduite des expériences postant sur la détermination des agents de transmission des sprirochétoses et de la même erreur dans toutes les investigations analogues. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis **16**. Nr. 3. S. 228.
1927 NICOLLE, CH., ANDERSON, CH. & COLAS-BELCOUR, J., Note préliminaire sur un nouveau spirochète sanguicole pathogène (Sp. normandi) transmis par un ornithodorus (O. normandi), hôte des terriers de rongeurs nord-africains. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis **16**. Nr. 3. S. 219.
1928 Dieselben, Sur un spirochète sanguicole nouveau (Sp. Normandi) transmis par un ornithoderus (O. Normandi), hôte des terries de rongeurs nord-africains. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis. **17**. Nr. 1. S. 1.

1923 Nicolle & Conseil, La fièvre récurrente en Tunisie (Epidémiologie et recherches de laboratoire). Bull. Off. Internat. d'Hyg. Publique **15**. Nr. 12. S. 1590. TDB. **21**. S. 276.
1919 Nicolle, Ch. & Lebailly, Charles, L'évolution des spirochètes de la fièvre récurrente chez le pou, telle qu'on peu la suivre sur les coups en série de les insects. Cpt. rend. de l'acad. Sci. **169**. Nr. 20. S. 924. TDB. **16**. S. 183.
1920 Dieselben, Contribution à la connaissance de l'Evolution des Spirochètes de la Fièvre récurrente chez le Pou. Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis. **11**. S. 131.
1892 Nikikoroff, Zur pathologischen Histologie der Milz bei Recurrens. Beiträge von Ziegler. **12**. S. 206—221.
1927 van Nitsen, R., Le traitement de la Fièvre récurrente Africaine par le Stovarsol Sodique. Ann. Soc. belge de Méd. tropicale **7**. Nr. 2. S. 177.
1927 Derselbe, L'action des sels d'uranium dans certaines affections tropicales. Rév. de Méd. et d'Hyg. tropicales **19**. Nr. 4. S. 113.
1921 Nitzescu, J. J., Le liquide céphalorachidien dans la fièvre récurrente. Cpt. rend. soc. d. biol. **84**. Nr. 19. S. 1037. TDB. **18**. S. 244.
1921 Nixon, R., Two cases of relapsing fever. Lancet I S. 432.
1920 Noc, F., Les Spirochétoses humaines à Dakar (Sénégal). Bull. de la soc. de Path. Exot. **13**. Nr. 8. S. 672. TDB. **17**. S. 369.
1922 Derselbe, Les Spirochètoses dans les Colonies Françaises. Congrès de la Santé Publique et de la Prévoyance Sociale. Marseille, 11.—17. Sept. 1922. Rapports. S. 46. TDB. **21**. S. 262.
1921 Noc, F. & Nogue, M., Ictères épidémiques et spirochètes au Sénégal. Bull. de la soc. de path. exot. **14**. Nr. 8. S. 460. TDB. **19**. S. 320.
1912 Noguchi, H., Reinzüchtung der Spirochäten des europäischen, des amerikanischen und des afrikanischen Rückfallfiebers. Münch. med. Wochenschr. **59**. S. 1937.
1925 Nogue, L'épidémie de fièvre récurrente en Afrique occidentale française (1921/24). Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. **23**. Nr. 3. S. 445. TDB. **23**. S. 589.
1924 Norgaard, A. Einige Bemerkungen über das Rückfallfieber in der Dänischen Marine 1788 1789. Militaerlaegen **30**. S. 1. Kopenhagen.
1905/06 Norris, C., A case of spirochaetal infection in man. Proc. N. York Path. Soc. n. s. V. S. 93.
1905 Norris, Pappenheimer & Flournoy, Communications sur une infection à spirochètes des rats blancs et observations sur la multiplication des spirochètes en milieu liquide. New Medical Building Univ. Michigan, 28 et 29, déc. 1905.
1906 Dieselben, Study of a Spirochaeta obtained from a case of relapsing fever in man, with notes on morphology animal reactions and attempts at cultivation. Journ. of inf. Dis. **3**. S. 266.
1906 Novy, F. G. & R. F. Knapp, Studies in Spirillum Obermeieri. Hygienic Laboratory, University of Michigan, Ann. Arbor, Mich. Journ. of infections diseases **3**. S. 291.
1906 Novy, F. G. und Knapp, R. S., Spirochaete Obermeieri, University of Michigan, Ann. Arbor, Michigan.
1906 Novy, F. G. & R. R. Knapp, Relapsing fever and spirochaetes. Brit. med. journ. II. S. 1573.
1906 Dieselben, Dasselbe. Tr. Ass. Am. Phys. **21**. S. 456.
1907 Dieselben, Dasselbe. On cultivation of Spirillum Obermeieri. Science n. s. **25**. S. 815.
1908 Nuttal, George H. F., Note on the behaviour of Spirochaete in Acanthia lectularia. Parasitol. **1**. Nr. 2. S. 153.
1911 Nuttall, George, H. F. & G. Merriman, The process of copulation in Ornith. moubata. das. **4**. S. 39.
1908 Nuttall, G., Warburton, C., Cooper & Robinson, Ticks, a monograph of the Ixodoidea. Cambridge (Univers. Press.).
1920 Oeller, H., Über den Rezidivbegriff. Münch. Med. Wochenschr. **67**. Nr. 52. S. 1487.
1921 Oelze, F. W., Untersuchungsmethoden und Diagnose der Erreger der Geschlechtskrankheiten. J. F. Lehmann. München. S. 113ff.
1926 Oettinger, J., Zur Pathogenese des Rückfallfiebers und zum Wirkungsmechanismus des Salvarsans. Ztschr. f. klin. Med. **103**. S. 546.
1922 Oettinger u. Halbreich, Über das Vorkommen einer ephemeren Roseola beim Rückfallfieber. Münch. Med. Wochenschr. **69**. Nr. 21. S. 778. Hyg. **3**. S. 254.

1924 OLIVIER, J., Notes sur la fièvre récurrente. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. **3**. Nr. 3. S. 365. TDB. **21**. S. 729.

1924 ONOSOV, K. M., Behandlung des Rückfallfiebers mit intravenösen Gaben von Quecksilberjodid. Klin. Med. Moskau **2**. S. 66.

1911 OSINSKI, E., Über die Rückfallfieberepidemie in Warschau 1907 mit gleichzeitiger Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Rückfallfieberfrage. Pam. Tonarz. Lek. **107**. S. 121.

1912 Derselbe, Dasselbe. Pam. Tonarz. Lek. **108**. S. 1. 97. 219.

1913 Derselbe, Erforschung der Rückfallfieberepidemie in Warschau 1907. 223 S. Warschau.

1893 OUSKOFF, Réponse à quelques questions de clinique d'après les résultats obtenus à la table de dissection. Arch. des Sciences biol., herausgeg. v. Kaiserl. Inst. f. exper. Med. St. Petersburg **2**. S. 81.

1927 PAMPANA, E. J., Columbian Relapsing Fever Simulating Acute Appendicitis. Transact. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. **20**. 5 u. 6. S. 357. TDB. **24**. S. 688.

1928 Derselbe, Notes on Colombian Relapsing Fever. Das. **21**, Nr. 4, S. 315. TDB. **25**. S. 585.

1915 PAPENDIECK, Neosalvarsanbehandlung bei Rückfallfieber. Münch. med. Wochenschr. **62**. Nr. 16. S. 545.

1913 PARASKEVOPOULOS, P., Beobachtungen über Rückfallfieber, Pneumothorax und Filaria medinensis. Athen 1913.

1917 PARCOT, R., Du délire et des réactions psychomotrices dans la fièvre récurrente algérienne. Bull. soc. pathol. exot. **10**. S. 692.

1920 PARROT, L., Spirochétose naturelle du canard domestique. Bull. Soc. Path. Exot. **13**. Nr. 8. S. 647. TDB. **17**. S. 380.

1928 Derselbe, Un Ornithodore nouveau du Sahara Algérien, Ornithodorus foleyi n. sp. Bull. Soc. Path. Exot. **21**. Nr. S. 520.

1925 PATAY, R., Sur l'extension aux flagellés d'un fixateur de Noguchi pour spirochètes. Bull. Soc. Path. Exot. **18**. Nr. 4. S. 305. TDB. **23**. S. 118.

1913 PAUCOT, M., Action de l'atoxyl et du salvarsan sur la fièvre récurrente. Bull. Soc. Pathol. exot. **6**. S. 68.

1927 PAWLOWSKY, E. N. & STEIN, A. K., Über die Wirkung des Stiches von Ornithodorus papillipes Birula auf den Menschen. Hamb. Univ. Abh. a. d. Geb. d. Auslandskunde **26**. Reihe D. S. 401. Festschr. zu NOCHT's 70. Geburtstag.

1915 PELNÁR, J., Febris recurrens. Časopis lékařův českých. **54**. S. 1531.

1881 PETROWSKI, Mitt. aus d. Peterburger Gefängnishosp. Deutsches Archiv f. klin. Med. **28**. S. 391.

1916 PETZETAKIS, Le syndrome méningé au cours de la fièvre récurrente. Bull. de l'Acad. de méd. **76**. S. 253.

1919 PEYRE, I. L., L'administration intraveneuse du cacodylate de soude dans la fièvre récurrente. Presse méd. **27**. Nr. 61. S. 615. TDB. **16**. S. 180.

1928 PHILIPP, E., Experimentelle Studien zur Frage der kongenitalen Trypanosomen- und Spirochäteninfektion. Arch. f. Gynäkol. **133**. H. 3. S. 573.

1905 PHILLIPS, Five cases of relapsing fever observed in Cairo, St. Barth. Hosp. Journ. **13**. S. 19.

1911 PHUONG, J., Hyperaesthésie musculaire dans le typhus récurrent. Rev. de méd. et d'hyg. trop. **8**. S. 303.

1921 PINO-POU, La Fiebre recurrente en general y particularmente en Venezuela. Gac. Med. de Caracas **28**. Nr. 9. 10. 11. S. 111. TDB. **19**. S. 557.

1925 PLAUT, F., Über Recurrensimpfung. Dtsch. med. Wochenschr. **51**. Nr. 10. S. 387. Hyg. **11**. S. 32.

1926 Derselbe, Untersuchungen über die Sonderstellung des Nervensystems der Spirochäten-Infektion, Recurrens-Infektion des Nervensystems bei dem als recurrensimmun geltenden Kaninchen. Münch. med. Wochenschr. **73**. Nr. 38. S. 1552.

1927 Derselbe, Über die Immunität bei Rückfallfieber. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **48**. H. 7/8. S. 491.

1928 Derselbe, Untersuchungen über die Rolle der Milz für die Aufrechtungerhaltung der isolierten Gehirnspirochätose bei Recurrens-Ratten. Klin. Wochenschr. **7**. Nr. 7. S. 301.

1928 Derselbe, Über gelungene Reinfektionen mit Impfrecurrens und über die Ursachen der Rekurrensimmunität beim Menschen. Dt. med. Wochenschr. **54**. Nr. 11. S. 424.
1920 Plaut, F. & Steiner, G., Über d. Auftreten von Spirosom. u. entzündl. Veränderungen im Liquor von R.-Kranken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **24**. H. 2. S. 33.
1920 Dieselben, Weitere Erfahrungen bei Rekurrensinfektionen. Dtsch. Med. Wochenschr. **46**. Nr. 40. S. 1101.
1921 Dieselben, Zur Geschichte und Begründung der Recurrenstherapie bei Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **75**. H. 3/5. S. 686.
1923 Pletnew, Über die Anwendung von „1882" bei Recurrens. Dtsch. med. Wochenschr. **49**. Nr. 21. S. 671. Hyg. **5**. S. 330.
1923 Derselbe, Dasselbe. Wratschkoje delo, Charkow **6**. S. 143.
1917 Plotz, H., Cultivation of spirochaeta obermeieri. Journ. Exper. Med. **26**. S. 37.
1922 Podiaposlky, Zwei Worte über den Rückfalltyphus u. den Flecktyphus. Ein historisches Notabene zum Moment. Rev. Microbiol. et Epidemiol. Saratow. **1**. Nr. 2. S. 181. TDB. **20**. S. 136.
1893 Podwyssotzky, Allg. Pathol. Teil I (russisch).
1922 Poljakoff, Beh. mit Novarsenobenzol bei R. Congress Moskau. Ref. Centralbl. Bact. **74**. Abt. Ref. H. 1/2. S. 21.
1911 Poljansky, W. & Workresensky, K., Salvarsananwendung bei Typhus recurrens. Medicinskoje Obosrenije **72**. S. 689.
1874 Ponfick, Anat. Studien über den Typhus recurrens. Virchows Archiv **60**. S. 26.
1923 Pons, R., Organisme spiralé mobile isolé en hémoculture au cours d'une fièvre à caractère récurrent. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. **89**. Nr. 33. S. 1028. Hyg. **8**. S. 258.
1924 Derselbe, Action in vitro du 914 sur des spirochètes en culture. Cpt. rend. des séances de biol. **91**. Nr. 30. S. 938. Hyg. **11**. S. 187.
1924 Derselbe, Sur l'existence, dans les liquides souillés de sang, de filaments, non organisés, pouvant être confondus avec des spirochètes. Bull. de la soc. de pathol. exot. **17**. Nr. 4. S. 307. Hyg. **10**. S. 520.
1917 Porot, A., Délire et réactions psychomotorices dans la fièvre récurrente de l'indigène. Bull. soc. pathól. exot. **10**. S. 532.
1915 Posselt, Beziehungen zwischen Leber, Gallenwegen und Infektionskrankheiten. Lubarsch-Ostertag. 17. Jahrg. II. Abtlg.
1916 Portocalis, A., Sur l'épidémie de fièvre récurrente observée récemment en Macédonie. Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôp. de Paris 3. Serie **41**. S. 780.
1917 Derselbe, Un cas d'insuffisance surrénale aiguë au cours de la fièvre récurrente; lésions préexistantes des capsules surrénales. Bull. et Mem. Soc. méd. des hôp. de Paris 3. Serie. **41**. S. 545.
1918 Derselbe, Le traitement de la fièvre récurrente. Compt. r. de Biol. **81**. S. 273.
1918 Derselbe, Traitement de la fièvre récurrente. Presse Méd. **26**. Nr. 19. S. 175.
1921 Post, W. M., Caries of the costal cartilages following relapsing fever. Surg. & Gynec. & Obst. **32**. S. 169.
1904 Powell, A., The morphology of the spirillum of relapsing fever. Brit. Med. Journ. I. S. 1014.
1919 del Prado, E., Datos para el estudio de tifus recurrente en Peru. Chronica med. Lima **36**. Nr. 6. 7. 8. S. 408. TDB. **16**. S. 460.
1920 Derselbe, Estudio del tifus recurrente en el Peru. An. Facul. de Med. de Lima **3**. Nr. 16 u. 17. S. 26 u. 134. TDB. **17**. S. 374.
1912 Prassoloff, G. Ya., Salvarsan bei Rückfallfieber. Wratsch. Gazeta **19**. S. 132.
1926 Prigge, R., Über exp. Recurrensinfektion des Kaninchens. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **106**. H. 3. S. 552. Hyg. **14**. S. 456.
1926 Derselbe, Die Sterilisierung mit Salvarsan und die Beziehungen zur Persistenz der Spirochäten bei experimenteller Rekurrensinfektion der Mäuse. Derm. Ztschr. **47**. S. 1.
1926 Derselbe, Exper. Studien mit Sy. u. Recurrensspirochäten. II. Die Sterilisierung mit Salvarsan und die Beziehungen der Immunität zur Persistenz der Spirochäten bei exp. Recurrensinfekt. der Mäuse. Dtsch. med. Wochenschr. **52**. Nr. 9. S. 356. Hyg. **13**. S. 412.
1914 Primet, L'emploi au Tonkin des arsénicaux dans le traitement et la prophylaxie de la fièvre récurrente. Transact. Intern. Congr. London 1913 Sect. **21**. Trop. Med. & Hyg. Teil 2. S. 283.
1923 Prudot d'Avigny, G., Quelques notes sur la fièvre récurrente. Hôpital **9**. S. 474.

1924 Derselbe, Évolution de la formule leucocytaire chez les malades atteints de récurrente au cours d'une épidémie (Soudan 1923). Bull. de la soc. de pathol. exot. **17**. Nr. 2. S. 115. Hyg. **8**. S. 316.
1916 Prüssian, Über eine mit Neosalvarsan behandelte Recurrensepidemie. Münch. med. Wochenschr. **63**. Nr. 10. S. 344.
1916 Derselbe, Die Übertragung der Recurrens durch Läuse. Münch. Med. Wochenschr. **63**. Nr. 47. S. 1683. Bem. zur Arbeit von Töpfer.
1887 Puschkareff, Pathologische Anatomie des Rückfalltyphus bei den Epidemien 1885/86 in Petersburg. Diss. Petersburg 1887.
1888 Derselbe, Dasselbe. Virchow Arch. **113**. S. 421.
1907 Rabinowitsch, M. (Kiew), Die Rekurrensepidemien in Kiew (Vortrag). Berl. klin. Wochenschr. **44**. Nr. 44. S. 1408.
1908 Derselbe, Über die Febris recurrens. Virch. Arch. **194**. Beiheft S. 38.
1909 Derselbe, Über die Spirochaete pallida und Spirillum Obermeieri, ihre intrazelluläre Lagerung und deren Bedeutung. Virch. Arch. **198**. S. 46.
1908 Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Febris recurrens. Münch. med. Wochenschr. **55**. S. 1067.
1910 Derselbe, Über die Spirochaeta pallida und Spirillen Obermeieri. Virchows Arch. **198**. H. 2. S. 346.
1924 Raju, K. V., Notes on some cases of relapsing fever. Ind. med. gaz. **59**. Nr. 12. S. 616. TDB. **22**. S. 709.
1924 Rakotomalala, A., La fièvre récurrente (tick fever) à Madagaskar, Paris 1924, 60 S.
1920 Reasoner, M. & Nichols, H. J., The Use of Arsphenamin in Nonsyphilitic Diseases. Journ. of Amer. Med. Ass. **75**. II. Nr. 10. S. 645. TDB. **17**. S. 419.
1906 Recent researches on relapsing fever, Medicine, Detroit **12**. S. 321.
1924 Rechmenski, S. S., Der Spirochätennährboden von Aristowsky, Moskau. Med. Zurn. **4**. Teil 2. S. 1.
1915 Reiche, Rekurrenserkr. und ihre Behandlung mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. **62**. Nr. 40. S. 1347.
1915 Reisinger, G., Zur Epidemiologie der Kriegsseuchen. Flecktyphus, Blattern, Cholera, Rückfalltyphus. Prag. med. Wochenschr. **27**. S. 69.
1923 Reitani & Parisi, Note Cliniche sur la febbre ricorrente nelle Somalia Italiana. Policlinico. Sez. Med. **30**. Nr. 10. S. 514. TDB. **21**. S. 267.
1925 Reiter, Studien über die stumme Infektion und ihre Folgen im Experiment mit Recurrensspirochäten. Dtsch. med. Wochenschr. **51**. Nr. 34. S. 1400. Hyg. **11**. S. 835.
1926 Reiter, Hans, Über Fortzüchtung von Reinkulturen der Spirochaete pallida, Sp. dentium und Sp. recurrens. Klin. Wochenschr. **5**. Nr. 11. S. 444. Hyg. **13**. S. 312.
1911 Remesow, Th. N., Zur Frage über Mittel der Bekämpfung des Typhus recurrens (Anwendung des Salvarsans). Münch. med. Wochenschr. **58**. S. 2215.
1923 Renaux, E., Une méthode simple de coloration du Treponema pallidum et des spirochètes en général. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **89**. Nr. 24. S. 420. Hyg. **6**. S. 382.
1917 Rentrop, Über Rückfallfieber. Inaug. Diss. Berlin.
1911 Resenau, M. J. & Anderson, J. F., Relapsing Fever. Man. Pract. Treat. (Musser & Kelly) **2**. S. 721.
1927 Riding & Mac Dowell, Preliminary notes on relapsing fever in the Anglo-Egyptian Sudan. Transact. of the roy. soc. of trop. med. a. hyg. **20**. Nr. 8. S. 524. Hyg. **15**. S. 649.
1913 Rieznichenko, B. K., Rückfallfieberbehandlung mit 606 und 914. Protok. 1. Trudi Sovieshtshat Syezda Wladikawkazsk Zhel. Dov. Saratow. **2**. S. 166.
1925 Rigollet, Origine du Typhus récurrent en Afrique Occidentale française. Bull. Soc. Path. Exot. **18**. Nr. 8. S. 679. TDB. **23**. S. 109.
1913 Rizutti, G., Osservazioni sul tifo ricorrente a Tripoli. Malaria malatt. di paesi cald. **4**. F. 3. S. 153.
1922 Roaf, The Wassermann Reaction in relapsing fever. Brit. journ. of exp. pathol. **3**. Nr. 1. S. 59. Hyg. **1**. H. 5. S. 291.
1909 Robledo, E., Fièvre récurrente de Colombie. Bull. de la Soc. de Pathol. exot. **2**. Nr. 3.

1919 da Rocha-Lima, Die Übertragung des Rückfallfiebers und des Fleckfiebers. Deutsche Med. Wochenschr. **45.** Nr. 27. S. 732. Bemerkungen zu der Rickettsiafrage. TDB. **15.** S. 4.

1922 Rodhain, J., L'Ubiquisme parasitaire de l'Ornithodorus Moubata peut-il influer sur son infection par le spirochète de Dutton? Bull. de la soc. de pathol. exot. **15.** Nr. 7. S. 564. Hyg. **2.** S. 493.

1923 Derselbe, Sur la réceptivité des roussettes épaulières, Epomorphus Wahlbergi Haldemani Hallowell et Micropteropus pusillus Peters au Spirochaeta Duttoni Todd. Bull. de la soc. de pathol. exot. **16.** Nr. 10. S. 729. Hyg. **7.** S. 301.

1911 Rodhain, J., C. Pons & van den Branden, F., Essai de traitement de la fièvre récurrente d'Afrique par l'arsénobenzol „606". Réaction méningée de la tick fever chez l'homme. Ann. de l'Inst. Pasteur. **35.** S. 539.

1913 Rodhain, J., C. Pons, van den Branden, F. & J. Bequaert, Rapport sur les travaux de la mission scientifique du Katanga. Bruxelles.

1922 Rodino, N., Una epidemia di febbre ricorrente ad Itala nella Somalia italiana. Giorn. di Med. Milit. **70.** Nr. 2. S. 90. TDB. **19.** S. 326.

1908 Rogers, Fevers in the Tropics. London 1908. Oxford Med. Publ.

1909 Rogers, L., Is seven day fever of Indian ports only sporadic dengue? New York. Med. Rec. **90.** S. 5.

1904 Römer, R., Vier gevallen van febris recurrens. Geneesk. tijdschr. Nederl. Indië. Deel **44.**

1911 Rosenblatt, S., Über die natürlichen Schutzkräfte der Kaltblüter gegenüber den Spirochäten des Tickfiebers. Hyg. Rundschau **21.** S. 241.

1927 Rosenholz, Die Rolle der Wanzen in der Epidemiologie des Rückfallfiebers. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infekt.-Krankh. Abt. 1. Orig. **102.** H. 4/5. S. 179. Hyg. **15.** S. 649.

1907 Rosenthal, H., Rückfallfieber. Czasopismo lek. Lodz **9.** S. 361.

1912 Ross, Park, Human tick fever. Transval med. journ. **7.** S. 125.

1904 Ross, P. H. und Milne, A. D., Tick fever. Brit. med. journ. II. S. 1453—1454.

1912 Rothermundt, M. & J. Dale, Experimentelle Studien über die Wirkungsweise des Atoxyls in vitro und im Tierkörper. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. **12.** S. 565.

1916 Roubaud, E., Les Porcins et la Conservation des Ectoparasites humains, dans les régiones chaudes. Bull. Soc. Path. Exot. **9.** S. 768.

1921 Roy, S. C., Relapsing fever epidemie in Seoni District (Central provinces) February to May 1920. Indian Med. Gaz. **56.** S. 7.

1917 de Ruddere, La fièvre récurrente spirillaire et son traitement aux troupes de l'Est Africain Allemand. Arch. méd. belges **70.** S. 710.

1916 Rudis-Jicinsky, J., Relapsing Fever in Serbia. New York. Med. Journ. **103.** S. 643.

1927 Ruge, H., Die Behandlung der Syphilis mit Malaria (und Rekurrens). Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrkh. **24.** S. 1.

1928 Derselbe, Über zwei Fälle von Rückfallfieber mit einigen biologischen Besonderheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **32.** H. 6. S. 316.

1928 Derselbe, Kurze Beschreibung des Ornithodorus venezuelensis (Brumpt 1921). Das. **32.** Nr. 8. S. 406.

1928 Derselbe, Das Ausmessen von Spirochäten. Das. **32.** Nr. 7. S. 376.

1915 Rumpel, Zur Ätiologie der Ödemkrankheiten in russischen Gefangenenlagern. Münch. med. Wochenschr. **62.** Nr. 30. S. 1621.

1915 Derselbe, Recurrens und Ödeme. Berl. klin. Wochenschr. **53.** Nr. 18. S. 480.

1915 Rumpel, Nocht & Becker, Über Febris recurrens. Berl. klin. Wochenschr. **52.** S. 882.

1915 Russ, K., Die Cholera am südlichen Kriegsschauplatz. Das österr. Sanitätswesen **27.** S. 605.

1924 Russell, Ayyar & Ubhaya, Epidemiological Observations on an Epidemic of Relapsing. Fever in Madras Presidency. Indian Jl. Med. Res. **11.** Nr. 3. S. 791. TDB. **21.** S. 729.

1921 Saceghem, René, Le pétrole dans le traitement de la fièvre récurrente et de la trypanomiase. Cpt. rend. Soc. de biol. **85.** Nr. 20. S. 11. TDB. **18.** S. 245.

1921 Derselbe, Le pétrole dans le traitement de la fièvre récurrente et de la trypanosomiase. Cpt. rend. de la soc. de Biol. **85.** Nr. 20. S. 11. TDB. **18.** S. 245.

1918 Sachs, F., Beitr. z. Kenntnis d. Rückfallf. Beitr. z. Klin. d. Infektionskr. u. Immunitätsf. **6.** S. 306. Würzburg 1917/18.

1924 SAGEL, W., Zur Behandlung der Dementia paralytica mit Recurrens Duttoni. Münch. Med. Wochenschr. **71**. Nr. 12. S. 369.

1925 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des weißen Blutbildes bei der zu Heilzwecken bei Dementia paralytica vorgenommenen künstlichen Infektion mit Spirochaeta Duttoni und der Versuch, bestimmte Querschnitte dieser Blutbildkurve als Indikator für eine individualisierende Weiterbehandlung der mit Recurrens behandelten Paralytiker zugrunde zu legen. Ztschr. f. klin. Med. **101**. S. 390.

1925 Derselbe, Die biologische Leukozytenkurve der Impfrecurrens der Paralytiker. Ztschr. f. klin. Med. **101**. S. 499.

1928 Derselbe, Beobachtungen über das Verhalten der Immunität bei mit Rückfallfieber künstlich infizierten Paralytikern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **32**. Heft 4. S. 178.

1926 SAMSONOFF, P., Persisches Rückfallfieber in Zentralasien. Sredne Asiatskij. Medizinskij. Jurnal. (Journ. Méd. de l'Asie Centrale) **5**. Nr. 5. S. 249. 328.

1926 SAMSONOW, P. F., Persisches Rückfallfieber in Zentralasien. Turkestansk. Med. Jurnal **4**. Nr. 5. S. 249.

1926 SAMSONOV, P. S., Persian relapsing Fever in Centralasia. Jl. med. de l'asia central, Taschkent **5**. Nr. 5. S. 328. TDB. **24**. S. 80.

1904 SANDWITH, F. M., Relapsing fever in Egypt. Practitioner **72**. S. 653.

1904 Derselbe, Dasselbe. Indian Lancet **23**. S. 967.

1922 SANTOS, GASPAR, Uma epidemia de tifo recorrente em Saurimo. Rev. Med. Angola Nr. 3. S. 139. TDB. **20**. S. 580.

1924 SAWRATIMSKAJA, N. P., Versuche bei der Salvarsanbehandlung des kindlichen Rückfallfiebers. Moskau. Med. Zurnal **4**. Teil 2. S. 8.

1901 SAWTSCHENKO & MELKICH, Etude sur l'immunité dans la fièvre récurrente. Annales de l'Institut Pasteur **15**. S. 497.

1928 SCHAUDER, H., Zur Frage der Spirochätenpersistenz im Zentralnervensystem und ihrer chemotherapeutischen Beeinflußbarkeit bei experimenteller Recurrens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **32**. H. 1. S. 1.

1907 SCHELLACK, C., Morphologische Beiträge zur Kenntnis der europäischen, amerikanischen und afrikanischen Rekurrensspirochäten. Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamt **27**. H. 2. S. 364.

1909 Derselbe, Versuche zur Übertragung von Spirochaeta gallinarum und Spirochaeta Obermeieri. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt **30**. H. 2. S. 351.

1912 Derselbe, Über „perkutane" Infektion mit Spirochäten des russischen Rückfallfiebers, der Hühnerspirochätose und der Kaninchensyphilis. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. **40**. H. 1. S. 78.

1910 SCHEREWSKY, J., Vakzinationsversuche bei Typhus recurrens. Dt. med. Wochenschr. **36**. S. 1217.

1910 Derselbe, Dasselbe. Charkow. Med. Zurn. **9**. S. 470.

1911 SCHICK, B., Ein Fall von malignem Granulom mit rekurrierendem Fieber (Typus Pel-Ebstein). Mitt. der Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkde. in Wien **10**. S. 242.

1912 SCHILLING, C., Versuche über Immunität bei Protozoeninfektionen. V. Tagung der Deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft. Hamburg, 4.—6. April 1912. 4. Beiheft zu **16**. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.

1912 SCHILLING, C., M. VON KROGH, W. SCHRAUTH & W. SCHOELLER, Die Wirkung organischer Quecksilberverbindungen bei Spirochäteninfektionen. Inst. f. Inf.-Krankh. „ROBERT KOCH", Berlin. Ztschr. f. Chemotherapie. Orig. **1**. S. 21—43.

1926 SCHLOSSBERGER & PRIGGE, Beobachtungen bei der Recurrensinfektion syphilis- u. framboesiekranker Kaninchen. Med. Klin. **22**. Nr. 32. S. 1227. Hyg. **14**. S. 629.

1914 SCHMIDT, H. B., Report of a case of relapsing fever. Journ. of Mich. Med. Soc. **13**. S. 259.

1914 Derselbe, Dasselbe. Transact. Clin. Soc. Univ. Mich. **5**. S. 73.

1921 SCHNEEMANN, E., Vgl. Unters. über neuere Spirochätenfärbungen. Zentralbl. f. Bakt. Orig. **86**. H. 1. S. 84. TDB. **19**. S. 325.

1921 Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über neuere Spirochätenfärbungen. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. **86**. Nr. 1. S. 84. TDB. **19**. S. 325.

1912 SCHNEIDER, OTTO, Febris recurrens und sein Zusammentreffen mit Malaria in Nordsyrien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **16**. S. 150—162.
1926 SCHREUS, Über die wechselseitige Beeinflussung von Recurrens- u. Nagana-Erregern. Dermatol. Wochenschr. **83**. Nr. 52a. S. 1885. Hyg. **14**. S. 783.
1927 Derselbe, Zu vorstehender Bemerkung des Dr. A. JOSEPH. Dermat. Wochenschr. **84**. Nr. 15. S. 501. Hyg. **15**. S. 395.
1926 SCHREUS & WEISBECKER, Zur Frage der sterilisierenden Wirkung von Salvarsan auf die Recurrensinfekt. der Maus. Dtsch. med. Wochenschr. **52**. Nr. 45. S. 1902. Hyg. **14**. S. 631.
1925 SCHRÖTER, R., Beitrag zur Behandlung der Dementia paralytica mit Recurrens Duttoni. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **103**. H. 1/2. S. 133.
1925 Derselbe, Dasselbe. Inaug. Diss. Leipzig.
1908 SCHTSCHEGOLEW, M. G., Über Leukozytose im Blut bei Rückfalltyphus. Russky Wratsch. **7**. Nr. 23. S. 772.
1911 SCHUBERG & KUHN, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt. **31**. H. 2. S. 377.
1911 Dieselben, Dasselbe. 4. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie in Berlin. 1910. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref.
1909 SCHUBERG & MANTEUFEL, Über erworbene Immunität gegen Rekurrens bei Ornithodorus moubata. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. **4**. S. 512.
1925 SCHULZE, P., Beiträge zur Kenntnis der Zecken Europas. Sitzungsber. d. Ges. naturforschender Freunde zu Berlin S. 109.
1925 SCHUMACHER, J., Worauf beruht die spezifisch spirillocide Wirkung des Salvarsans? Arch. f. Derm. u. Syph. **149**. H. 1. S. 13.
1925 Derselbe, Ergebnisse der Syphilisforschung. Dermat. Wochenschr. **81**. Nr. 28. S. 1040.
1925 Derselbe, Über den Chemismus der Salvarsanwirkung in vitro und vivo. Biochem. Ztschr. **157**. H. 5—6. S. 438.
1925 Derselbe, Zur Wirkung des Salvarsans bei der Tabes, Paralyse und der Abortivbehandlung der Syphilis. Dermatol. Wochenschr. **81**. Nr. 38. S. 1404.
1925 Derselbe, Über die Bedeutung des Calciums bei der Salvarsanwirkung. Biochem. Ztschr. **166**. H. 1—3. S. 210.
1925 Derselbe, Das Verhalten einiger basischer Farbstoffe zu Lipoiden. Biochem. Ztschr. **166**. H. 1—3. S. 214.
1924 SCHUSTER, HELENE, Anatomische Untersuchungen bei Recurrens im Kindesalter. Beitr. z. pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. **72**. H. 3. S. 669. (Hier Schriftennachweis.) Hyg. **9**. S. 44.
1926 SEEGOBIN, J., Le traitement de la fièvre récurrente par voie buccale. Paris. 45 S.
1923 SELWYN-CLARKE, LE FANU, A. INGRAM, Relapsing fever in the Gold Coast. Ann. of trop. med. a. parasitol. **17**. Nr. 3. S. 389. Hyg. **6**. S. 391.
1921 SENEVET, G. & VIALATTE, CH., A propos d'Ornithodorus maroccanus Velu 1919. Bull. Soc. Path. Exot. **14**. S. 331.
1915 SEREBRENNIKOFF, SOPHIE, Traitement de la fièvre récurrente. Montpellier 1915. 33 S.
1911 SERGENT, E., Beitrag zur Rolle der Insekten als Krankheitsüberträger. Arch. f. Kinderheilk. **57**. H. 1. S. 56.
1913 Derselbe, Infection de fièvre récurrente par les muqueuses chez l'homme. Compt. rend. soc. biol. **75**. S. 185.
1908 SERGENT, EDM. & H. FOLEY, Fièvre récurrente du Sud-Oranais et Pédiculus vestimenti. Bull. de la Société de Pathol. exot. **1**. Nr. 3. S. 174.
1910 Dieselben, Recherches sur la fièvre récurrente et son mode de transmission dans une épidémie algérienne. Annales de l'Institut Pasteur **24**. S. 337.
1914 Dieselben, De l'immunité dans la fièvre récurrente. Compt. rend. Soc. de Biol. **77**. S. 261.
1914 Dieselben, Transmission de la fièvre récurrente par dépôt sur les muqueuses intacts du produit de broyage de poux prélevés sur un spirillaire. Compt. rend. de biol. **76**. S. 471.
1914 Dieselben, Des périodes de latence du spirille chez le malade atteint de fièvre récurrente. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences **158**. S. 1926.
1914 Dieselben, Dasselbe. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences **159**. S. 119.
1916 Dieselben, Epidemiologie de la fièvre récurrente. Malaria **7**. S. 1.

1921 Dieselben, Fièvre récurrente et ictère. Bull. Soc. Pathol. Exot. **14**. Nr. 10. S. 632. TDB. **19**. S. 321.
1922 Dieselben, L'Epidémiologie de la fièvre dans l'Afrique du Nord. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. **16**. Nr. 3. S. 170. TDB. **20**. S. 133.
1914 Sergent, Edm., H. Foley, V. Gillot & Béguet, Sur les pouvoirs spirillicides et agglutinants du sérum des malades et des convalescents de fièvre récurrente. Compt. rend. Soc. de Biol. **77**. S. 226.
1911 Sergent, Edm. & Victor Gillot, Traitement de la spirillose nord-africaine par l'arsénobenzol. Bull. Soc. de Pathol. exot. **4**. S. 440.
1911 Sergent, Edm., V. Gillot & H. Foley, La spirillose nord-africaine et sa transmission par les poux. Bull. Soc. de Pathol. exot. **4**. S. 438.
1911 Dieselben, Typhus récurrent algérien. Sa transmission par les poux. Sa guérison par l'arsénobenzol. Compt. rend. Soc. de Biol. **70**. S. 1039.
1911 Dieselben, Dasselbe. Monde méd. **21**. S. 662.
1918 Seyfarth, Die Felix-Weilsche Reaktion bei Malaria u. Rekurrens und Mischinfektionen dieser Krankheiten mit Fleckfieber. Med. Klinik **14**. S. 1113.
1925 Seyfarth, Dimiter Sarafoff u. Konst. Kussitasseff, Exper. Untersuch. über die Züchtung d. Rückfallfieberspirochäten u. über deren Verhalten im Gewebe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **29**. Beih. 1. S. 344. Hyg. **12**. S. 490.
1927 Seyfarth, C., Über Hodgkin'sche Krankheit (Lymphogranulom) mit periodischen Fiebersteigerungen. Hamb. Univ. Abh. a. d. Geb. d. Auslandskunde **26**. Reihe D. S. 517. Festschrift zu Nocht's 70. Geburtstag.
1923 Sézary & Pomaret, L'action Antisyphilitique et Spirillicide des composés Arsénicaux 606, 914, 132 et 190. Maroc-Médical Nr. 19. S. 207. TDB. **21**. S. 265.
1923 Dieselben, L'Action spirillicide des composés arsenicaux 914 et 190 administrés par voie buccale. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. de Paris **47**. 3. Ser. Nr. 13. S. 595. TDB. **20**. S. 578.
1924 Shah, W., A few brief notes on relapsing fever. Kenya med. journ. **1**. Nr. 5. S. 148. TDB. **22**. S. 173.
1925 Sharp, Dyce, Epidemic disease in West Africa. The menace of the future. Transact. of the roy. soc. of trop. med. a. hyg. **19**. Nr. 4. S. 256. Hyg. **13**. S. 139.
1924 Shiwozawa, S., Erscheinen und Verschwinden von Sp. duttoni im Mäusekörper. Jap. Journ. of Med. Science Ref. **2**. Nr. 1. S. 46.
1908 Shtshegoleff, M. G., Leukozytose bei Rückfallfieber. Russk. Wratsch. **7**. S. 772.
1924 Silverston, Relapsing fever therapy in General Paralysis: Clinical Notes on a case of Paresis treated with African Tick-Fever. Mental Science **70**. Nr. 288. S. 89. TDB. **23**. S. 115.
1906 Sinding-Larsen, Et tilfaelde of kronisk febris recurrens. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. 5. R. **4**. S. 855.
1921 Sinton, I. A., Relapsing Fever at Meshed, North-East Persia. Ind. Med. Gaz. **56**. Nr. 7. S. 241. TDB. **18**. S. 243.
1924 Derselbe, A clinical method for the cultivation of the parasite of Indian relapsing fever (Spirochaeta Carteri). Indian journ. of med. research **11**. Nr. 3. S. 825. Hyg. **8**. S. 122.
1920 Skinner, Trimble & Chen, Relapsing Fever in Fukien. China Med. Jl. **33**. Nr. 3. S. 210. TDB. **16**. S. 168.
1912 Smirnoff, P. P., Die Anwendung des Salvarsans bei Febris recurrens. Dt. med. Wochenschr. **38**. S. 748.
1912 Derselbe, Dasselbe. Medicynskoje Obosrenije **77**. S. 811—814.
1913 Smith, C. H. & C. F. Graham, Relapsing fever in Chitral with an account of succesful animal inoculations. Indian med. gaz. **48**. Nr. 10. S. 381.
1910 Smith, Graham, U., Recherches expérimentales sur la spirillose humaine. Ann. de l'Inst. Pasteur. **24**. S. 374.
1909 Smith, G. V., On some cases of relapsing Fever in Egypt and the question of carriage by domestie vermin. London.
1870 Smith, S., Report N. Y. Board of Health.
1927 Sobernheim, G. & Loewenthal, W., Allgemeines über Spirochäten. Hdb. d. path. Mikroorganismen, VII, Lieferung 13. S. 1.

1904 SOLVERINI, G., Note sul tifo ricorrente con speciale riguardo alla diagnosi differenziale fra questa malattia e la peste bubbonica. Rivista critica di clinica medica. Nr. 5.

1905 SOULIÉ, H. & GARDON, Sur un nouveau cas de spirillose humaine, observé à l'hôpital civil d'Alger ect. Bull. et Mem. de l'Algérie **16**. S. 432.

1913 SOWADE, H., Die Methoden zur Darstellung und Züchtung der Spirochäten. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse anderer und eigener Untersuchungen. Beitr. zur Klin. d. Infektionskrankh. S. 195.

1918 SPEHL, Procédé de coloration des Spirilles par le violet formolé. Cpt. Rend. Soc. de Biol. **81**. Nr. 6. S. 305. TDB. **12**. S. 220.

1879 SPITZ, Rekurrensepidemie in Breslau 1878/79. Inaug.-Dissertation Breslau 1879.

1880 Derselbe, Dasselbe. Arch. f. klin. Med. **26**. S. 139.

1914 SSOKOLOFF, J. M., 300 Rückfallfieberfälle mit Salvarsan behandelt. Wratschebnaja Gazeta **21**. Nr. 6. S. 218 u. Nr. 7 S. 262 (Russisch).

1925 SSOKOLOFF, S., Zur Klinik des chirurgischen Paratyphus Erzindjan (Patraypus X). BRUNS Beitr. z. klin. Chir. **133**. H. 2. S. 321.

1922 STAROBYNSKY, La fièvre récurrente persane (Miana). Presse méd. **30**. Nr. 69. S. 1445. Hg. **2**. S. 447.

1924 Stat. Material z. Stand der Epidemien in Rußland. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **28**. Nr. 5. S. 310.

1913 STEEN, R. & R. S. TOWNSEND, Relapsing fever in Bulandshar district. United Provinces 1912—13. Indian med. gaz. **48**. S. 338.

1913 Dieselben, Dasselbe. Indian Med. Rec. **33**. S. 338.

1913 STEFANSKI, W. K., Die Infektion beim Rekurrens. Russki Wratsch **12**. Nr. 40. S. 1386.

1915 Derselbe, Wird Rückfallfieber durch Läuse übertragen? Russk. Wratsch. **14**. S. 246.

1927 STEINER, Zur Pathenogenese der progressiven Paralyse. Versuche am Recurrensmodell. Arch. f. Psych. **82**. S. 266.

1925 STEINER u. SCHAUDER, Exper. Untersuch. zur Pathol. u. Therapie der Spirochätenkrankheiten. II. Zur Frage der Spirochätenpersistenz im Zentralnervensystem bei exper. Recurrens. Klin. Wochenschr. **4**. Nr. 48. S. 2288. Hyg. **12**. S. 662.

1925 STEINER u. STEINFELD, Exp. Untersuch. zur Pathol. u. Therapie der Spirochätenkrankh. I. Die Immunitätsverhält. des Gehirns u. des Serums in ihren Beziehungen zueinander bei exper. Recurrens. Klin. Wochenschr. **4**. Nr. 42. S. 1995. Hyg. **12**. S. 228.

1926 Dieselben, Exp. Untersuchungen zur Pathol. u. Therapie der Spirochätenkrankh. III. Zweitimpfung u. Immunität bei exp: Recurrens. Klin. Wochenschr. **5**. Nr. 12. S. 499. Hyg. **13**. S. 412.

1927 Dieselben, Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Spirochätenkrankheiten. Klin. Wochenschr. **6**. Nr. 34. S. 1597.

1926 STEINER, HENNING & STEINFELD, Exper. Untersuch. zur Pathol. u. Therapie der Spirochätenkrankh. IV. Über das Verhalten der Recurrensspirochäten in der Haut des Normal- u. des Immuntieres. Klin. Wochenschr. **5**. Nr. 35. S. 1599.

1906 STEPHANS, J. W. W., A note on the structure of spirochaeta Duttoni. Lancet **171**. II. S. 438.

1918 STERLING-OKUNIEWSKI, Der Blutdruck im Verlauf des Rückfallfiebers. Dt. med. Wochenschr. **44**. Nr. 10. S. 265.

1919 Derselbe, Beitr. z. Bakteriol. d. Rekurrensspiroch., zugl. ein Beitr. zur Wirkung d. Neosalv. auf Rückfallfieberkranke. Zentralbl. f. Bakt. Orig. **82**. S. 456.

1923 STEVENEL, Spirochétose ressemblant cliniquement à la fièvre jaune observée dans la Haute Côte d'Ivoire. Bull. de la soc. de pathol. exot. **16**. Nr. 4. S. 238. Hyg. **7**. S. 155.

1916 STIEFLER & LEHNDORFF, Das Ikwafieber. Mediz. Klin. **12**. Nr. 34. S. 898.

1926 STONES, A Case of Spirillum Fever with Meningeal Symptoms. Kenya Med. Journ. **3**. Nr. 1. S. 27. TDB. **23**. S. 591.

1911 STOTT, H., On the possibility of two varieties of relapsing fever spirochaetal infection existing in India. Ind. med. Gaz. **46**. S. 292.

1927 STREMPEL & ARMUZZI, Immunitätsstudien bei dem exp. Rückfallfieber der Maus. Klin. Wochenschr. **6**. Nr. 2. S. 62. Hyg. **15**. S. 147.

1927 Dieselben, Studien über das exp. Rückfallfieber. Die Beziehungen der Recurrensspirochäte zum Gewebe. Klin. Wochenschr. **6**. Nr. 5. S. 200. Hyg. **15**. H. 3/4. S. 147.
1908 Strong, R. P., The diagnosis of African tick fever from the examination of the blood. Phillippine Journ. Science **3**. S. 231.
1909 Derselbe, Relation of the Indian form of relapsing fever to African tick fever. Philippine Journ. of Science. Serie B. **4**. S. 187—192.
1909 Derselbe, The diagnosis of african tick fever, from the examination of the blood. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **13**. Nr. 1. S. 19.
1920 Strong, Shattuck, Sellards, Zinsser & Hopkins, Typhus Fever, with Particular Reference to the Serbian Epidemic. Cambridge, Mass. Published by the American Red Croß at the Harbour University Press. TDB. **18**. S. 149.
1921 Stuara, G., Una modificazione al metodo Fontana per la colorazione della spirocheta. Pathologica **13**. Nr. 294. S. 98. TDB. **17**. S. 831.
1916 Stühmer, Über eine akute Erkrankung, welche mit rückfallfieberähnlichen Temperatursteigerungen, Schmerzhaftigkeit und Knochenhautödem der Schienbeine verläuft. Münch. Med. Wochenschr. **63**. S. 1172.
1916 Suldey, E. W., Sur l'épidémie de fièvre récurrente malgache. Origine. Mode de propagation. Extension. Bull. Soc. path. exot. **9**. S. 688.
1920 Derselbe, Evolution de la formule leucocytaire et altérations sanguines dans la fièvre récurrente. Leur importance dans la diagnostic clinique. Bull. de la soc. de path. exot. **13**. Nr. 1. S. 63. TDB. **16**. S. 177.
1924 Derselbe, Diagnostic post-mortem de la fièvre récurrente par la ponction hépatique. Bull. de la soc. de pathol. exot. **17**. Nr. 6. S. 475. Hyg. **9**. S. 197.
1911 Svenson, N., Rekurrens mit Salvarsan behandelt. Münch. med. Wochenschr. **58**. S. 2549.
1922 Tarassevitch, Renseignements épidémiologiques. Les épidemies en Russie depuis 1914. Rapport présenté au comité d'hygiene de la société des nations. Pt. I. Typhus exanthématique. Fièvre récurrente. Variole. Soc. des nations, sect. d'hyg. Jg. 1922. Nr. 2. S. 1—48. Hyg. **1**. H. 5. S. 272.
1917 Tausig & Jurinac, Über einen Fall von Milzruptur bei Febris recurrens. Wien. klin. Wochenschr. **30**. S. 1651.
1919 Taute, M., Ärztl. aus dem Kriege aus Ostafrika 1914/18. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. **23**. Nr. 22. S. 523.
1913 Taylor, H. B., Relapsing fever, the relation of rise and deverveseense of temperature to the apparence and dissapparance of Spirochaetae in the peripheral blood, with notes on treatment by Salvarsan. China med. Journ. **27**. S. 318.
1910 Tedeschi, Ein experimenteller Beitrag zur Erforschung der Spirochäte des afrikanischen Rekurrensfiebers (Sp. Duttoni). Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **54**. H. 1. S. 12.
1919 Tejera, E., Sobre fiebre recurrente. Gac. med. de Caracas **26**. S. 72.
1919 Derselbe, El agente transmisor de la fiebre recurrente en Venezuela. Gac. med. de Caracas **26**. S. 73.
1911 Ter Gusakoff, D. & Pinyuk, M. K., Urobilinurie und Hämolyse bei Rückfallfieber. Izviest. Imp. Wojenno. Med. Akad. St. Petersburg **22**. S. 252.
1911 Thézé, J., Un cas de fièvre récurrente, observé à Madagascar. Bull. Soc. de Path. exot. **4**. S. 509.
1910 Thiroux, A. & W. Dufongeré, Persistance de l'infection dans méninges chez un singe guéri sans médication d'une infection sanguine à spirilles naturelle. Bull. de la Soc. de Path. exot. **3**. S. 23.
1917 Thyøtta, T., Ein atypischer Fall von Rückfallfieber. Med. Rev. Bergen **34**. S. 313.
1897 Tictin, III. Sektion des XII. Internationalen Kongresses in Moskau, 24. August, dort auch Diskussion.
1915 Tobeitz, Über das Rückfallfieber. Wien. klin. Wochenschr. **28**. S. 1412.
1913 Todd, J. L., A note on the transmission of Spirochaetes. Proc. soc. experim. biol. med. **10**. S. 134.
1919 Derselbe, Tiques et Spirochétose dans le bassin du Congo. Bull. soc. path. et exot. **12**. Nr. 6. S. 290. TDB. **16**. S. 177.

1919 Derselbe, The granules of Spirocheta Duttoni. Bull. de la soc. de pathol. exot. **12**. Nr. 9. S. 595. TDB. **16**. S. 189.

1920 Derselbe, Latent infection in experimental spirochaetosis. Proc. of soc. of exp. biol. et med. **17**. Nr. 4. S. 83. TDB. **16**. S. 462.

1920 Derselbe, Spirocheta recurrentis: a Filter Passer. Jl. of parasit. **6**. Nr. 3. S. 152. TDB. **16**. S. 462.

1916 Töpfer, Die Übertragung der Rekurrens durch Läuse. Münch. med. Wochenschr. **63**. S. 1571.

1918 Derselbe, Zur Übertragung des Erregers des europ. Rückfallfiebers durch die Kleiderlaus. Bemerk. zu der gleichnamigen Arbeit von Jos. Koch. Nr. 34. Dt. med. Wochenschr. **44**. S. 239.

1924 Tomioka, Experimenteller Beitrag zur Frage der Immunität bei Recurrens und ihrer Beeinflussung durch die Salvarsan-Therapie. Zentralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infekt.-Krankh. Abt. I. Orig. **92**. H. 1/2. S. 41. Hyg. **9**. S. 197.

1915 Török, P., Behandlung des Rückfallfiebers mit Neosalvarsan. Gyógyérzat **55**. S. 184.

1911 Tournade, A., Rôle protecteur de la rate contre l'infection expérimentale de Mus decumanus par le spirille de Dutton. Compt. rend. Soc. de Biol. **71**. S. 267.

1911 Derselbe, Etude hématologique de la fièvre récurrente. Comptes rendus de la Société de Biologie **71**. S. 643.

1913 Toyoda, H., Über die Entwicklung von Rekurrensspirochäten in der Kleiderlaus. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. **76**. H. 2. S. 313.

1917 Derselbe, Relapsing fever in Mandschuria. China Med. Journ. **31**. S. 334.

1918 Derselbe, Second report on the Spirochaeta of relapsing fever in Mandschuria. China Med. Journ. **32**. S. 53.

1919 Derselbe, Studien über d. Recurrensspir. in Mandschurien. Kitasato Arch. of exp. Med. **3**. S. 43. TDB. **15**. S. 3.

1920 Derselbe, Über die Serumfestigkeit der Recurrensspirochaeten und die Heilung der durch sie verursachten Krankheit. Kitasato Arch. of. experim. Med. **4**. Nr. 1. S. 40. TDB. **17**. S. 374.

1920 Trantas, Complications oculaires dans la fièvre récurrente. Arch. d'ophthalm. **37**. Nr. 4. S. 193.

1915 Tresvaux du Fraval, A., Huit mois à Safsafat (la fièvre récurrente). Arch. méd. d'Anvers **19**. S. 65.

1919/20 Trevan, J. W., Some notes on relapsing fever. St. Barth. Hosp. Journ. **27**. S. 6.

1926 Troizkij, Bucharisches Rückfallfieber. Journ. de microbiol. **2**. Nr. 3. S. 191. Hyg. **3**. S. 897.

1922 Tuschinsky, Die Behandlung des Rückfallfiebers mit Neosalv. im apyr. Stadium. Kongr. Moskau. Ref. Centralbl. Bact. Abt. Ref. **74**. Nr. 1/2. S. 21.

1910 Twells, T. W., Treatment of relapsing fever by intra muscular injections of orsudon. Ind. Med. Gaz. **45**. S. 97.

1920 Typhus and Relapsing Fever in the East. British Medical Journal I. Nr. 3085. S. 222. (Reports of Societies).

1911 Uhlenhuth, Die Chemotherapie der Spirillosen. Med. Klin. **7**. S. 175.

1907 Uhlenhuth & Händel, Vergleichende Untersuchungen über die Spirochäten der in Afrika, Amerika und Europa vorkommenden Rekurrenserkrankungen. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt **26**. H. 1. S. 1.

1910 Uhlenhuth & P. Mulzer, Die experimentellen Grundlagen chemotherapeutischer Versuche mit neueren Arsenpräparaten bei Spirochätenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. **36**. S. 1262.

1911 Uthemann & Fürth, Tsingtau. Ein kolonialhygienischer Rückblick a. d. Entwicklung d. deutschen Kiautschougebietes. 4. Beiheft zu Band 15. Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. S. 34 u. 35.

1920 Umemoto, E., Die Wirkung von Platin-Chlorwasserstoffsäure auf einige Spirochäten. Tokiy Ihy Shinshi. Nr. 2189. S. 1479. TDB. **17**. S. 371.

1919 Vallana, A., Un' epidemia di febbre ricorrente nei prigionieri austriaci del dista ecamente di Salussola, Giorn. di med. mil. **67**. S. 610.

1915 Varîpayeff, B. P., Spezifische Behandlung des Rückfallfiebers. Russk. Wratsch **14**. S. 25.

1908 Varshavski, V. M., Rückfallfieber bei Kindern. Wratsch. Gaz. **15**. S. 717. St. Petersburg.

1923 van de Velde, Spirochaetemia in tropical fevers. Far-Eastern Assoc. of trop. med. Transact. Singapore 1923. S. 644. TDB. **22**. S. 175.

1923 VERVOORT, H., Spirochäten bij acute koortsige ziekten van onbekenden oorsprong in de tropen. Spirochaetosis febrilis. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind. **63**. Nr. 5. S. 800. TDB. **21**. S. 262.

1923 Derselbe, Dengue-like Fever in the Tropics Caused by Spirochaetes. Spirochaetosis febrilis. Far Eastern Association of Tropical Medicine, Transactions of the Fifth Biennial Congress held at Singapore, 1923. S. 683.

1927 Derselbe, Pseudospirochaeten en zweepdraden. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind. **67**. Nr. 1. S. 102. TDB. **24**. S. 700.

1926 VIALATTE, CH., Toubles nerveux tardifs à la suite recurrente. Arch. de l'Institut Pasteur d'Algérie **4**. S. 56.

1906 VIERYNZHOKI, D. J., Rückfallfieber unter den in St. Petersburg garnisonierten Truppen. Voyenno med. Journ. St. Petersburg 215. Med. Teil. S. 64.

1909 VINCENT, Sur la déclaration obligatoire de la „fièvre récurrente" dans les colonies au nom de la Commission des épidémies. Bull. Acad. de méd. **61**. 3. Serie S. 380.

1910 VINOKUROFF, J. YA., Rückfallfieber bei Kindern in Odessa. Terap. Obozr. Odessa **3**. S. 312.

1926 VINZENT, R., Sur un spirochète de la sourie blanche pathogène pour l'homme. Cpt. rend. de la soc. de biol **95**. Nr. 23. S. 286. TDB. **24**. S. 86.

1927 Derselbe. Spirochétose de la souris blanche et infection mixte trypano-spirochétique. Ann. Inst. Pasteur **41**. Nr. 2. S. 131. TDB. **24**. S. 691.

1914 VOINOFF, J. J., Spezifische Wirkung des Neosalvarsans beim Rückfallfieber. Wratsch. Gaz. **21**. S. 1017.

1924 VOSKRESENSKI, A. D., Behandlung des Rückfallfiebers mit Arsenobenzol und seinen Derivaten (911) im Sokolnichesk-Hospital. Moskau Med. Zurnal **4**. Teil 2. S. 10.

1925 VOSKRESENSKY, K. D., Salvarsanbehandlung des Rückfallfiebers in der fieberfreien Zeit. Moskau Med. Zurn. **5**. Teil 3. S. 35.

1924 WAIL, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Blutgefäße beim Typhus recurrens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**. H. 1/2. S. 261. Hyg. **4**. S. 303.

1915 WALKO, K., Über das Rückfallfieber. Wiener klin. Wochenschr. **27**. S. 197 u. 246, 491.

1919 MC WALTER, J. C., Some remarks on relapsing fever. Med. Press. n. s. **107**. S. 199.

1919 WANHILL, Relapsing Fever: A rough but effective method of dealing with the louse in India. Jl. of Roy. Arm. Med. Corps. **33**. Nr. 2. S. 178. TDB. **15**. S. 8.

1900 WARD, G. O., A case of relapsing fever. Boston Med. and Surg. Journ. **142**. Nr. 2. S. 36.

1918 WARING, J. J., Relapsing fever endemie in Colorado. Colorado Med. **15**. S. 148.

1918 Derselbe, Dasselbe. Am. Journ. of Med. Sciences **155**. S. 819.

1910 WASILEWSKI, R., Agglutinierende Eigenschaften des Rückfallfieberserums. Gaz. lek. 2. S. **30**. S. 239. 266.

1915 WECHSBERG & EDELMANN, Typhus recurrens. Berl. klin. Wochenschr. **51**. Nr. 7. S. 170.

1902 WEICHBRODT, Recurrensinfektion bei Psychosen und exp. Untersuchungen über Recurrens-Spirochäten. Dtsch. med. Wochenschr. **46**. Nr. 25. S. 678. TDB. **16**. S. 461.

1921 Derselbe, Studien bei der Recurrensinfektion zwecks Beeinflussung von Psychosen. Ztschr. f. Immunitätsf. u. exp. Therapie **33**. Nr. 3. S. 267. TDB. **19**. S. 322.

1925 Derselbe, Beeinflussung d. Inkubationszeit bei Infektionskrankh. Dtsch. med. Wochenschr. **51**. Nr. 47. S. 1949. Hyg. **12**. S. 490.

1923 WEISSENBERG, S., Über den Einfluß des Fleck- und Rückfallfiebers auf die Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und Laktation. Zentralbl. f. Gynaekologie **47**. Nr. 23. S. 904. TDB. **21**. S. 730.

1924 WELCH, H. V., A point of interest in the treatment of relapsing fever. Kenya med. journ. **1**. Nr. 5. S. 149. TDB. **22**. S. 173.

1924 WELCH, T. B., Treatment of relapsing fever. Kenya med. journ. **1**. Nr. 7. S. 216. TDB. **22**. S. 173.

1905 WELLMAN, F. C. (Angola), Relapsing fever: its occurrence in the tropics and its relation to „tic fever" in Africa. Americ. med. **10**. Nr. 4. S. 151.

1905 WELLMANN, A case of relapsing fever with remarks on its occurrence in the tropics. Journ. of Trop. Med. **8**. S. 97.

1906 Derselbe, Human trypanosomiasis and spirochaetosis in portuguese South-west africa, with suggestions for preventing their spread in the colony. Journ. of Hyg. **6**. S. 237.

1918 Wells, H. G. & Perkins, R. G., Obervations on Medical Conditions in Roumania. Jl. Amer. Med. Assoc. **70**. Nr. 11. S. 743. TDB. **12**. S. 145.

1915 Weltmann, O., Die ,,Vitalfärbung" zum raschen Nachweis der Spirochaeta Obermeieri. Wiener klin. Wochenschr. **28**. S. 1257.

1916 von Weltmann & Knack, A. V., Zur Diagnose des Recurrensödems. Beitrag zur Klinik der sog. Ödemkrankheit. Wiener klin. Wochenschr. **29**. S. 1015.

1906 Werner, Zur Epidemiologie des afrikanischen Recurrens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **10**. Nr. 24. S. 776.

1918 Derselbe, Die Beziehungen des Rückfallfiebers zur Febris quintana. Münch. med. Wochenschr. **65**. Nr. 12. S. 324.

1924 Derselbe, Einige parasitologische Beobachtungen bei artifizieller Recurrensinfektion. Ztschr. f. Hyg. & Infekt.-Krankh. **103**. H. 1. S. 157. Hyg. **9**. S. 44.

1911 Werner, H., Verlängerung der Inkubation bei afrikanischem Rekurrens durch Atoxyl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **15**. Nr. 16. S. 540.

1916 Derselbe, Über ein rekurrierendes Fieber (Rekurrens?) mit Fünftagetumor, Fünftagefieber, aus dem Osten. Münch. Med. Wochenschr. **63**. S. 402.

1917 Werner, H. & Wiese, O., Übertragung von Rekurrensspiroch. d. Kopfläuse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **21**. S. 139.

1926 Wiechmann u. Horster, Stud. üb. exp. Infekt.-Krankh. I. Mitt. Über das Serumeiweißbild bei der exp. Recurrens-Infekt. d. Ratte. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **151**. H. 5/6. S. 285. Hyg. **13**. S. 898.

1917 Wiener, Über eine Rekurrensepid. Med. Klinik **13**. S. 1043.

1917 Wiener, E., Atypische Rekurrensfälle. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **21**. S. 237.

1918 Wiese, O., Zur Übertragung des Rückfallfiebers. Dt. med. Wochenschr. **44**. S. 60.

1921 Wilcox, W. H., The pathology of Relapsing Fever. Lancet I. S. 666. TDB. **18**. S. 243.

1920 Willcox, W. H., Typhus and relapsing fever in Mesopotamia and Northern Persia. Proc. of the royal Soc. of med. **13**. Nr. 7. Sect. of med. S. 59.

1913 Winocouroff, J., Rückfallfieber bei Kindern in Odessa. (Eigene Beobachtungen vom Jahre 1890—1910). Arch. f. Kinderheilk. **60/61**. Festschr. f. Adolf Baginsky. S. 777.

1913 Wittrock, O., Beiträge zur Biologie der Spirochaete des Rückfallfiebers. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **74**. S. 55.

1919 Wolf, W., Das Rückfallfieber. Allg. med. Zentral-Zeitung **88**. S. 5.

1920 Wright, H. D. & Harold, C. H. H., Tick-Fever in East Persia. Journ. of the Roy. Arm. Med. Corps **35**. Nr. 3. S. 203. TDB. **17**. S. 372.

1915 Würtzen, C. H., Et Tilfaelde af febr. recurrens behandeld ved Neosalvarsan. Ugeskr. f. Laeger **77**. Nr. 50. S. 1970.

1917 Yacoub, K., Spirochaetal dysenterie and postspirochaetal paralysis during an epidemic of relapsing fever. Practitioner **99**. S. 487.

1922 Yakimoff, Contribution à l'étude des Ixodidés de Russie. Bull. Soc. Path. Exot. **15**. S. 41.

1910 Yakimoff, W. L., Contribution à la chimotherapie de la ,,Tick-fever" (606) et de la couleur de benzidine. Ann. Inst. Pasteur **24**. Nr. 10. S. 826.

1917 Derselbe, Les tiques des Animaux domestiques du Turkestan. Bull. Soc. Path. Exot. **10**. S. 298.

1927 Derselbe, Modifikation der Spirochätenimprägnation nach der Methode Fontana-Tribondeau. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt., Orig. **102**. H. 1/3. S. 89. TDB. **24**. S. 700.

1921 Yakimoff, W. L. & Solowzoff, A. S., Traitement de la fièvre récurrente par le ,,Luargol" de Danysz. Bull. soc. path. exot. **14**. S. 633. TDB. **19**. S. 326.

1923 Yakimoff et Solowzoff, Essais de traitement de le fièvre récurrente par l'émétique. Bull. de la soc. de pathol. exot. **16**. Nr. 5. S. 303. Hyg. **5**. S. 478.

1923 Dieselben, Behandlung des Rückfallfiebers mit Antimonpräparaten. Wratsch. Gaz. **28**. S. 53.

1924 Yakimoff, V. L., A Case of Febris Wolhynica (quintana). Rev. Microbiol. & Epidemiol. Saratow **3**. Nr. 3. S. 214. TDB. **22**. S. 717.

1909 YAKOWLEFF, V. I., Übertragungsart des Rückfallfiebers. Festschr. z. Ehren METSCHNIKOFFS, herausgeg. v. Journ. Prakt. Medizina S. 15.
1909 Derselbe, Epidemisches Rückfallfieber. Wratschnebroje Gaz. **16**. S. 509. St. Petersburg.
1909 Derselbe, Gegenwärtiger Stand der Verbreitungsfrage des Rückfallfiebers. Zurn. russk. Obsch. okhran narod zdrav. **19**. Nr. 6. S. 8.
1927 YANAGAWA, S. & HONDA, M., The WaR in Experimental Relapsing Fever in Mice. Acta Dermatol. Japon. **10**. H. 2. S. 167.
1909 YARUSOFF, S. N., Einfluß des Atoxyls auf den Verlauf des Rückfallfiebers. Med. Obozr. **72**. S. 112.
1909 Derselbe, Eine Reininfektion beim Rückfallfieber und ihre Bedeutung für den Verlauf der Krankheit. Med. Obozr. **72**. S. 709.
1911 Derselbe, Dasselbe. Ztschr. f. klin. Med. **72**. S. 159.
1906 YERSIN, A., Note sur un cas de fièvre récurrente observé en Indo-Chine. Compt. rend. Soc. de biol. **60**. S. 1037.
1906 Derselbe, Note sur un cas de fièvre récurrente observé en Indo-Chine. Caducée **6**. S. 202.
1915 YERSCHKEVICH, L. A., Rückfallfieber in Enzeli. Seine Komplikationen. Mosk. Wratsch. S. 515.
1926 ZAMORANO y PARAMO, La fiebre recurrente en la provincia de Toledo. Med. ibera **20**. I. Nr. 427. S. 29. Hyg. **12**. S. 661.
1920 ZEISS, H., Recurrens und Nervensystem. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **61**. S. 250.
1925 Derselbe, Die Bedeutung der Rückfallfieberspirochäte für die parasitologische Forschung. Russkij Arkiw Protistilogij **4**. H. 3/4. S. 289. (Ein Gedenkblatt zum 50. Todestage Obermeiers.)
1926 Derselbe, Otto Obermeier, Die Entdeckung von fadenförmigen Gebilden im Blut von Rückfallfieberkranken (1873). Klassiker der Medizin **31**. Joh. Ambr. Barth, Leipzig.
1926 Derselbe, Ein geschichtlicher Beitrag zur Entdeckung der Obermeierschen Spirochäte. Russkij Arkiw Protistilogij **5**. H. 1/2. S. 163.
1922 ZELLER, HEINR. Neosalvarsandosis und Milchzuckerinjektionen bei Rückfallfieber. Münch. med. Wochenschr. **69**. Nr. 30. S. 1121.
1926 ZERI, A., Sulla spirochetosi ittero-emerragica. Reforma med. **41**. Nr. 17. S. 396. TDB. **23**. S. 124.
1906 ZETTNOW, Geißeln bei Hühner- und Rekurrensspirochäten. Dt. med. Wochenschr. **32**. S. 376.
1919 ZEVALLOS, C. A., Un nuero caso de tifus recurrente observado en Lima. Crón. méd. Lima **36**. S. 160.
1911 ZIEGLER, Die HODGKINsche Krankheit. Gustav Fischer, Jena 1911.
1923 ZLATOGOROFF, Zur Erkennung des Rückfallfiebers. Dtsch. med. Wochenschr. **49**. Nr. 30. S. 973. Hyg. **5**. S. 477.
1919 ZONDEK, L. G., Über kombin. Auftreten von Infektionskr. 1. Typhus und Ruhr. 2. Fleckfieber und Rückfallfieber. Berl. klin. Wochenschr. **55**. S. 915.
1921 ZUELZER, MARGARETE, Biol. u. systemat. Spirochätenunters. Zentralbl. f. Bakt. Origin. **85**. H. 6/7. S. 154.
1925 Dieselbe, Über die Kultivierung mariner Spirochäten mit einigen Bemerkungen zur Züchtung der Spirochaeta Obermeieri. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **96**. S. 424.
1925 Dieselbe, Die Spirochäten (Nachtrag). Hdb. d. path. Protozoen. 11. Lieferung. S. 1627.

Zusammenfassende Arbeiten über Rückfallfieber.

1902 EGGEBRECHT, Febris recurrens. Spez. Path. u. Ther. v. NOTHNAGEL, 3. T. 2. Literatur von 1865—1901.
1909 JEANSELME & RIST, Kap. 5: Spirilloses septicémiques, Kap. 7: Typhoide bilieuse. Précis de pathol. exotique. MASSON u. Co., Paris.
1913 MÜHLENS, Das Rückfallfieber. Handb. d. pathog. Mikroorgan. v. KOLLE-WASSERMANN, 2. Aufl. Bd. VII. Literatur von 1901—1911.
1908 ROGERS, Fevers in the Tropics. London 1908. Oxford Med. Publ.

1906 SCHILLING, Rückfallfieber. MENSES Handb. d. Tropenkrankh. 3. S. 668.
1918 Derselbe, Rückfallfieber. Spez. Path. u. Therapie innerer Krankh. v. KRAUS-BRUGSCH, **II**. 2. Hälfte, S. 886.

Kürzere klinische Darstellungen.

1916 BRAUER, Die Erkennung und Verhütung des Fleckfiebers und Rückfallfiebers. Würzburg 1916.
1924 BRUMPT, Les Spirochétoses. Noveau Traité de Médicine. MASSON & Cie. Paris.
1918 JÜRGENS, Das Rückfallfieber. Berl. klin. Wochenschr. **55**. Nr. 19. S. 441.
1924 NICOLLE, CH. & CONSEIL, E., Fièvres récurrentes. Nouveau Traité de Médecine. Masson & Cie. Paris.
1911 SCHILLING, Rückfallfieber. Handb. d. inn. Med. v. MOHR-STAEHELIN, 1. S. 968.
1922 SOLBRIG, O., Übersicht über die bei uns beob. „Kriegs"seuchen im besonderen die Bekämpfungsmaßnahmen. Erg. d. Hyg., Bact., Immunitätsf. u. exp. Ther. **5**. S. 751.

Im übrigen sei auf die Literatur von MÜHLENS in KOLLE-UHLENHUTH, Hdb. d. path. Mikroorganismen, Fischer, Jena 1928, verwiesen.

Das sog. japanische Siebentagefieber (Nanukayami[1]) und ähnliche, kurzfristig verlaufende fieberhafte Spirochätenkrankheiten.

Von Dr. **Heinrich Ruge**, Marinestabsarzt, Hamburg.

Mit 38 Figuren im Text.

Geschichtliches und geographische Verbreitung.

Eine vorzugsweise im Herbst auftretende, nach einigen Fiebertagen rasch schwindende Erkrankung war in Japan schon lange bekannt. Wegen ihres milden Verlaufes fand sie wenig Beachtung und erst gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurde die Aufmerksamkeit des inneren Klinikers durch die verhältnismäßig häufig von den Augenärzten nach Ablauf der Erkrankung beobachteten Glaskörpertrübungen hingelenkt. INADA trennte diese Erkrankung 1889 zunächst einmal von anderen fieberhaften Zuständen ab und befaßte sich eingehend mit ihrer Erforschung. Aber erst im Herbst 1916 gelang es ebenfalls japanischen Forschern (IDO, ITO, HOKI & WANI) den Erreger in Gestalt einer Spirochäte zu entdecken, die sie *Spirochaeta hebdomadis* benannten. In den folgenden Jahren wurde auch die Frage nach der Übertragung der Lösung näher gebracht.

Vor einigen Jahren erschienen Arbeiten vorzugsweise aus Niederländisch-Indien, die über gleiche Fieberkrankheiten berichteten. Auch hier wurde eine Spirochäte als Erreger festgestellt und man sprach zunächst von dengueähnlichen Fiebern. In der letzten Zeit haben sich BAERMANN, SMITS & ZUELZER auf Grund ihrer sehr umfangreichen Untersuchungen und sonstigen Beobachtungen dahin ausgesprochen, daß die Erkrankungen in Sumatra nichts anderes seien als eine abgekürzte WEIL'sche Krankheit; das gälte mit großer Wahrscheinlichkeit auch für die anderen kurzfristigen Spirochätenfieber. Da diese Ergebnisse infolge ihrer kurzen Veröffentlichungszeit noch nicht an anderen Orten nachgeprüft werden konnten, wird man mit der endgültigen Beurteilung dieser ganzen Frage noch bis zum Vorliegen eingehender Nachuntersuchungen warten müssen. Immerhin ist zuzugeben, daß an eine derartige Möglichkeit sehr wohl gedacht werden kann.

Auch aus anderen Gegenden sind ähnliche Erkrankungen bekannt geworden. Aus Beirut veröffentlichte COUVY Spirochätenbefunde bei Dengue, WHITTINGHAM fand sie bei Sandflyfever (Papatasi) in Malta. Bemerkenswert erscheint die kleine,

---

[1]) In den einzelnen Teilen Japans finden sich noch folgende Bezeichnungen: Akinetsu (Herbstfieber), Sakushunetsu, Akieyami (Herbstseuche), Shonetsu oder Cushonetsu (Sommerfieber), Itachigatsunetsu (Augustfieber), Senshunetsu (Fieber mit Drüsenschwellungen) und Chinetsu (Ortsfieber).

aber ausnahmsweise sehr schwer verlaufene Epidemie in Lorient (Bretagne). Mit den Befunden von SALOMON & NEVEU, die Spirochäten bei 3 Kriegsnephritikern fanden, ist nicht viel anzufangen. Ebenso ist unklar, wohin man die „Febris wolhynica" von HILDEBRANDT & RIEMER, NAUBITIELLE & SUNDELL tun soll, deren Spirochäten denen des Rattenbißfiebers sehr ähneln. Auch sonstige kleinere Erkrankungsgruppen und Einzelfälle (PATTERSON, YAKIMOFF, FAVRE & MATHIEU, COURRY & DUJACIV DE LA RIVIÈRE, FIESSINGER & LEROY u. a.) lassen sich nicht recht unterbringen. Wahrscheinlich wird man sie aber auch in die Gruppe des sog. kurzfristigen Fiebers einreihen dürfen.

Manche andere Erkrankungen sind ja bereits ausdrücklich als WEIL'sche Krankheit bezeichnet (STOKES, RYLE & TYTLER u. a.).

Aber nicht allein in Japan und Niederländisch-Indien fanden sich vorzugsweise derartige Erkrankungen, sondern allem Anschein nach auch schon früher in Deutschland. Hier kannte man auch schon gelegentlich nach Überschwemmungen auftretende kurzfristige Fiebererkrankungen. Die erste derartige Welle scheint 1872 in Schlesien gewesen zu sein, wenn man davon absehen will, die sog. Küstenfieber aus dem Jahre 1826 mit in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Dann kam das „Schlammfieber", wie es von der Bevölkerung treffend bezeichnet wurde, vom Jahre 1891, das sich ebenfalls zum großen Teil an der Oder, in Mittel- und Niederschlesien abspielte. Mit der letzten großen seuchenartigen Verbreitung in Schlesien, der Lausitz, dem Oder- und Warthebruch und teilweise auch in Bayern 1926 fand das „Schlammfieber" vorläufig im großen und ganzen seinen Abschluß. In der Bremer Gegend werden allerdings bei der alljährlich einsetzenden Überschwemmung der Wümme stets eine Anzahl von „Wümmefiebern" gesehen (FRIEDRICH).

Vermutlich gehört hierhin auch die von GLOBIG im Sommer 1890 beschriebene Badeepidemie in Cuxhaven.

WOLTER will sogar die großen Epidemien in Deutschland, England und Schottland aus dem Anfang des vorigen Jahrhunderts in diesen Kreis mit einbeziehen. Er meint allerdings, daß die Hauptursache für das Aufflackern der Seuchen in einer periodischen Veränderung des Bodens und den 35jährigen Klimaschwankungen gelegen sei und will den entdeckten Erregern nur eine untergeordnete Rolle zusprechen.

Epidemiologie.

Zunächst war das japanische Siebentagefieber nur in der Provinz Fukuoka bekannt. Es trat fast nur im Herbst bei Landleuten und Menschen, die viel mit Wasser in Berührung kamen, auf und führte daher den Namen Herbstfieber[1]). Bei weiterem Nachforschen ergab sich, daß die Krankheit fast in ganz Japan verbreitet war, nur hatte sie überall einen anderen Namen (Akiyami, Sakushunetsu, Akinetsu u. a.). Durch genaue Untersuchungen wurde der gemeinsame Charakter aller dieser Erkrankungen festgestellt. Als Spirochätenträger wurde eine Maus — *Microtus montebelli* — ermittelt, die genau wie die Ratte bei der WEIL'schen Krankheit, die Spirochäte durch den Urin ausscheidet. Soweit reichen die bisherigen Kenntnisse, jedoch weiß man bisher nicht sicher, wie die Spirochäte zum Menschen gelangt. Wahrscheinlich sind die Mäuse nur für vereinzelte Fälle verantwortlich zu machen und die eigentliche Ansteckung erfolgt im Wasser, das an sich schon freilebende Spirochäten enthält, von denen sicherlich ein Teil bei Aufnahme in den Menschen pathogen wird. Dafür sprechen die Beobachtungen von UHLENHUTH & ZUELZER, BAERMANN, SMITS & ZUELZER und die Tatsachen, die man bei den letzten beiden Schlammfieberepidemien in Deutschland feststellen konnte, wo von einer Ratten- und Mäuseplage nirgends die

[1]) Das Herbstfieber ist nicht mit dem Überschwemmungsfieber zu verwechseln (Tsutsugamuchi), das durch eine Milbe übertragen wird.

Rede ist. Die Erkrankungen betrafen nur Leute, die im Überschwemmungsgebiet selbst irgendwie tätig gewesen waren (Landwirte, Mägde, mit Dammarbeiten beschäftigte Arbeiter u. a.). Die Anwohner waren durchaus verschont. Die Hauptzahl der Erkrankungen fiel ähnlich wie in Japan in den Juli—August. Eine Übertragung durch Mücken oder in Wasser lebende Tiere (Blutegel) kam ebenfalls nicht in Betracht. Wie man sieht, besteht fraglos eine gewisse Übereinstimmung im Auftreten aller dieser kurzdauernden Fieberkrankheiten. Wenn auch ein Zusammengehören der eben beschriebenen Formen durch den epidemiologischen Weg bisher noch nicht ganz erwiesen ist und im Gegenteil noch mancherlei Lücken klaffen, so ist doch das Krankheitsbild im ganzen gesehen derartig einheitlich, daß man wohl danach die überall geschilderten Anzeichen nur als Abstufungen einundderselben Krankheit auffassen darf.

Über die kurzfristigen Fieber in Sumatra sagt KOUWENAAR in seinen ausgezeichneten Darstellung, daß sie das ganze Jahr hindurch verstreut vorkommen und daß sich nur ab und zu eine kleine Häufung von Erkrankungen entwickelt, die aber stets örtlich streng begrenzt bleibt. BAERMANN, SMITS & ZUELZER weisen darauf hin, daß auch hier nur Leute erkranken, die in Tümpeln gearbeitet oder Drainierungsarbeiten u. dgl. ausgeführt haben. Frauen und Kinder werden nicht krank, ebensowenig kamen Übertragungen vor. In zahlreichen Stellen gelang es MARGARETE ZUELZER, die pathogene echte *Sp. icterogenes* = *Sp. icterrhaemorrhagiae* freilebend nachzuweisen und damit die Beweiskette zu schließen.

Ätiologie.

Der Erreger ist nach den ausführlichen Untersuchungen von BAERMANN, SMITS & MARGARETE ZUELZER die WEIL'sche Spirochäte (s. Bd. IV S. 536ff. u. Bd. V S. 597ff.) VERVOORT fand im Blut 72mal eine feine und 6mal eine grobe Spirochäte. Agglutinationen hat er anscheinend nicht angestellt. — Die Japaner IDO, ITO & WANI entdeckten 1916 im Blut der an Siebentagefieber Erkrankten eine Spirochäte, die sie *Sp. hebdomadis* nannten. Diese unterschied sich von der WEIL-Spirochäte nur serologisch. Neuerdings bestreiten BAERMANN & ZUELZER diese Eigenschaft. Sie sind vielmehr der Ansicht, daß es sich im Grunde genommen um ein und dieselbe Spirochäte handelt, die sich nur nach den einzelnen Gegenden mehr oder weniger angepaßt habe und dadurch gewisse Unterschiede in der Pathogenität und in ihrem serologischen Verhalten bedinge (Fig 221—231).

Als Überträger spielen Mäuse und Ratten und u. U. der kranke Mensch wohl nur eine ganz untergeordnete Rolle. Nach IDO & WANI, OKUDA & HOKI sind nach Untersuchungen an 150 Mäusen 2,7—3,3 % der japanischen Feldmaus — *Microtus montebelli* — Spirochätenträger.

Von 5 *Mus decumanus* und 10 *Microtus montebelli* aus einer Seuchengegend erwies sich ein *Microtus* mit *Sp. hebdomadis* infiziert (KESHINA, SHIOZAWA & KITAYAMA). Im Versuch konnten SAWADA & MIZUNO die Erreger durch Stechmücken (Art?) erfolgreich auf Meerschweinchen übertragen. Die Leptospiren blieben in der Mücke bis zu 4 Tagen am Leben. Nach BRILL und besonders GLASER hängt das gehäufte Auftreten des Schlammfiebers vielleicht mit einer sich zur gleichen Zeit stärker bemerkbar machenden Wühlmausplage zusammen.

Die Eintrittspforte für die Erreger sind (unverletzte) Haut und Schleimhäute. BAERMANN & SMITS beobachteten bei einem Europäer an einer kleinen Verletzung, die er sich unter Wasser beim Baden zugezogen hatte, im Verlauf einiger Tage das Auftreten eines kokardenähnlichen Primäraffekts (ähnlich wie bei Sodoku); dieser Europäer erkrankte nach sechs Tagen an schwerem Weil. Auch Badeinfektionen wurden einwandfrei nachgewiesen.

Krankheitsbild und Verlauf.

Da das Krankheitsbild des Siebentagefiebers und des Schlammfiebers übereinstimmend verläuft und ebenso auch das der Spirochätosis febrilis simplex (d. h. ohne Gelbsucht), so werden alle drei Krankheiten zusammen abgehandelt.

Die Erkrankung setzt meist plötzlich ohne Vorboten mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein und mit starkem Krankheitsgefühl, so daß sich die Befallenen kaum auf den Beinen halten können. Von anderer Seite werden als Vorläufer 1—4 Tage vorher Abgeschlagenheit, allgemeine Mattigkeit und Appetitlosigkeit angegeben (HACKENTHAL, WERNER) manchmal Durchfall. Dazu treten Schmerzen in allen Gliedern, Muskelschmerzen, vorzugsweise in den Waden, Übelkeit und Brechreiz (s. Kurven S. 585—589).

Die Untersuchung ergibt eine Körperwärme von 39—41°. Das Gesicht ist leicht gedunsen, in der Mehrzahl der Fälle besteht ein leichter Bindehautkatarrh, auf den besonders BAERMANN & SMITS nachdrücklich aufmerksam machen. Herpes labialis kommt hier und da zur Beobachtung. Die Zunge ist mehr oder weniger belegt, der Rachen gerötet. Angina zeigt sich gelegentlich. Die Lungen bleiben meist frei, bei manchen Epidemien treten verhältnismäßig viel Bronchitiden hinzu, dagegen bildet das Vorkommen von Lungenentzündungen eine Ausnahme. Am Herzen ist meist außer einer der Fieberhöhe keineswegs immer entsprechende Beschleunigung der Tätigkeit nichts Besonderes zu vernehmen. Der Leib ist fast ausnahmslos leicht druckempfindlich, häufig findet sich Ileozökalgurren. Die Leber überschreitet in der Regel ihre gewöhnlichen Grenzen nicht, während die Milz oft perkutorisch vergrößert und gelegentlich auch zu fühlen ist. Der Urin zeigt häufig eine Spur Eiweiß, ebenso Urobilin und Urobilinogen. Die Darmtätigkeit ist zunächst durchweg angehalten, Durchfälle kommen seltener zur Beobachtung, gelegentlich werden sie in der Vorgeschichte erwähnt. Das weiße Blutbild zeigt das Bild einer Infektion mit mäßiger bis starker Vermehrung der Gesamtzahl und ausgesprochener Verschiebung nach links (WERNER, SCHEMENSKY, KOUWENAAR). Über das Vorkommen von Drüsenschwellungen wechseln die Angaben. KOUWENAAR sah sie in 43%, WERNER, SCHMIDTMANN, v. MÜLLER und SCHULTE vereinzelt. Am meisten sind die Nackendrüsen ergriffen.

Das Fieber bleibt meist einige Tage in Gestalt einer Kontinua. Der Puls ist im Verhältnis zur Fieberhöhe verlangsamt, so daß man zunächst den Eindruck eines Typhus gewinnen kann. Auf der anderen Seite sieht man auch in den ersten Tagen ein mehr septisches Verhalten oder Kurven mit einer sattelartigen Einsenkung in der Mitte. Mit dem Absinken der Körperwärme, d. h. am 3.—5. oder 6.—8. Tage, tritt bei einer mehr oder weniger großen Anzahl von Kranken ein Ausschlag auf, der teils als masern- oder scharlachförmig, teils als urtikariaähnlich oder papulös angegeben wird. Diese Hautveränderungen, die zeitweise etwas jucken können, bleiben etwa 3—5 Tage, in manchen Fällen sind sie sogar nur ein paar Stunden sichtbar. Eine Abschilferung wird nur ausnahmsweise beobachtet (v. MÜLLER).

Das Nervensystem ist mit Ausnahme einer leichten Benommenheit im allgemeinen frei, die Reflexe sind lebhaft (HACKENTHAL).

Die subjektiven Klagen erstrecken sich meist auf unerträgliche Kopfschmerzen, Leib-, Rücken- und Muskelschmerzen sind im Durchschnitt viel weniger ausgesprochen.

Die Dauer der Erkrankung beträgt meist 7—10 Tage. Das Fieber fällt staffelförmig ab. In einer wechselnden Anzahl von Fällen kommt es nach 2—10 fieberfreien Tagen zu einem kurzdauernden Fieberanstieg ohne weitere Erscheinungen.

VERVOORT auf Sumatra ermittelte bei 684 Kranken folgende Erscheinungen:

Dauer:	1—10 Tage	601 Kranke
,,	11—28 ,,	83 ,,

Nur Fieber	159	Kranke
Bindehautentzündung der Augen	149	,,
Ausschlag	79	,,
Gelbsucht leichten Grades	10	,,
Herpes labialis	3	,,
Im Anfang Durchfall	32	,,
,, Verlauf Durchfall	38	,,
Bronchitis	104	,,
Eiweiß im Urin	360	,,
Milzvergrößerung	150	,, *)
Lebervergrößerung	32	,,
Drüsenschwellung	16	,,
Rückfall	18	,,

*) darunter wahrscheinlich ein großer Teil durch chronische Malaria bedingt.

Bei 153 Kranken waren Zählungen der weißen Blutkörperchen vorgenommen worden, es fanden sich:

Leukozyten	unter 7000	45 mal	= 30,3%
,,	7000—9000	69 ,,	= 46,5%
,,	über 9000	39 ,,	= 13,1%

Neben diesen leicht verlaufenden Fällen können auch sehr schwere Erkrankungen mit den gleichen Erscheinungen zwischen den leichten Fällen eingestreut sein. Zu diesen treten außerdem noch eine ausgesprochene schwere Gelbsucht und Nierenschädigungen, deliröse und soporöse Zustände, die dem abgekürzten klassischen Weil sehr stark ähneln (Baermann & Smits, van de Velde, Kouwenaar, Manine, Cristau & Plazy). Kouwenaar sah bei 58 Fällen von Spirochätosis febrilis simplex in 9 % Ausschlag, in 15 % Eiweißausscheidung und 24 mal echte Nephritis mit durchschnittlich 1 ‰ Eiweiß. Der Verlauf war günstig, die Erholung trat durchweg rasch ein. Dazu erscheint gelegentlich Nasenbluten.

Die Prognose ist durchweg recht gut. Die Letalität beträgt meist weniger als 1%.

Wesentlich schwerer verliefen dagegen die 32 Fälle mit Gelbsucht. Eiweißausscheidung bestand 8 mal, echte Nierenentzündung aber 24 mal. Hier rechnet man mit einer Sterblichkeit von etwa 20%. Milzschwellung fehlte in beiden Gruppen. Bei allen Fällen zeigten sich Drüsenschwellungen. Hier gelangen neben Blutungen aus der Nase auch Zahnfleisch- und Hautblutungen zur Beobachtung. Die Leukozytenzahlenverhielten sich, wie folgt:

		Sp. simplex.	Sp. cum ictero
unter 8500	Leukozyten	4 Kranke	1 Kranker
8500—11000	,,	10 ,,	6 Kranke
11000—16000	,,	12 ,,	7 ,,
über 16000	,,	3 ,,	6 ,,

Bei den leichten Fällen erscheint das typische Bild mit Linksverschiebung unter späterer Lymphozytose, ein paar Myelozyten und einige Türck'sche Reizzellen fehlen nicht. Weiterhin tritt eine leichte Eosinophilie zu Tage.

Dagegen war bei den schweren Formen das Blutbild nicht so deutlich ausgesprochen. Es fanden sich mehr Reizungsformen und die Lymphozytose erschien später und schwächer. — Gelegentlich ist der Blutharnstoff auf 4,5—5 ‰ erhöht.

Als Nachkrankheiten trifft man besonders in Japan Glaskörpertrübungen, die sich meist erst nach Wochen aufhellen. Werner beobachtete beim Schlammfieber gleichfalls einige Fälle. Auch Schulte sah unter seinen 33 Erkrankten 3 mal Glaskörpertrübungen, die sich im Verlauf von einigen Tagen bis mehreren Monaten nach Überstehen des Schlammfiebers entwickelt hatten, in vier weiteren Fällen schloß sich ein Typhus an. Ebenso erwähnt v. Müller hartnäckige Augenerkrankungen. Gelbsucht als Nachkrankheit, trifft man nur vereinzelt (Schulte).

Diagnose, Behandlung und pathologische Anatomie.

Zum Nachweis der Spirochäten dient in erster Linie die Blutkultur. Sie ist möglichst innerhalb der ersten Fiebertage anzulegen. Als Nährflüssigkeit nimmt man Kaninchenserum 1:10 verdünnt mit Brunnen- oder destilliertem Wasser, das drei Tage hintereinander je eine Stunde auf 65° erhitzt wird. Für die Erstkultur läßt sich auch keimfrei gemachtes Wasser oder die Nährflüssigkeit nach Vervoort verwenden. Beiden werden einige Tropfen Blut des Kranken zugesetzt. Die Kultur steht im dunklen Schrank bei 24—30°. Am 4. Tag beginnt man mit der Untersuchung. Ein Nachsehen bis zum 40. Tag ist erforderlich.

In zweiter Reihe steht der Tierversuch. Das geeignete Tier ist das junge Meerschweinchen, dem 5—10 cmm Blut in die Bauchhöhle gespritzt werden, möglichst in den ersten Krankheitstagen. Vom 3. Tage wird das Meerschweinchen untersucht und gegebenenfalls werden Kulturen angelegt. In etwa der Hälfte der Fälle erzielt man positive Ergebnisse (Baermann & Smits). Die Japaner hatten sogar von 26 Kranken 20 positive Ergebnisse zu verzeichnen (Ido, Ito, Wani & Okuda). Spritzt man dem Meerschweinchen an drei aufeinanderfolgenden Tagen Blut ein, so steigert sich der Erfolg auf 70 %.

Nährboden von Vervoort: Pepton Witte 1,0
Aqua dest. 900—1000,0

Normalphosphorsäure 3 ccm. pH 6,6, mit Blut 7—7,2. Überschichten mit Praffin liquid.

Diese Arten des Spirochätennachweises sind auch der Zentrifugiermethode von Schüffner & Sieburgh, Blanchard & Lefrou s. S. 597 überlegen.

Der unmittelbare Ermittlung im kreisenden Blut ist sehr zeitraubend und gelingt nur selten. (Baermann & Smits, Kouwenaar). Vervoort und van de Velde hatten dagegen wesentlich bessere Erfolge. Färbemethoden siehe S. 429ff.

Etwa vom 5.—6. Tage ab (Kouwenaar) lassen sich die Spirochäten im 5—10 Minuten scharf zentrifugierten Urin nachweisen. Kouwenaar fand sie bei den einfachen Fiebern von 72 Fällen 54mal = 69 %, bei dem Fieber mit Gelbsucht sogar in 89 % von 26 Fällen 23mal. Baermann & Smits gelang der Nachweis verhältnismäßig selten, Blanchard sah sie überhaupt nicht.

Die Erkennung der Krankheit gründet sich auf die Vorgeschichte, sie ist sonst nur durch Ausschluß zu stellen. Für die Differentialdiagnose kommen Typhus, Paratyphus, Pseudotyphus wohl nur im Anfang, Dengue Papatasi und Grippe in Frage. Eine Verwechslung mit Scharlach oder Masern wird kaum je vorkommen. Malaria und Rückfallfieber werden sich durch eine Blutuntersuchung ziemlich sicher ausschließen lassen.

Die **Behandlung** in den leichten Fällen ist rein symptomatisch. Bei den schwereren Erkrankungen verwandten Baermann & Smits mit Vorteil polyvalentes Pferdeserum: 1. Tag 60—90 ccm, dann jeden 2. Tag bis 40 ccm, bis 200 ccm erreicht sind. Die Einspritzungen sind möglichst frühzeitig zu machen und es müssen hohe Dosen verabfolgt werden. Auch Pettit erzielte mit großen Gaben gute Erfolge. Eine Chemotherapie fehlt bisher. Die günstigen Erfahrungen von Vanni mit Tartarus emeticus sind noch nicht bestätigt. (S. a. Nachtrag zur Weil'schen Krankheit, S. 503f.)

Über die **pathologisch-anatomischen Veränderungen** der Gruppe Fieber ohne Gelbsucht liegen keine Angaben vor, da hier nur ausnahmsweise ein Todesfall eintritt. Auskunft über die andere Gruppe geben die Arbeiten von Snijders und Kouwenaar. Der Tod erfolgte bei 10 Fällen zwischen dem 8. und 40. Tage. Gelbsucht war stets vorhanden. Blutungen können fehlen, manchmal sind allerdings Magen und Darm gänzlich mit Blut ausgefüllt. Am Herzen sieht man Entartung der Muskulatur und nekrotische Herde, daneben Blutungen und Infiltrationen. Pneu-

monie ist die Regel, Blutergüsse in die Lungen trifft man seltener. Milzvergrößerung fehlt. Dafür besteht eine allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen. Die ausgeprägtesten und schwersten Veränderungen zeigt die Leber. Sie ist im akuten Stadium manchmal weich und zähe und die Galle ist ebenfalls schleimig-zähe. In der Gallenblase findet sich hier und da ein Schleimklumpen. Bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckt man Nekrosen in der Leber mit schwerer Schädigung der Zellen. Gallenthromben kommen selten vor. Gewöhnlich sieht man Regeneration des Gewebes mit zahlreichen Zellmitosen. Ferner ist eine Infiltration des periportalen Bindegewebes ausgesprochen. Das Retikulo-Endothel läßt in der Mehrzahl der Fälle eine bemerkenswerte Erythrozytophagie erkennen. Fast ebenso deutlich sind die Befunde an den Nieren. Es kommen hier Übergänge von einer leichten Nephritis mit Wucherung und Entzündung der Glomeruli bis zur schwersten abschilfernden Entzündung der ableitenden Harnwege vor. Der Darminhalt ist nicht entfärbt.

Spirochäten lassen sich in allen Organen nachweisen. Im Beginn der Krankheit sitzen sie vorzugsweise in der Leber, später hauptsächlich in den Nieren.

Die Befunde stimmen fast vollkommen mit denen bei WEIL'scher Krankheit überein. Allerdings sind hier die Blutungen mannigfacher und KANEKO fand regelmäßig Gallenthromben.

Vorbeugung und Verhütung.

Um die hohen Erkrankungsziffern, die gerade bei den Arbeiten in Reisfeldern und dem Regulieren von Sümpfen u. a. vorkommen, herabzudrücken, haben die Japaner mit gutem Erfolge einen polyvalenten Impfstoff angewandt (INADA). Die Erkrankungsziffern, die in manchen Bezirken zwischen 15—20 monatlich lagen, sanken auf 5; die Geimpften blieben fast völlig verschont (zit. n. BAERMANN). Auch BAERMANN & SMITS gaben 5 ccm gewöhnliches Kulturgemisch, das mit 1—2 Tropfen Karbolsäure zur Auflösung der Spirochäten versehen war (NOGUCHI), in die Muskulatur, mit dem Erfolg, daß trotz Fortsetzung der Arbeiten in dem verseuchten Gebiet keine neuen Fälle auftraten. Der Impfstoff wurde gut vertragen.

Ferner wird in Japan zur Düngung der Reisfelder Kalziumzyanamid verwandt, dessen spirochätentötende Wirkung auch ein sehr beträchtliches Absinken der Krankenzahlen mit sich gebracht hat.

Serologie und Tierpathogenität.

Serologische Untersuchungen und Untersuchungen über die Tierpathogenität sind hauptsächlich von Japanern mit der *Spirochaeta hebdomadis* angestellt. Am empfindlichsten erwiesen sich junge Meerschweinchen, bei denen die Infektion bis zu 100 % anging. Bei der Sektion zeigten sich ähnliche Befunde wie bei der WEIL'schen Krankheit, nur waren die Blutungen viel weniger stark ausgeprägt und es bestand nur ein angedeuteter Ikterus oder er fehlte gänzlich. Auf der anderen Seite war fast durchweg eine deutliche Drüsenschwellung zu bemerken. Die Leber- und Nierenveränderungen glichen denen der WEIL'schen Krankheit. Spirochäten fanden sich vorzugsweise in Leber und Nieren. Die Übertragung von Tier zu Tier gelang leicht. Der PFEIFFER'sche Versuch mit Weilspirochäten fiel stets negativ aus (IDO, ITO & WANI) und es bestand keine Immunität gegenüber den Weilspirochäten. Nach OBA, KATAYAMA & WASHINA lassen sich auch Ratten, die eine WEIL'sche Krankheit überstanden haben, mit *Sp. hebdomadis* infizieren. In neuerer Zeit unterscheidet INADA einen virulenten A- und einen weniger virulenten B-Stamm.

Die Sicherung der Diagnose durch Agglutination bzw. Auflösung der Spirochäten erscheint für viele Fälle nicht möglich, da es allem Anschein nach eine ganze Menge Krankensera gibt, welche die *L. hebdomadis* nicht beeinflussen (TAGAWA).

In ihrer letzten Arbeit kommen Baermann, Smits & Margarete Zuelzer auf Grund ihrer Ergebnisse und Erfahrungen zu dem Schluß, daß für die kurzfristigen Spirochätenfieber und für den klassischen Weil nur eine einzige Spirochätenform gibt. Sie glauben, alle diese Erkrankungen als mehr oder weniger ausgesprochenen Abweichungen von der eigentlichen Weil'schen Krankheit auffassen zu können, da sie in allen beobachteten Fällen stets mehr oder minder die Hauptzeichen des Weil ausgeprägt fanden und sie innerhalb von 4 ½ Jahren aus 196 derartigen Fällen nur die *Sp. icterogenes* = *icterohaemorrhagiae* züchten konnten. Auch das japanische Siebentagefieber, das die Japaner auf Grund scharfer serologischer Unterschiede vom Weil abgetrennt hatten, wird in diesen Kreis mit hineinbezogen, da sich auch sog. echte Hebdomadisstämme Weil- bzw. im Serum der Spirochaetosis febrilis agglutinierten und umgekehrt. Auch Matzuzaki ist auf Grund seiner Ergebnisse dazu geneigt, *Sp. icterohaemorrhagiae* und *Sp. hebdomadis* (Typus B) als einheitlich aufzufassen. Takagi gelang es mit Hebdomadisleptospiren gleichfalls eine fötale Infektion des trächtigen Meerschweinchens zu erzielen. Bei Infektion des Fötus fand umgekehrt eine rückläufige Erkrankung des Muttertieres statt.

Nach ihrem ganzen Verhalten wird man demnach die Gruppe der kurzfristigen, fieberhaften Spirochätenkrankheiten den bisherigen Ergebnissen entsprechend nicht als eine Sondergruppe, sondern nur als eine mehr oder weniger abweichende, in ihren Grundzügen aber mit der Weil'schen Krankheit übereinstimmendem Untergruppe dieser Erkrankung betrachten müssen, in die dann auch die anderen Erkrankungen mit Spirochätenbefund zu reihen sind (Erkrankungen aus Lorient, Couvy, Whittingham u. a.).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Frage der Artgleichheit der *Sp. icterogenes* und der *Sp. hebdomadis* noch nicht ganz geklärt sind und daß weitere Untersuchungen erforderlich sind. Die Befunde von Baermann, Smits & Margarete Zuelzer bilden eine weitere gewichtige Stütze gegen die Auffassung dieser Spirochäte als den Erreger des Gelbfiebers nach Noguchi.

Für das Schlammfieber sei bemerkt, daß Affen nach 10 Tagen nach Einspritzung von Krankenblut drei Tage fieberten. Bei Weiterimpfung von Affen zu Affen trat dieselbe Erscheinung nach 7tätiger Inkubation auf. Irgendwelche Erreger ließen sich nicht nachweisen (Hackenthal). Prausnitz & Lubinski züchteten in einer Blutkultur Spirochäten, die der Weil'schen Spirochäte sehr ähnlich sahen. Leider ging die Kultur ein, so daß keine weiteren Untersuchungen angestellt werden konnten. Auch Brill fand in Ausstrichen eine Spirochäte. Die zahlreichen von Mühling & Windel bei der Fieberepidemie in der Oberlausitz angestellten Versuche zeitigten keinerlei Ergebnisse.

Zum Schluß muß noch darauf hingewiesen werden, daß Schüffner & Snijders, Kouwenaar, Franchini, Blanchard & Lefrou bei Schwarzwasserfieberfällen Spirochäten fanden, deren ursächliche Bedeutung bis jetzt jedoch noch der Klärung harrt.

Literatur zu Siebentagefieber.

1925 Aoki, K., Sakai, K. & Hayashi, T., On Spirochetosis of the Mouse and Other Animals. Japan Med. World. **5**. Nr. 2. S. 40. TDB. **22**. S. 718.

1928 Baermann, G. & Zuelzer, Margarete, Die Einheitlichkeit aller tier- und menschenpathogenen Spirochaeten vom Typus der Spirochaeta icterogenes syn. icterohaemorrhagiae und der mit ihr verwandten Wasserspirochaete vom gleichen Typus. II. Mitt. Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **105**. H. 6/8. S. 345.

1928 Baermann, G. & Smits, E., Diagnose, Klinik, Epidemiologie und Therapie der kurzfristigen Weil'schen Erkrankung. III. Mitt. Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **105**. H. 6/8. S. 369.

1922 Beger, H., Beobachtungen bei einer Laboratoriumsinfektion mit „Siebentagefieber". Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt. **53**. Nr. 1. S. 1. TDB. **19**. S. 561.

Fig. 221.



Schlammfieber-Spirochäte nach Brill. Vergrößerung 1:1000. (Aus: Münchener Medizinische Wochenschrift 74, Nr. 43, S. 1858. 1927.)

Fig. 222.

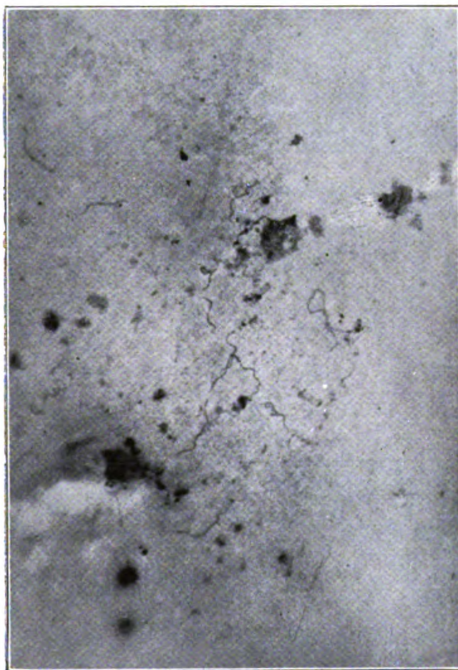
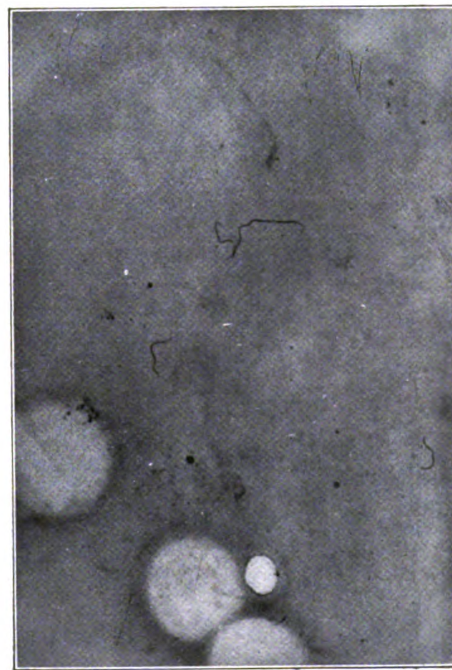


Fig. 223.



Schlammfieberspirochäten nach Praussnitz & Lubinski. (Aus Klin. Wochenschrift, 5, Nr. 44, S. 2052, 1927).

Fig. 224.

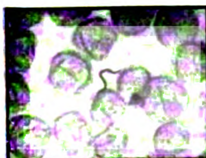


Fig. 225.

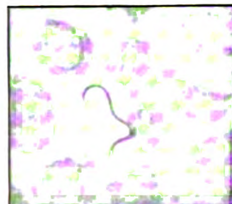


Fig. 226.

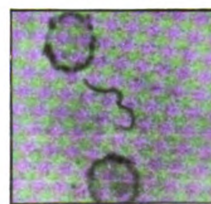
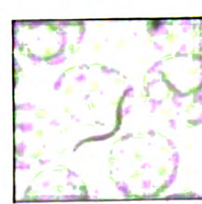
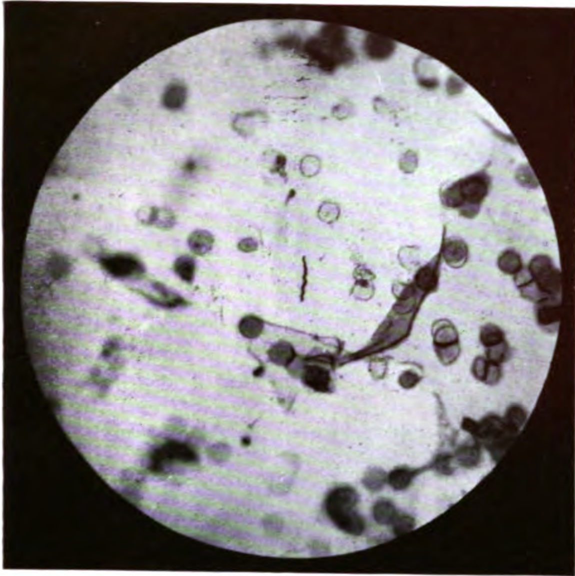


Fig. 227.



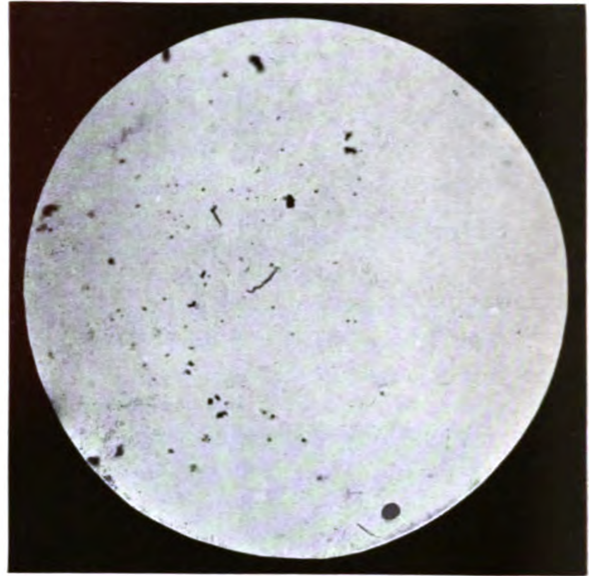
Spirochäten bei fieberhaften Erkrankungen in den Tropen. (Aus: Transactions of the fifth Biennial Congress held at Singapore, 1923, S. 648, Fig. 10 nach van de Velde).

Fig. 228.



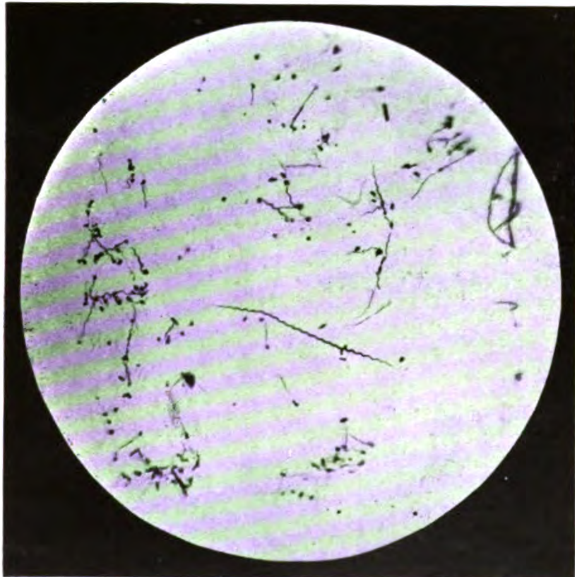
Spirochäte aus Blutserum (7363). TRIBONDEAU's Silberfärbung. (Aus: Transactions of the fifth Biennial Congress held at Singapore, 1923, S. 696, Fig. 1 nach VERVOORT.)

Fig. 229.



Spirochäte aus Blutserum (7930). TRIBONDEAU's Silberfärbung. (Aus: Transactions of the fifth Biennial Congress held at Singapore., 1923, S. 696, Fig. 2 nach VERVOORT.)

Fig. 230.



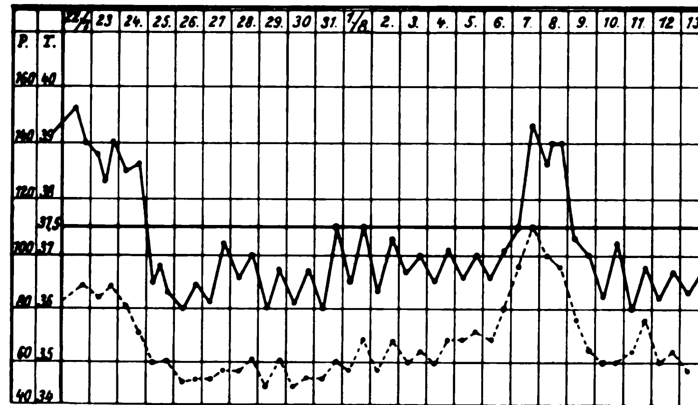
Grobe Spirochäten in Pferdeserumkultur. TRIBONDEAU's Silberfärbung. (Aus: Transactions of the fifth Biennial Congress held at Singapore, 1923, S. 696, Fig. 3 nach VERVOORT.)

Fig. 231.



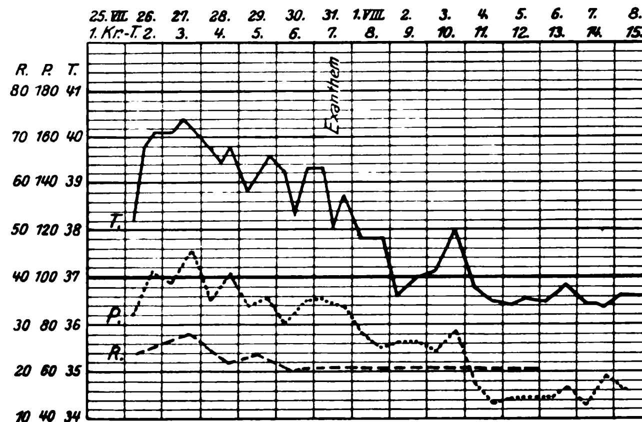
Leptospira pyrogenes (8142) in Peptonlösung mit Phosphorsäure. TRIBONDEAU's Silberfärbung. (Aus: Transactions of the fifth Biennial Congress held at Singapore.), 1923, S. 696, Fig. 4 nach VERVOORT.)

Fig. 232.



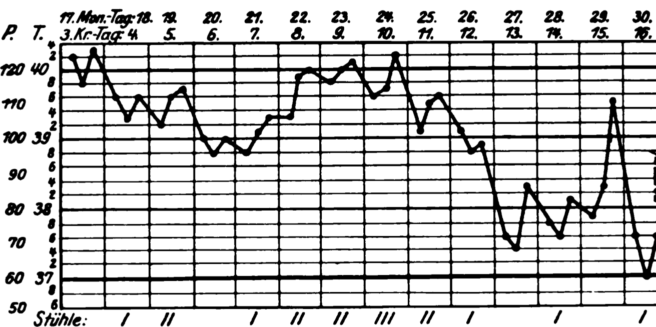
Schlammfieberkurve mit fieberfreiem Zwischenraum nach BRILL. (Aus Münch. Med. Wschr. **74**, Nr. 36, S. 1537, 1927).

Fig. 233.



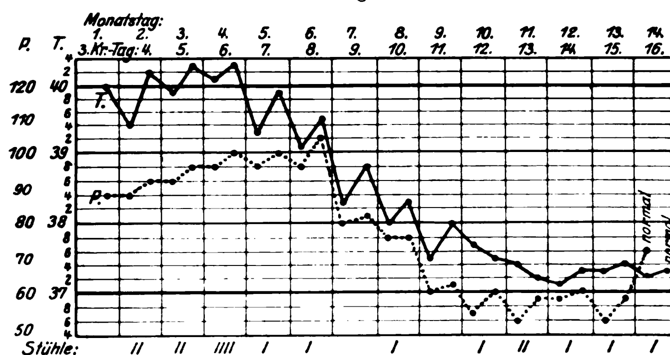
Schlammfieber nach v. MÜLLER. (Aus: Münchener Medizinische Wochenschr., **41**, Nr. 40, S. 773, 1894.)

Fig. 234.



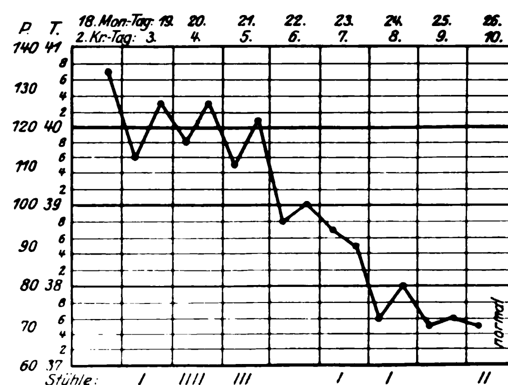
Schlammfieber nach SCHULTE. (Aus: Veröffentl. aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, 1893, Heft 4, S. 13, Fig. 3.)

Fig. 235.



Schlammfieber nach SCHULTE. (Aus: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, 1893, Heft 4, S. 3, Fig. 1.)

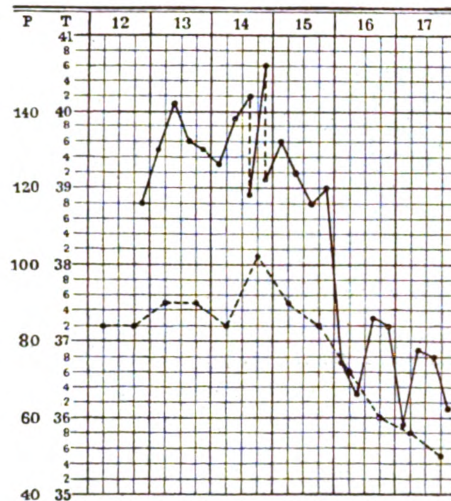
Fig. 236.



Schlammfieber nach SCHULTE. (Aus: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, 1893, Heft 4, S. 16, Fig. 4.)

Fig. 237.

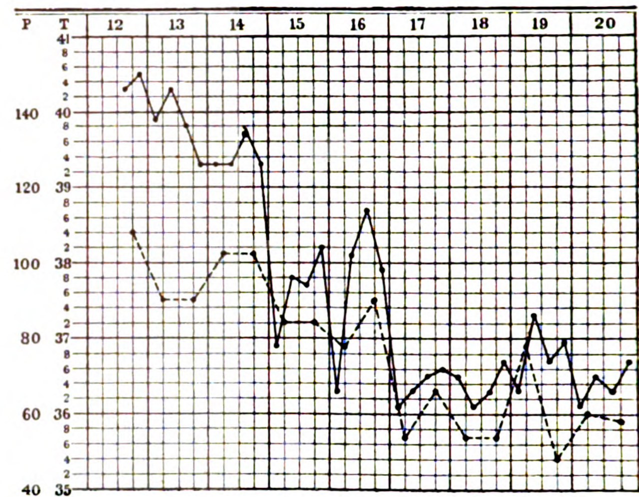
1890. August.



Fieberkurven von einer Badeepidemie aus Cuxhaven nach GLOBIG. Schneller Abfall der Wärmesteigerung. (Aus: Deutsche Militärärztl. Zeitschr., 20. Jahrg., 1891.)

Fig. 239.

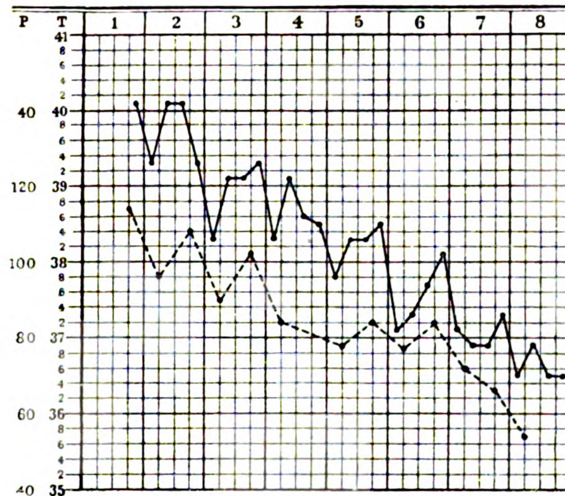
1890. August.



Desgl. (Aus: Deutsche Militärärztliche Zeitschrift, 20. Jahrg., 1891, Taf. 5 zw. S. 472—473.)

Fig. 238.

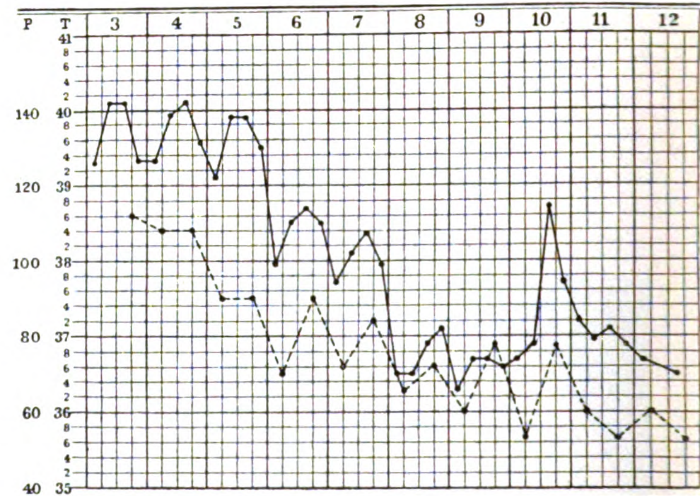
1890. September.



Seltener langsamer Abfall der Wärmesteigerung. Desgl.

Fig. 240.

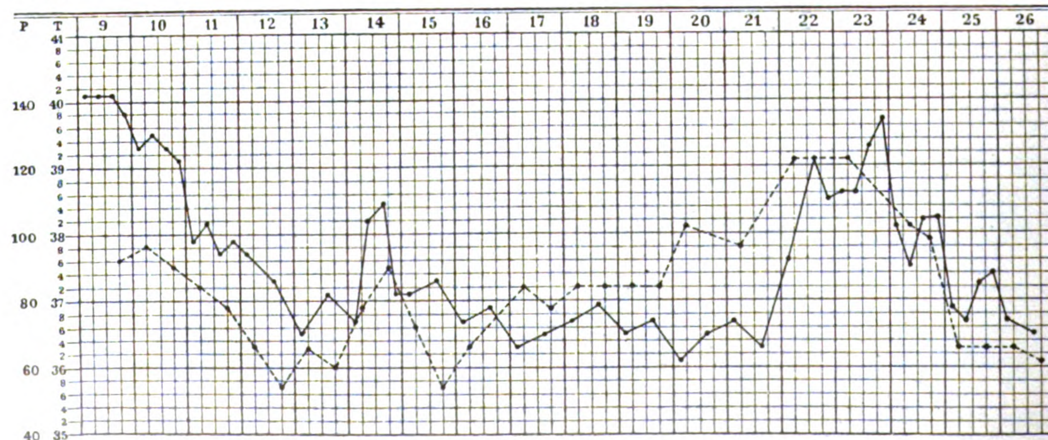
1890. August.



Desgl. mit fieberfreiem Zwischenraum. (Aus: Deutsche Militärärztliche Zeitschrift, 20. Jahrg., 1891, Taf. 6 zw. S. 472—473.)

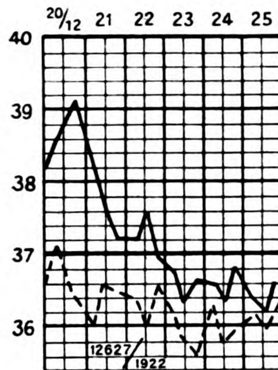
1890. August.

Fig. 241.



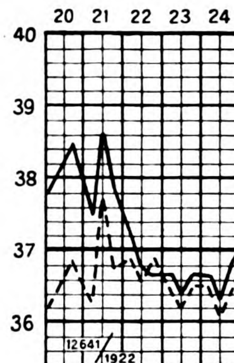
Desgl. mit fieberfreiem Zwischenraum. (Aus: Deutsche Militärärztliche Zeitschrift, 20. Jahrg., 1891, Taf. 7 zw. S. 472—473.)

Fig. 242.



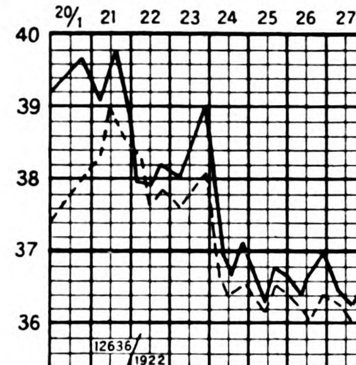
Einfache Fieberkurve nach Kouwenaar. (Aus: Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Deel LXIII, 1923, Taf. zw. S. 226—227, Fig. 2.)

Fig. 243.



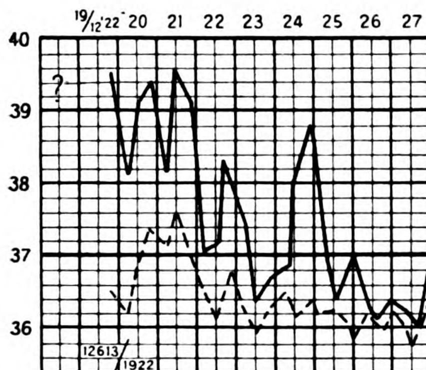
Desgl. nach Kouwenaar. (Aus: Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Deel, LXIII, 1923, Taf. zw. S. 226—227, Fig. 3.)

Fig. 244.



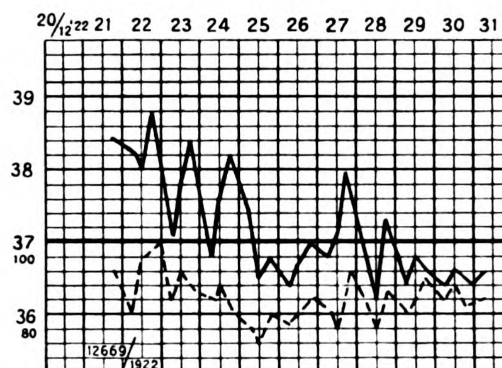
Satteltype nach Kouwenaar. (Aus: Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Deel LXIII, 1923, Taf. zw. S. 226—227, Fig. 4.)

Fig. 245.



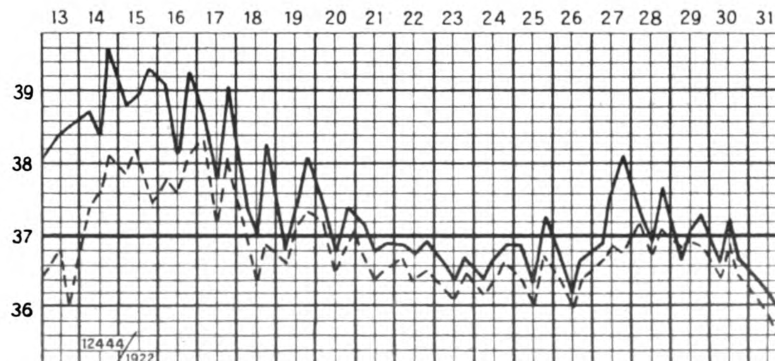
Sattelkurve nach Kouwenaar. Desgl.

Fig. 246.



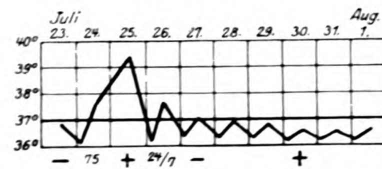
Kurve mit fieberfreiem Zwischenraum nach Kouwenaar. Desgl.

Fig. 247.



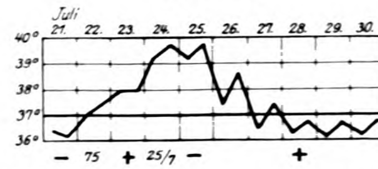
Wie Fig. 246. Desgl. nach Kouwenaar. (Aus: Geneeskundig Tijdschrift vorr Nederlandsch-Indië, Deel LXIII, 1923, Taf. zw. S. 226—227, Fig. 8.)

Fig. 248.



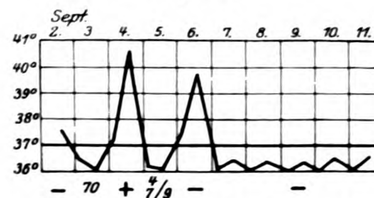
Spirochätenfieber. Nach van de Velde. Fieber mit Gelbsucht. Milz 1 Querfinger. Keine Bindehautentzündung. + = Spirochäten gefunden. (Aus: Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Deel LXIII, 1923, Taf. 1 n. S. 154, Fall 3.)

Fig. 249.



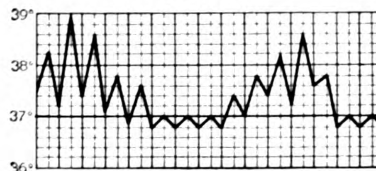
Milz +. + = Spirochäten gefunden. Nach van de Velde. Fieber mit Gelbsucht. (Aus: Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Deel LXIII, 1923, Taf. 2 n. S. 154, Fall 1.)

Fig. 250.



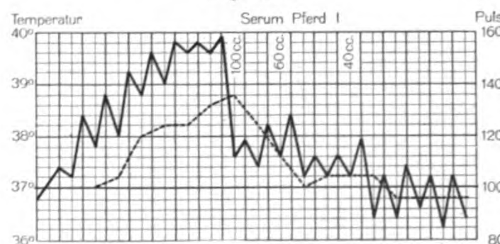
Keine Milzschwellung. Bindehautentzündung. + = Spirochäten gefunden. Nach van de Velde. (Aus: Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Deel LXIII, 1923, Taf. 6 n. S. 154, Fall 1.)

Fig. 251.



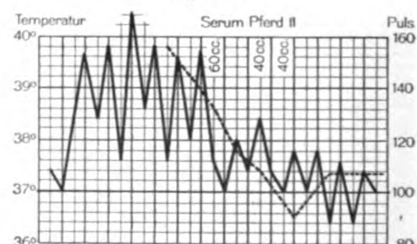
Fieberkurve bei Siebentagefieber. Nach Baermann & Smits. (Aus: Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 105, Abt. I, S. 373.)

Fig. 252.



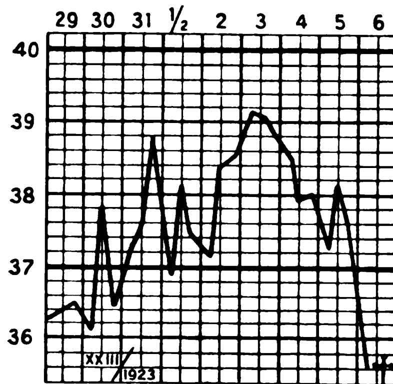
Desgl. (Aus: Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 105, Abt. I, S. 373, Kurve 7.)

Fig. 253.



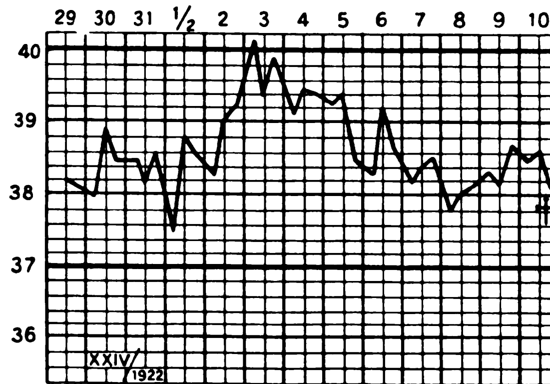
Desgl. (Aus: Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. 105, Abt. I, S. 373, Kurve 8.)

Fig. 254.



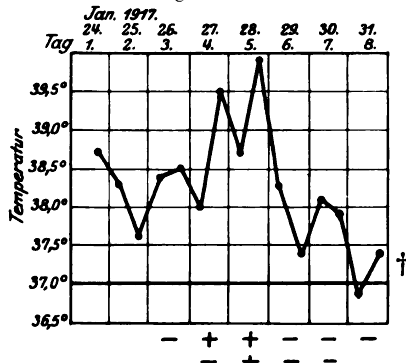
Fieberkurve vom Meerschweinchen, das mit Leptospiren der Spirochaetosis febrilis infiziert wurde. Nach KOUWENAAR. (Aus: Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Deel LXIII, 1923, Taf. zw. S. 226—227, Fig. 10.)

Fig. 255.



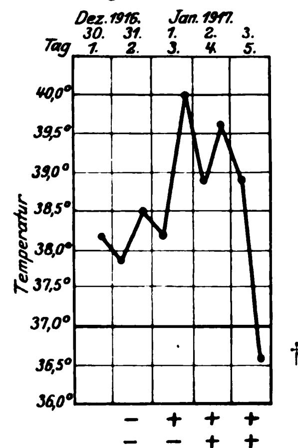
Desgl. (Aus: Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, Deel, LXIII, 1923, Taf. zw. S. 226—227, Fig. 11.)

Fig. 256.



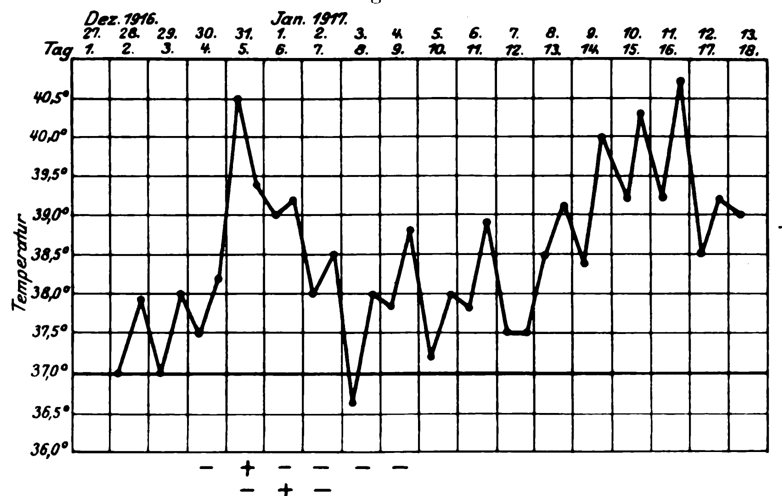
Spirochäten im Blut; Bindehautentzündung. Fieberkurve eines mit Siebentagefieber infizierten Meerschweinchens. Starb an Gelbsucht am 8. Tag. Sektion +. Keine Spirochäten in der Leber. Nach IDO, ITO & WANI. (Aus: Journal of Experimental Medicine, Bd. 28, 1918, S. 440, Fig. 2.)

Fig. 257.



Spirochäten im Blut; Bindehautentzündung. Fieberkurve eines mit Siebentagefieber infizierten Meerschweinchens. † am 5. Tag. Keine Gelbsucht. Sektion +. Massenhaft Spirochäten in der Leber. Nach IDO, ITO & WANI. (Aus: The Journal of Experimental Medicine, Bd. 28, 1918, S. 440, Fig. 1.)

Fig. 258.



Spirochäten im Blut; Bindehautentzündung. Temperaturkurve eines mit Siebentagefieber infizierten Meerschweinchens. Tod am 18. Tag. Keine Gelbsucht. Sektion +. Spirochäten in den Nieren, jedoch nicht in der Leber nachzuweisen. Nach IDO, ITO & WANI. (Aus: The Journal of Experimental Medicine, Bd. 28, 1918, S. 441, Fig. 3.)

1922 Blanchard & Lefrou, Présence de spirochètes dans d'européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le problème étiologique de cette spirochétose. Bull. Soc. Path. Exot. **15.** S. 699.

1924 Bonne, C., Recherches sur les spirochètes de la Spirochétose fébrile de Sumatra. Bull. Soc. path. exot. **17.** S. 623.

1927 Brill, Zur Ätiologie des Schlammfiebers. Münch. Med. Wschr. **74.** Nr. 36. S. 1537. u. Nr. 43. S. 1858.

1923 Chandler, A. C. & Lee Rice, Observations on the Etiology of Dengue Fever. Amer. Journ. Trop. Med. **3.** S. 233.

1918 Chonishi, S., Seven Day Fever in Formosa. (Taiwan Igakukai Zasshi (Jl. of the Formosa Med. Soc.). Nr. 185. S. 427. TDB. **16.** S. 467.

1918 Couvy & Dujarric de la Rivière, Nouvelles maladies à spirochètes. Compt. Rend. de la Soc. de Biol. **81.** S. 22.

1918 Dieselben, Note sur l'étiologie de la fièvre des tranchées. Compt. Rend. Soc. de Biol. **81.** Nr. 1. S. 22.

1920 Couvy, L., Dengue: Constatation des Spirochètes dans le sang. Bull. Soc. Path. Exot. **14.** Nr. 4. S. 198.

1922 Derselbe, Notes sur deux épidémies de dengue à Beyrouth (1920—1921). Ann. de l'Inst. Pasteur. **36.** S. 851.

1917 Cristau, L., Note sur la spirochétose de Lorient. Cpt. rend. Soc. de Biol. **80.** S. 778. Cbl. f. Bakt. Abt. I Ref. **69.** S. 444. 1920.

1918 Cristau, Manine et Plazy, La spirochétose à Lorient. Arch. de méd. et pharm. nav. **105.** S. 358.

1917 Favre, M. & Mathieu, R., Notes cliniques sur quelques cas de spirochétose anictériques. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris **41.** 3. Ser. Nr. 35—37. S. 1273.

1917 Fiessinger, N. & Leroy, E., Deux cas de spirochétose ictérique à forme apyrétique dos à un spirochète non pathogène pour le cobaye. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris **41.** 3. Ser. Nr. 27/28. S. 1032.

1918 Fiessinger, N., La nouvelle Spirochétose: La spirochétose française (Spirochaeta Pettiti). Annales de Médecine. **5.** S. 157.

1925 Franchini, G. & Maggeri, B., Reperta di spirochete in un caso mortale di febbre biliosa emoglobininica Policlinico. Sez. Med. **32.** Nr. 2. S. 96. TDB. **22.** S. 715.

1928 Friedrich, Briefl. Mitt.

1891 Globig, Über eine Epidemie bei der III. Matrosen-Artillerie-Abteilung infolge des Badens im Sommer 1890. Dtsch. Militärärztliche Zeitschrift. **20.** S. 465.

1928 Hackenthal, Briefl. Mitt.

1927 Hess, O., Eine eigenartige Epidemie in Bautzen. Münch. Med. Wschr. **74.** Nr. 37. S. 1608.

1916 Ido, y. & Wani, H., Über die Beziehung der atypischen Form der Spirochaetosis icterohaemorrhagica Inada (Weil'sche Krankheit) zu der sog. „Nanukayami" (Siebentagefieber). Verh. d. jap. path. Ges. **6.** S. 44.

1917 Ido, Y., Ito, H. & Wani, H., Kurze Mitteilung über die Entdeckung des Erregers der Nanukayami (Siebentagefieber). Verh. d. jap. pathol. Ges. **7.** S. 150.

1917 Ido, T., Ito, K. & Waji, S., Experiments with the Spirochaete of Seven-day Fever. Tokyo Iji Shinshi (Tokoyo Med. News). Nr. 2053. S. 2531. TDB. **15.** S. 12.

1918 Ido, Y., Ito, H. & Wani, H., Spirochaeta hebdomadis, der Erreger der Nanukayami (Siebentagefieber). 2. Mitt. Verh. der jap. path. Ges. **8.** S. 129.

1918/19 Dieselben, Spirochaeta hebdomadis the Causative Agent of Seven Day Fever (Nanukayami). Jl. Experim. Med. **28.** Nr. 4. S. 435. **29.** Nr. 2. S. 199. TDB. **13.** S. 273.

1920 Ido, y., Ito, H., Wani, H., Okuda, K. & Hoki, R., Mitteilungen über die Ätiologie, Epidemiologie und Pathologie der „Nanukayami" (Siebentagefieber). Mitt. a. d. Med. Fak. d. Kais. Univ. Kyushu. **5.** Nr. 2. S. 81. TDB. **17.** S. 379.

1920 Dieselben, Dasselbe. Daselbst S. 115.

1925 Inada, R., On Nanukayami (Seven Day Fever) in Japan. Far Eastern Assoc. Trop. Med. Trans. Sixth Biennial Congress Tokyo. **2.** S. 113. TDB. **24.** S. 713. 1927.

1921 KANEKO, R., Zur Kultur der Sp. icterohaemorrhagiae und der Sp. hebdomadis. Cbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **87**. Nr. 5. S. 345. TDB. **19**. S. 324.

1921 KANEKO, R. & MORIHANA, S., Untersuchungen über die Identität der Spirochaeta icterohaemorrhagiae (INADA und IDO) und der Spirochaeta icterogenes (UHLENHUTH und FROMME) und über das Verhalten der Spirochaeta hebdomadis, des Erregers des Siebentagefiebers („Nanukayami"), gegenüber der Spirochaeta icterogenes. Ztschr. f. Immun.Forsch. **31**. Nr. 3. S. 102.

1918 KITAMURA, S. & HARA, S., Autumnal Fever: Etiology. Tokyo Iji Shinshi (Tokyo Med. News). Nr. 2057. S. 25.

1918 Dieselben, Dasselbe Teil 2 daselbst S. 116. TDB. **16**. S. 169.

1924 KNOWLES, R., & GUPTA, B. M., On a Pseudo-Organism in the Blood in Dengue. Ind. Med. Gaz. **59**. S. 11.

1924 KOSHINA, K., SHIWOZANA, S., v. KITAYAMA, K., On the Etiology of „Akiaymi" Harvest Sickness or Seven-Day Fever. Jl. of Tokyo Med. Soc. **38**. Nr. 4. Japan Med. World **4**. Nr. 10. S. 268. TDB. **22**. S. 176.

1925 KOSHINA, M., SHIOZAWA, & KITAYMA, K., Studies of Leptospira hebdomadis. Journ. Exper. Med. **42**. Nr. 6. S. 873. TDB. **23**. S. 598. 1926.

1924 KOUWENAAR, W., Spirochaetosis febrilis, een in de tropen voorkomende kortdurende Koorts. Med. Diss. Amsterdam. S. L. van Looy. TDB. **21**. S. 737.

1925 Derselbe, Spirochaetosis Febrilis, a Tropical Leptospirosis. Far Eastern Assoc. Trop. Med. Trans. Sixth Biennial Congress Tokyo. **2**. S. 159. TDB. **24**. S. 705. 1927.

1925 Derselbe, Spirochaetosis febrilis. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. **65**. Nr. 2. S. 219.

1923 Derselbe, Over een epidemie van koortsen zonder en met icterus, verorzaakt door een Leptospira. Das. **63**. S. 225.

1917 MANINE & CRISTAU, Note sor la spirochétose. Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôp. de Paris. **41**. Nr. 26. S. 977.

1917 Dieselben, Forme typhique de la spirochétose observée a Lorient. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris. **41**. Nr. 27/28. S. 1045.

1917 MANINE, CRISTAU, PLAZY, La spirochétose ictérohémorragique à Lorient. Cpt. Rend. Soc. de Biol. **80**. S. 531. Cbl. f. Bakt. Ref. **69**. S. 443. 1920.

1918 MANINE, Des formes pleuro-pulmonaire, rhumatismale érythémateuse et rénale observées dans la spirochétose de l'Orient. Bull. Soc. Méd. des Hôp. **42**. 3. Ser. S. 190.

1926 MARMANN, Das Schlammfieber. Volkswohlfahrt. Jg. 7. Nr. 17. S. 822.

1927 MÜHLING, A., Eine Fieberepidemie in der Oberlausitz. Münch. Med. Wschr. **74**. Nr. 44. S. 1870.

1894 MÜLLER, FR., Die Schlammfieberepidemie in Schlesien im Jahre 1891. Münch. Med. Wschr. **41**. Nr. 40. S. 773.

1917 NAUKIVELL, A. T. & SUNDELL, C. E., On the presence of a spirochaete in the urine in cases of french fever. Lancet II. S. 672.

1918 NETTER, A. & SALANIER, M., Présence de spirochètes différant des spirochètes d'IDO et INADA dans l'urine de sujets atteints d'une maladie infectieuse nouvelle. Rareté ou absence de ces éléments dans l'urètre e l'urine à l'état normal. Compt. Rend. Soc. de Biol. **81**. Nr. 1. S. 36.

1922 OBA, SH., KATAYAMA, T. & WASHIMI, K., Die Unterscheidung der Sp. icterohaemorrhagica und der Siebentagefieberspirochaete durch Agglutination. Japan. Journ. of Med. Sciences Ref. **1**. Nr. 2. S. 193.

1917 PATTERSON, S. W., Spirochaetes occuring in the urine of cases of „Pyrexie of unknow Origin". Prelim. note. Brit. med. Journ. II. S. 418.

1918 PETTIT, A., A propos du spirochète de Lorient. Cpt. Rend. Soc. de Biol. **81**. Nr. 2. S. 48.

1917 Derselbe, Sur un spirochète, observé chez des malades à l'hôpital maritime de Lorient. Cpt. Rend. Soc. de Biol. **80**. S. 774. Cbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. **69**. S. 443. 1920.

1927 PRAUSNITZ, C. & LUBINSKI, Untersuchungen über das Schlammfieber. Klin. Wschr. **5**. Nr. 44. S. 2052. 1926. TDB. **24**. S. 712.

1921 PRINGAULT, E., Présence de spirochètes chez Phlebotomus perniciosus. Compt. Rend. Soc. de Biol. **84**. Nr. 4. S. 209. TDB. **18**. S. 246.

1925 REHSTEINER, K., Erneutes Auftreten der GERLIER'schen Krankheit. Schweiz. med. Wschr. **6.** Nr. 19. S. 410.

1917 RIEMER. Beitrag zur Frage des Erregers des Fünftagefiebers. (Vorl. Mitt.). Münch. Med. Wschr. **64.** Nr. 3. S. 92.

1927 RIMPAU, W., Über das Vorkommen von Schlamm (Ernte-)-Fieber in Südbayern im Sommer 1926. M. M. W. **74.** Nr. 22. S. 921.

1917 SALOMON, M., & NEVEU, R., Nephrites des guerre à Spirochètes. Cpt. Rend. Soc. de Biol. **80.** S. 272.

1917 SCHEMENSKY, W., Über das Sumpf- oder Schlammfieber. M. M. W. **74.** Nr. 39. S. 1668.

1928 Derselbe, Dasselbe. Ztschr. f. klin. Med. **103.** H. 3/4. S. 353.

1892 SCHMIDTMANN, Die sog. Schlammkrankheit im Regierungsbezirke Oppeln während des Sommers 1891. Ztschr. f. Med.-Beamte. Nr. 4. S. 177.

1918 SCHÜFFNER, W. A., Über infektiösen Ikterus und über einen Spirochaetenbefund bei einer klinisch als Schwarzwasserfieber verlaufenen Erkrankung. Genesk. Tijdschr. v. Ned. Indie. **58.** Afl. 3. S. 352.

1921 SCHÜFFNER, W. & SNIJDERS, E. P., A case of spirochaetose icterohaemoglobinurica. Trans. Fourth. Congress. Far Eastern Assoc. Trop. Med. **2.** S. 295.

1921 SCHÜFFNER, W., Nicht klassifizierte Fieber im fernen Osten. Transact. Fourth. Congress. Far Eastern Assoc. of Tropical Med. **2.** S. 334.

1893 SCHULTE, Epidemische Erkrankungen an akutem Exanthem mit typhösem Charakter in der Garnison Cosel. Veröff. d. a. Geb. d. Mil.-San.-Wes. Heft **4.**

1923 SCOTT, L. C., Dengue Fever in Louisiana. Journ. Amer. Med. Assoc. **80.** S. 387.

1926 SEKI, M. & TAKAGI, S., Über eine endemische Krankheit in der Provinz Shizuoka, die sog. Akiyami (Herbstseuche). Japan. Journ. of Med. Sciences. Ref. **3.** Nr. 2. S. 180.

1917 SISTO, P., Ricerche sull' eziologia dell' ittero epidemico. Lo Sperimentale. **71.** S. 361.

1924 SHIWOZAWA, S. & KITAYAMA, K., On the Relation between Spirochaetes of Akiyami (Autumnal Disease) and the Rat. Med. News Nr. 1140. 1920 und Japan Med. World **4.** Nr. 8. S. 203.

1917 STOKES, A., RYLE, J. A. & TYTLER, W. H., WEIL's disease (Spirochaetosis ictero-haemorrhagica) in the British Army in Flanders. Lancet I. S. 142.

1893 Superarbitrium der kgl. wissenschaftl. Deputation für das Med.-Wesen über die im Odergebiet 1891 beobachtete „Schlammkrankheit". Vjschr. f. ger. Med. u. öff. San.-Wes. **5.** 3. Folge. S. 382.

1925 TAKAGI, S., SEGI, M.-O., SAWADA, T., Researches on Akiyami. Far Eastern Assoc. Trop. Med. Sixth Biennial Congress Tokyo. **2.** S. 117. TDB. **24.** S. 713. 1927.

1925 TAYAWA, S., On So-called Sakushyn-Fever Communication I. Okayama Igakkuai Zasshi. Nr. 427. Japan. Med. World. **6.** Nr. 4. S. 95. 1926. TDB. **24.** S. 100.

1923 VAN DE VELDE, E., Spirochaetaemia in Tropical Fevers. Transact. of the Fifth Biennial Congress (Far Eastern Ass. of. Trop. Med.). S. 644.

1923 Derselbe, Bloedspirochaeten by koortsen en Spirochaetosis ictero-haemorrhagica. Geneesk. Tijdschr. f. Nederl. Indie. Afl. **63**, 2. S. 152.

1922 VERVOORT, H., Spirochaeten bij acute koortsige ziekten van onbekenden oorsprong in de Tropen. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. **62.** H. 6. S. 697.

1923 Derselbe, Spirochaeten bij acute koortsige ziekten van onbekenden oorsprong in de tropen. Spirochaetosis febrilis. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. **63.** H. 5. S. 800.

1923 Derselbe, Dengue-like Fevers in the Tropics Caused by Spirochaetes. Spirochaetosis febrilis. Far Eastern Assoc. Trop. Med. Trans. Fifth Biennial Congress Singapore. S. 683.

1927 WERNER, O., Zur Klinik des Sumpffiebers. M. M. W. **74.** Nr. 39. S. 1630.

1928 Derselbe, Briefl. Mitt.

1922 WHITTINGHAM, Observations on Sand-Fly Fever in Malta. Proc. Roy. Soc. Med. **16.** Nr. 1. S. 1. TDB. **20.** S. 385. (War Section).

1923 ZÜLZER, MARGARETE & OBA, S., Beitrag zur Kenntnis saprophytischer Spirochaeten. Cbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **91.** Nr. 2. S. 95. TDB. **21.** S. 263.

1928 ZUELZER, MARGARETE, Zur Hydrobiologie der Spirochaeta icterogenes syn. biflexa in den Tropen. Cbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **105.** H. 6/8. S. 384.

Nachtrag zur WEIL'schen Krankheit.

Vgl. Band IV, S. 530*).

Von Dr. **Heinrich Ruge**, Marinestabsarzt, Hamburg.

Zunächst mag eine Ergänzung zu der auf Seite 542 in Band IV gegebenen Verbreitung der spirochätentragenden Ratten folgen:

Autor und Land	Stadt	Zahl d. Ratten	Pos. %	Jahr	Bemerkungen
Polen					
ANIGSTEIN	Warschau	40	10	1923	—
Deutschland					
UHLENHUTH	Straßburg	11	10	1917/18	Dunkelfeld u. Überimpfung
FROMME	Düsseldorf	67	1,5	1918	
UHLENHUTH	Freiburg i. Br.	51	15,7	1926	
,,	,,	54	8	1927	
UHLENHUTH & ZUELZER	Berlin	101	10	1920	
Oesterreich					
TAKAKI	Wien	8 Ratten	37,5	1925	—
Belgien					
RENAUX	Flandern	—	—	1917	—
Frankreich					
COURMONT & DURAND	Lyon	50	4		
MARTIN & PETTIT	Riquebourg-Oise	155 *Mus dec.*	0,65	1916	Dunkelfeld u. Verimpfung
,,	Lorient	12 ,, ,,	12,5	1917	
,,	Reims	15 ,, ,,	6,7	1917	
,,	Marseille	30 Ratten	6,6	1918	
STOKES, RYLE & TYLER	Flandern	15 ,,	40	1917	
STEFANOPULO	Paris	30 ,,	10	1920	
SIGALAS & PIROT	Bordeaux	33 ,,	6	1921	
CARRIEU & SOLLIER	Montpellier	18 ,,	5	1921	
FROMME	Nordfrankreich	26 ,,	4	1917	—
England					
SEEVENSON	London	100 Ratten	30	1922	
FOULERTON	,,	97 Mus dec. 3 Mus ratt.	4	1918	
BALFOUR	,,	154 Ratten	22,6	1925	
COLES	Bournemouth	100 ,,	9	1918	Dunkelfeld
,,	,,	17 ,,	35	1926	
Holland					
SCHÜFFNER—KUENEN	Amsterdam	207 Ratten	28	1923	Tierversuch u. Dunkelfeld
FISCHER	,,	182 ,,	21	1924	
R. SOESILO	,,	401 ,,	10	1925	
Italien					
GROSSO	Genua	43 Ratten	2,3	1917	
GUETTI	Faenza	13 ,,	15,4	1923	
CERUTTI & REITANI	Turin	100 ,,	0	1927	—
Portugal					
PEREIRA DA SILVA	Lissabon	12 *Mus norvag*	8,3	1922	Verimpfung

*) Die wachsende Bedeutung der WEIL'schen Krankheit macht eine Erweiterung der Ausführungen von G. STICKER in Bd. 4 aus dem Jahre 1926 dringend erwünscht. Anm. des Herausgebers.

Autor und Land	Stadt	Zahl d. Ratten	Pos. %	Jahr	Bemerkungen
Spanien					
DALMAN & BALTA	Barzelona	15	85	—	
Algier					
LHÉRITIER	Algier	109 Mus dec.	2,9	1917	Dunkelfeld u. Verimpfung
,,	,,	50 ,, ,,	6,0	1917	
,,	,,	50 ,,	2,0	1918	
NICOLLE & LEBAILLY	Tunis	21 Ratten	19,1	1918	
,,	,,	13 ,,	15,4	1918	
NICOLLE & BLANC	,,	91 Mus dec.	0	1917	
BLANC	,,	107 Ratten	11,2	1919	Verimpfung
Kongo					
LEGER & CERTAIN	Dakkar	67 Mus alex. 37 ,, ratt. 18 ,, dec.	0	1918	
Siam					
MENDELSON	Bangkok	1483 Ratten	0,54	1922	Dunkelfeld Lept. nicht tierpathogen
Niederl.-Indien					
SARDJITO & POSTMUS	Weltevreden	23 Mus dec. 17 ,, ratt.	17,4 0	1926 1926	Dunkelfeld u. Verimpfung
Japan					
MIYAGAMI	—	Microt. montebelli	pos.	1915	
JSHIWARA, OTAWARA & TAMURA	—	186 Ratten	11,2	1917/18	155mal Blutuntersuchungn.: 4 pos. 140mal Verimpfungen: 14 pos.
IDO, HOKI, ITO & WANI	Kyushu	86 Ratten	39,5	1916	32,4% d. Dkf. Dunkelfeld u. Verimpfung
,,	,,	149 Mus dec.	40,2	1917	
,,	,,	24 ,, alex.	8	1917	
YAMANO, SANO & ASHIGAWA	—	—	48	1916	
MATSUZAKI	Kyoto	100 Ratten	40	1922	
Ekuador					
NOGUCHI	Guayaquil	24 ,,	67	1919	
Peru					
RIBEYRO	Lima	14 { 8 erwachsen 6 jung	33 —		
Brasilien					
DE BEAUREPAIRE ARAGÃO	Rio de Janeiro	6 Ratten	16,7	1917	
LINS	,,	19 ,,	15,3	1923	Dunkelfeld u. Verimpfung
,,	,,	11 ,,	36,3	1923	
SMILLIE	São Paulo	41 ,,	10	1918	
Verein. Staaten					
JOBLING & EGGSTEIN	Nashville	100 Ratten	10	1917	Dunkelfeld u. Verimpfung
NOGUCHI	New York	41 ,,	21,9	1917	
ROBINSON	Baltimore	etwa 100 Mus norv.	7	1923	Dunkelfeld
OTTERAAEN	Chigago	30 Ratten	3	1919	Schnitte u. Verimpfung
WADSWORTH	New-York	128 Ratten	17,2	1921	Verimpfung
WALCH	Baltimore	31 ,,	52	1925	Verimpfung u. Dunkelfeld
NEILL	Washington D. C.	? Ratten	etwa 10	1917	Verimpfung
Australien					
FIELDING	Townsville (Queensland)	222	0	1925/26	Dunkelfeld und Giemsafärbung (Blut u. Nierenbrei)

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß sie meisten Untersucher mit Dunkelfeld und Tierversuch — Einspritzung von Leber- und Nierenbrei und Urin — gearbeitet haben. Die Ausbeute bei gleichzeitiger Verwendung beider Verfahren ist der einfachen

Untersuchung im Dunkelfeld überlegen. FOULERTON gibt allerdings an, daß die Ergebnisse mit Verimpfung wegen einer etwaigen natürlichen Immunität der Meerschweinchen ungenauer seien. Auch ROBERTSON bevorzugt das Dunkelfeld. Falls die geimpften Meerschweinchen nicht erkrankten, nahmen WALCH & SORDRAGAR eine abermalige Impfung mit einem hochvirulenten Stamm vor, um die Möglichkeit einer etwaigen stummen Infektion (REITER) auszuschließen.

Was nun die Zahl der als Spirochätenträger befundenen Ratten anbetrifft, so ist zu sagen, daß natürlich nicht alle in diesen Tieren nachgewiesenen Spirochäten gleichmäßig menschen- bzw. meerschweinchenpathogen sind, sondern daß hier weitgehende Unterschiede bestehen. So berichten SARDJITO & POSTMUS, daß von den 4 aufgefundenen Stämmen einer hochvirulent, zwei von mittlerer Virulenz und der vierte überhaupt nicht krankmachend im Tierversuch gewesen sei. COLES sagt, daß die *Leptospira icterohaemorrhagiae* nicht von der Pseudoleptospira zu unterscheiden sei, wobei er auch an eine Verseuchung der Ratten mit diesen Keimen denkt. Jedoch ist er der Ansicht, daß die gefundenen Leptospiren für den Menschen doch nicht so ganz harmlos seien. MENDELSON in Bangkok erhielt bei 1483 Ratten acht Leptospirenstämme, die weder Affen noch Meerschweinchen erkranken ließen. Infolge dessen spricht er von Pseudoleptospiren. Durch MARGARETE ZUELZER ist ja die Möglichkeit der Umwandlung harmloser saprophytischer Wasserspirochäten in hochpathogene Keime bewiesen worden und es ist also die Annahme nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß gelegentlich in der Ratte auch ein derartiger Umwandlungsvorgang zustande kommen kann. Auch die von v. ANGERER gezüchtete Wasserspirochäte konnten UHLENHUTH & ERIKA HERRMANN durch dauernde Passagen in einen tierpathogenen Weilstamm umwandeln, den das ursprünglich von ihm als Wasserspirochäte stammende Immunserum als Weilspirochäte nicht mehr beeinflußte. Immerhin erfordern diese Umwandlungen noch gewisse Kunstgriffe. Wasserspirochäten unterscheiden sich neben ihren serologischen Eigenschaften auch durch eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Metall und ultraviolette Strahlen (UHLENHUTH & ERIKA HERRMANN, SHIGA).

Die Ratten selbst geraten durch die Aufnahmen von Leptospiren in den Zustand einer dauernden schlummernden Infektion, ohne eigentlich krank zu sein. Sie sind demnach in der überwiegenden Mehrzahl nur als Keimträger anzusehen. Nach FOULERTON sind etwa 3% aller Ratten schon als junge Tiere Spirochätenträger. UHLENHUTH schätzt die Durchschnittszahl der überhaupt infizierten Tiere auf 10%. Leptospirenträger sind meist ausgewachsene Tiere (ROBINSON). So konnte SCHÜFFNER bei zwei gefangenen wilden Ratten die tägliche Ausscheidung von Leptospiren noch nach $1^1/_2$ bzw. $1^3/_4$ Jahren feststellen. Die Infektion der Ratte entsteht vielleicht durch Abscheuerung der Haut, denn es fiel ROBERTSON auf, daß die Mehrzahl der spirochätentragenden Ratten oberflächliche Verletzungen aufwies.

Eine sehr bemerkenswerte Aufstellung bringt SCHÜFFNER. Aus ihr geht hervor, „daß es sich bei den älteren Ratten in der Mehrzahl um einen Dauerzustand der Infektion handelt, mit dem man bei Bestimmungen des Index rechnen muß". Er fand folgende Werte:

Leptospirenindices bei Wanderratten in Amsterdam.

Jahr und Autor	Zahl der Ratten	Davon pos.	Unter 200 mm	Davon pos.	Über 200 mm	Davon pos.
1923 SCHÜFFNER und KUENEN	207	28%	83	2,5%	124	45%
1924 FISCHER	182	21%	48	4%	134	26%
1925 SOESILO	401	10%	170	3%	231	17%

Bei vergleichenden Untersuchungen von neun Leptospirenstämmen aus Amsterdamer Ratten und je einem Weilstamm aus Holland bzw. Sumatra verhielten sich zwei der Rattenstämme serologisch wie der Sumatrastamm (Soesilo). Es wird auf Grund dieser Beobachtungen auf die Möglichkeit einer fieberhaften Spirochätenerkrankung hingewiesen, die harmloser verlaufen könne als die Weil'sche Krankheit. Immerhin sei die Entscheidung, was vorläge, außerordentlich schwierig. Von den sieben Rattenstämmen Robinson's erwiesen sich vier für Meerschweinchen krankmachend. Ihre Virulenz für Meerschweinchen behielten die Stämme auch nach 4monatigem Aufenthalt in weißen Ratten.

Die Art der Übertragung der Spirochäte auf den Menschen ist noch nicht ganz geklärt. Allem Anschein nach ist eine unmittelbare Übertragung von der Ratte auf den Menschen durch Biß außerordentlich selten (Burton-Fanning & Cleveland) und kann daher praktisch außer Betracht bleiben. Offenbar dringen die Keime, die durch den Rattenurin ausgeschieden werden, durch Risse und Schrunden in die Haut ein oder gelangen mit verunreinigtem Trinkwasser oder dergleichen auf die Mundschleimhaut und durchwandern sie. So konnte Koshina durch Verfüttern von Weilspirochäten bei hungernden Meerschweinchen in ungefähr der Hälfte der Tiere eine Erkrankung hervorrufen. Den Zusammenhang zwischen Weil'scher Krankheit und Rattenplage haben die Beobachtungen an der Front im Weltkriege wahrscheinlich gemacht. Die Bestätigung erfolgte indessen erst später. Auch in Kohlengruben (Japan, Schottland) finden sich gelegentlich gehäufte Erkrankungen an Weil'scher Seuche. Immerhin spielen für die englische Epidemie (Buchanan, Lyon & Gulland) die Ratten allem Anschein nach keine Rolle, da in dem Teil der Kohlengrube, wo die Erkrankungen — 18 an der Zahl — ausschließlich auftraten, für Ratten nur schwer zugänglich war und nur auf dem Grubenrand eine (infizierte) Ratte gefangen werden konnte. Dagegen ließen sich in dem Schlamm des Stollens Leptospiren nachweisen, mit denen auch die Infektion von Meerschweinchen gelang. Weiterhin beschreiben Hindle & Brown zwei Fälle von Weil'scher Krankheit, bei zwei Geschwistern, von denen der Junge in eine Schule ging, in der kurze Zeit vorher 14 fieberhafte Erkrankungen an Gelbsucht vorgekommen waren. Als Ursache dieser kleinen Epidemie konnten Ratten ausgeschlossen werden; in Wasserbehältern fanden sich Leptospiren, so daß die Annahme des Wassers als Quelle der Massenerkrankung nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Dieses Vorkommnis bietet vielleicht mit einen Schlüssel zu den sog. Badeinfektionen, für die bis jetzt eine ausreichende Erklärung fehlt. Wahrscheinlich werden im Schlamm, in Flußniederungen durch Fäulnis oder Abwässer begünstigt, schon an und für sich pathogene Leptospiren vorkommen die dann von den Badenden aufgenommen werden. Eine Bestätigung dieser Annahme bietet die Äußerung von Welminsky-Prag. Nach ihm traten in einer Badeanstalt in der Moldau, die dicht unterhalb eines Kanals lag, alljährlich während der Badezeit zahlreiche Erkrankungen an Weil auf. Nach Ausbau der Kanalisation und Verlegung der Einmündung des Kanales verschwand die Krankheit. Leider läßt sich nicht mehr nachweisen, inwieweit bei den im Heer beobachteten Fällen von Badeepidemien ähnliche Verhältnisse vorgelegen haben. Nur von Magdeburg war das häufigere Vorkommen von Weil'scher Krankheit nach Baden bekannt und erst in letzter Zeit hat Körner wieder eine derartige Massenerkrankung beschrieben, die 76 Polizeischüler betraf. Auch er meint, daß die im Schlamm sitzenden Leptospiren die Ursache gewesen seien. Ratten ließen sich nicht nachweisen. Jedenfalls ist bemerkenswert, daß in den Sanitätsberichten der 70er und 80er Jahre bei Ausbruch einer größeren Anzahl von fieberhaft verlaufendem Ikterus gelegentlich auf das stagnierende Wasser in Festungsgräben u. dgl. als mögliche Ursache hingewiesen wird.

Eine Verunreinigung durch Ratten oder eine auffällige Zahl von Ratten ist bei Badeepidemien nie erwähnt worden. Außerdem ist zu bedenken, daß eine Verunreinigung des Wassers mit ansteckungsfähigem Rattenurin diesen so verdünnt, daß man eigentlich nur ausnahmsweise diese Tiere als Ursache für die Badeepidemien verantwortlich machen kann. Gewissermaßen zwischen diesen beiden Tatsachen — d. h. Rattenplage und WEIL'sche Krankheit und WEIL'sche Krankheit ohne Ratten — stehen die Beobachtungen über Erkrankungen nach Sturz in schmutziges Wasser (MANSON-BAHR, SCHÜFFNER u. a.) oder in eine Klär- oder Jauchegrube (STIRL, SCHÜRER, BÖNNIG u. a.), bei denen man sagen kann, daß das Jauchewasser wahrscheinlich von Ratten verunreinigt gewesen sei, während das Schmutzwasser von sich aus die pathogenen Keime beherbergt habe. Die Möglichkeit, ob nicht Jauche bzw. Abwässer den Leptospiren eine erhöhte Virulenz verleihen, wäre immerhin noch zu untersuchen. Dafür sprechen vielleicht die Beobachtungen von HINDLE, der nach Hinzufügung einer kleinen Menge keimfreien Stuhles zu der Kulturflüssigkeit ein sehr gutes Wachstum der Wasserleptospiren erzielte. Er spricht auch die Ansicht aus, daß die Wasserspirochäten gewöhnlich harmlos seien, aber unter Umständen wegen ihrer großen Zahl in Abwässern gefährlich werden könnten.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß die Befunde von Wasserspirochäten in Wasserleitungen weiterhin bestätigt wurden (UHLENHUTH, BURGESS, HINDLE, VINZENT, LÉPINE, WALKER). LÉPINE fand in Beirut die Spirochäten zweimal mit einem Mikrokokkus vergesellschaftet. Tierversuche an Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen und Fröschen zeitigten keine Ergebnisse.

Das Eindringen von Leptospiren durch die Schleimhaut ist ja durch unfreiwillige Laboratoriumsinfektionen von GONDER und ADAMSKI bewiesen.

In letzter Zeit haben SCHÜFFNER & SIEBURGH ein Verfahren angegeben, das den Nachweis der Leptospiren im Blut des Kranken wesentlich erleichtert.

In eine mit 2—3 ccm 2%iger Zitratlösung beschickte Spritze wird die gleiche Menge Blut aufgezogen. Dann erfolgte eine gründliche Mischung. Diese wird sechs Minuten mit 1500 Umdrehungen ausgeschleudert. Die überstehende Flüssigkeit wird abermals zehn Minuten bei 1500 Umdrehungen zentrifugiert. Zum Schluß nimmt man wieder die überstehende Flüssigkeit und beläßt sie dreißig Minuten bei 3000 Umdrehungen. Jetzt erfolgt die Untersuchung des Bodensatzes.

SCHÜFFNER & SIEBURGH erzielten auf diese Weise eine Anreicherung von 1:800 bis 1:2500. Demnach erscheint das Verfahren berufen, in vielen Fällen einen wesentlich schnelleren Aufschluß als der Tierversuch zu geben. Ferner empfiehlt VAN DE VELDE, Blut u dgl. den Meerschweinchen nicht in die Bauchhöhle, sondern *in die Leber einzuspritzen*. Auf diese Weise verkürzte sich die Inkubationszeit und es gab verhältnismäßig mehr positive Ergebnisse.

SCHÜFFNER & MOCHTAR wiesen nach, daß bei der Lysis der Spirochäten im entsprechenden Immunserum gewisse widerstandsfähige Keime übrig bleiben, die jedoch ihre Eigenschaften nicht vererben, sondern die Tochterkultur verhielt sich genau so wie die Mutterkultur. Sie erwägen auf Grund der Tatsachen der Resistenz die Möglichkeit, die wirklich virulenten Wasserstämme durch ein Antiserum gegen Pseudoikterogenes auszuscheiden.

Die besonders in *Westafrika* in der letzten Zeit vermehrt aufgetretenen *Gelbfieberfälle* veranlaßten eingehende Nachprüfungen der Immunitäts- und sonstigen Verhältnisse zwischen den Weil- und Gelbfieberspirochäten, die sich ja bekanntlich morphologisch in keiner Weise unterscheiden.

Bisher behauptete NOGUCHI auf Grund von Immunitätsprüfungen deutliche Unterschiede zwischen den Weil- und Gelbfieberstämmen gefunden zu haben. Diese Auffassung wurde kürzlich von BATTISTINI bestätigt, der fünf Gelbfieber- und drei

Weilstämme und einen Hebdomadisstamm prüfte und alle Stämme scharf voneinander trennen konnte.

Indessen sind in der letzten Zeit Stimmen bekannter Forscher laut geworden, nach denen sich eine Unterscheidung zwischen Gelbfieber-, Sumatra-, Japan- und Weilstämmen überhaupt nicht durchführen läßt, nach dem selbstverständlich eine morphologische Unterscheidung überhaupt nicht in Frage kam. So stellten zunächst Kaneko & Morihana an je einem Gelbfieber- und Weilstamm die Möglichkeit eines gegenseitigen Schutzes nach Immunisierung fest. Dagegen fehlte die Schutzwirkung bei dem Hebdomadisstamm. Ebensowenig fand Puntoni irgendwelche Unterschiede zwischen einem Gelbfieberstamm von Noguchi und einem Weilstamm aus dem Institut Pasteur, Paris. Besonders haben Sellards, Theiler & Sellards sich mit diesen Fragen befaßt. Trotz sorgfältiger und sehr ausgedehnter Untersuchungen an einem großen Tierpark mit ein- bzw. zwei Weil- und einem Gelbfieberstamm ist ihnen eine biologische Unterscheidung der einzelnen Stämme ebenfalls nicht gelungen. Auch hier gab Immunisierung über Kreuz vollkommenen Schutz gegen den entsprechenden Gegenstamm. Walch & Soesilo verwandten zum Vergleich acht verschiedene Weil-, Sumatra- bzw. Gelbfieberstämme. Es stellte sich hierbei die merkwürdige Tatsache heraus, daß die Bataviastämme wohl untereinander und zu dem Gelbfieberstamm serologische Verwandtschaft aufwiesen, nicht dagegen zu den europäischen Weilstämmen. Indessen wurde der Gelbfieberstamm von dem europäischen polyvalenten Weilserum und einem anderen europäischen Immunserum bis zu deren Titergrenze agglutiniert. In der neuesten Zeit haben sich auch Schüffner und seine Mitarbeiter eingehend dem Studium dieser Dinge gewidmet. Auch sie berichten über weitgehende serologische Übereinstimmung zwischen 5 Gelbfieber- und je einem Ratten-, Sumatra- und Weilstamme. Wilbert & Delorme infizierten 2 Schimpansen mit der *Sp. anthropopitheci* n. sp. tödlich an Weil'scher Krankheit. Die aus den Kadavern gezüchtete Spirochäte wies eine ausgesprochene serologische Verwandtschaft zur menschlichen Weil- bzw. Gelbfieberspirochäte auf, so daß Wilbert & Delorme alle drei Arten für gleichartig erklären.

Weiterhin erschüttert die Anerkennung der *Leptospira icteroides* als den Gelbfiebererreger die häufig negativ ausgefallene Pfeiffer'sche Reaktion. So vermißte sie Sellards bei 11 Seren von Gelbfieberkranken nach 3½ Monaten. Dagegen erhielt sie Junior bei 10 Rekonvaleszenten. Puntoni sah bei Tierversuchen niemals einen positiven Ausfall, ebensowenig Theiler & Sellards. Hansen beobachtete in San Salvador vier „atypische" Gelbfieberfälle, von denen zwei geimpfte Kranke eine positive, ein Ungeimpfter dagegen eine negative Reaktion aufwies. Er stellt den regelwidrigen Ablauf der Erkrankung als Folge der Impfung dar. Bei siebzehn Fällen von Gelbfieber in Lagos (Westafrika) hatten Aitken, Carnal. Gray & Smith niemals eine positive Reaktion. Indessen bestätigte die mikroskopische Untersuchung der sieben Gestorbenen die Diagnose Gelbfieber.

Als neuer Gegenbeweis kommt hinzu, daß Übertragungsversuche mit *Aedes aegypti* (*Stegomyia fasciata*) bei *Sp. icteroides* und *Sp. icterohaemorrhagiae* vollständig ergebnislos verlaufen sind. Aitken, Cornal, Gray & Smith ließen bei vier Kranken Mücken saugen und konnten keine Spirochäten nachweisen. Überimpfungen von Krankenblut in elf Fällen zeitigte keine greifbaren Ergebnisse. Ebensowenig gelang Sellards & Gay eine Übertragung der beiden Leptospiren von Meerschweinchen zu Meerschweinchen bei Verwendung von rund 400 Mücken. Wie sich aus Einspritzung mit Mückenbrei ergab, hielten sich die Spirochäten in den Mücken bis zum 22. Tag. Die gleichen negativen Erfolge mit *L. icteroides* und *L. icterohaemorrhagiae* hatten Schüffner, Mochtar, Sjoeib Proehoeman & Honig bei Verwendung von 600 Mücken.

Auch die pathologisch-anatomischen Bilder am Meerschweinchen bei der mikro-

skopischen Untersuchung, die durch Einspritzung von Gelbfieber-, Weil- oder Sumatraspirochäten erzeugt waren, boten stets ein übereinstimmendes Aussehen. Nur der Grad der gesetzten Veränderungen war je nach der Stärke der Infektion verschieden (HEITZMANN). Nach den Angaben von SNIJDERS waren die gleichfalls beim Meerschweinchen gesetzten Infektionen mit dem Gelbfieberstamm Le Blanc und einem Weilstamm mikroskopisch überhaupt nicht voneinander zu unterscheiden. Intermediäre und sog. „versprengte“ Nekrosen, die für Gelbfieber bezeichnend sind (ROCHA-LIMA, CHIARI, TORRES, KANEKO) fanden sich niemals.

Auf der anderen Seite muß indessen hervorgehoben werden, daß die Übertragung des echten westafrikanischen Gelbfiebers auf Affen (*Macacus rhesus*) gelang. Allerdings ließen sich keine Spirochäten oder sonstige Erreger finden. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprechen denen des Gelbfiebers beim Menschen (STOKES, BAUER & HUDSEN). KANEKO bestätigt, daß pathologisch-anatomisch echtes Gelbfieber von der WEIL'schen Krankheit scharf zu trennen sei. Auch er kommt zu einer sehr vorsichtig gehaltenen Abweisung der Gelbfieberspirochäte von NOGUCHI und meint, daß NOGUCHI neben echtem Gelbfieber auch Material von WEIL'scher Krankheit in Händen gehabt habe.

Auf Grund ihrer Ergebnisse lehnen SELLARDS & THEILER, GAY, WALCH & SOESILO die *Leptospira icteroides* als Erreger des Gelbfiebers ab. SCHÜFFNER mit seinen Mitarbeitern stellt in seiner letzten Arbeit folgende vier Sätze auf, die gleichfalls eine Aberkennung der *L. icteroides* als Gelbfiebererreger bedeuten:

1. Die *Leptospira icteroides* und die *Leptospira icterohaemorraghiae* sind identisch.
2. *Aedes aegypti* ist nicht imstande, die *Leptospira icteroides* bzw. die *Leptospira icterohaemorrhagiae* zu übertragen.
3. Das Gelbfieber, dessen Verbreitung durch die Gelbfiebermücke nach den zahlreichen Menschenexperimenten und den Erfolgen der Aedesbekämpfung feststeht, kann darum nicht durch die *Leptospira icteroides* verursacht werden.
4. Der eigentliche Erreger des Gelbfiebers müßte demnach noch gefunden werden.

Somit würden also aller Wahrscheinlichkeit nach die günstigen Erfolge der Schutzimpfung und Serumbehandlung nicht bei Gelbfieber-, sondern bei Weilkranken beobachtet sein.

Ähnlich wie bei den Rückfallfieberspirochäten hat man auch bei den Weilspirochäten Untersuchungen über das sog. Granulationsstadium und die Filtrierbarkeit angestellt. v. ANGERER betont, daß das Durchwandern der Spirochäten bei Gegenwart von Kolloiden mehr gehemmt sei als durch die Verringerung des Filtrationsdruckes. KABISHIMA fand eine Undurchlässigkeit für die Weilspirochäte, wenn *Bacillus prodigiosus* das gleiche Filter nicht mehr passierte. Die Frage nach dem Granulationsstadium lassen WALCH & SORGDRAGAR unentschieden, während es v. ANGERER auf Grund seiner Kulturversuche, die er mit Filtraten anstellte, ablehnt. Auch HOFFMANN meint, daß man die Körnchen, die man in Kulturen fände, nicht als Granulationsstadium ansprechen dürfe. Ebenso bestreitet es VAN THIEL.

Das Beladungsphänomen besteht nach KRITSCHEWSKY & TSCHERIKOWER auch für die Weilspirochäte (s. S. 469).

Aus den Untersuchungen von ARAI mit dem RIECKENBERG'schen Beladungsphänomen an 4 Stämmen der *Sp. icterohaemorrhagiae* geht hervor, daß eine Aufstellung in Typen nicht berechtigt ist. Ebenso sind mit dieser Reaktion *L. icterohaemorrhagiae* und *L. icteroides* nicht voneinander zu unterscheiden. Auch *L. hebdomadis* Typ A und die Wasserspirochäten haben gelegentlich die Neigung, mit *Sp. icterohaemorrhagiae* und *L. icteroides* zu reagieren.

PHILIPP sowie TAKAGI gelang es in der letzten Zeit, einwandfreie Übertragungen

der Weilspirochäte durch die Plazenta auf den Fötus zu erzielen. Allerdings ist der Föt ein schlechter Nährboden, was daraus hervorgeht, daß die Spirochäten reichlich Degenerationsformen zeigen. Ferner erzielte Takagi rückläufig durch Infektion des Fötus eine Erkrankung des Muttertieres.

In der letzten Zeit hat man auch auf chemotherapeutischem Wege durch Wismut wenigstens im Tierversuch am Meerschweinchen entschieden günstige Ergebnisse erzielen können. Meerschweinchen, die auf je 100 g Gewicht 10 mg Bi selbst 3—4 Tage nach der sonst tötlich wirkenden Infektionsdosis erhalten hatten, starben im Gegensatz zu den Kontrolltieren nicht. Außerdem entfalteten Bi-gaben vor der Infektion eine ausgesprochene, sich auf Monate erstreckende Schutzwirkung. Auch von den behandelten Tieren gilt das Entsprechende. Eine spätere Infektion ging nicht an. (Sazerac, Nakamura & Kritchevatz.) Gegenüber einer Infektion mit der *Leptospira icteroides* Noguchi entfaltete Bi die gleichen Wirkungen. (Uhlenhuth & Seiffert, Sazerac, Hosoya & Stefanopulo.)

Zur Verhütung der Weil'schen Krankheit haben sich die Schutzimpfungen mit polyvalentem Impfstoff sehr gut bewährt. Wani erzielte in einem Kohlenbergwerk einen Rückgang der Erkrankungsziffern auf 0,13 %, während sie auf einer anderen Grube ohne Impfung 1,12 % betrugen. Unter 10268 Geimpften fand er nur 11 Erkrankungen. Dagegen stellte sich die Zahl der bei den Ungeimpften (Zahl der Ungeimpften fehlt leider) Erkrankten auf 457 Fälle.

Zum Schluß noch einige Worte über die Epidemiologie. Es ist durchaus nicht sicher, ob man die Massenerkrankungen an Gelbsucht, die z. B. während des Feldzuges in Polen 1812, während des amerikanischen Bürgerkrieges und des Transvaalkrieges zur Weil'schen Krankheit rechnen darf. Das gleiche gilt von den Ikterusepidemien während des letzten Krieges. Für den amerikanischen Bürgerkrieg lehnt Hoffmann diese Diagnose mit ausführlicher Begründung ab. Diese sind, soweit Verf. die erschienenen Arbeiten übersieht, in den meisten Fällen Massenerkrankungen an einfacher Gelbsucht gewesen. Über den oder die mutmaßlichen Erreger herrscht noch keine Klarheit. Hauptsächlich von französischer Seite sind Bakterien der Paratyphusgruppe dafür angeschuldigt worden. Die Frage, ob eine Weil- oder eine einfache Ikterusepidemie vorliegt, läßt sich in manchen Fällen auch durch die Sektion klären. Denn bei Weil'scher Krankheit wird fast nie das Bild der akuten gelben Leberatrophie bzw. ihrer Regenerationsstadien gefunden (Beitzke), das bei der tödlich verlaufenden einfachen Gelbsucht die Regel ist. So konnte z. B. Verfasser für die Jahre 1919—1927 bei der Marine über 2000 Erkrankungen an einfacher Gelbsucht mit acht Fällen von akuter gelber Leberatrophie bzw. großknotiger Zirrhose in einem Fall ermitteln, von denen allerdings 6 kurz vorher infolge Syphilis eine Salvarsanbehandlung durchgemacht hatten. Für dieselbe Zeit zählte Verfasser jedoch nur drei Fälle von Weil'scher Krankheit, die in zwei Fällen auf Baden in unsauberem Wasser zurückgeführt werden konnte.

Literatur für Weil'sche Krankheit

(s. a. Literatur für Gelb- und Siebentagefieber).

1926 Adamski, J., Eine Laboratoriumsinfektion mit Sp. icterohaemorrhagiae. Medycyna Doswiadczalna i Społeczna. Warschau **5**. Nr. 3/4. S. 221. 1925. TDB. **23**. S. 605.

1926 Derselbe, Contribution à l'étude de la biologie de Leptospira icterohaemorrhagiae. Cpt. rend. Soc. de Biol. **94**. Nr. 16. S. 1206. TDB. **23**. S. 606.

1926 Adamski, Weil'sche Krankheit. Bemerkungen zu der Arbeit von Uhlenhuth (**5**. Nr. 26. S. 1163). Klin. Wsch. **5**. Nr. 35. S. 1615. TDB. **24**. S. 98. 1927.

1925 An Epidemic of Spirochaetal Jaundice. Lancet I. S. 503.
1924 v. ANGERER, K., Filtrationsversuche mit Wasserspirochaeten. Arch. f. Hyg. **92**. Nr. 7. S. 325. TDB. **21**. S. 738.
1926 BARKER, F. A., Leptospioisis. With Special Reference to the Existence of Spirochaetosis icterohaemorrhagica, or WEIL's Disease in the Adaman Islands. Indian Med. Gaz. **61**. Nr. 10. S. 479. TDB. **24**. S. 97. 1927.
1926 BATES, I. E., Leptospirosis icterohaemorrhagica with Report of a Fatal Case. Canadian Med. Assoc. Jl. **16**. Nr. 12. S. 1466. [Literatur!] TDB. **24**. S. 707. 1927.
1925 BATTISTINI, T., The Immunological Relationships of the Leptospira Group of Spirochaete. Journ. of Trop. Med. & Hyg. **28**. Nr. 11. S. 201. TDB. **23**. S. 118. 1926.
1924 BONNE, C., Conservation du Spirochète icterohémorrhagique dans les Punaises. Cpt. Rend. Soc. de Biol. **91**. Nr. 23. S. 242. TDB. **22**. S. 183.
1927 BÖNNIG, F. A., Ein Fall von WEIL'scher Krankheit, verursacht durch einen Unfall. M. M. Wsch. **74**. Nr. 38. S. 1628.
1926 BRUHL, I. & FERRU, M., Ictère infectieux de nature et d'étiologie discutables, spirochétosique ou paratyphique. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. 42. 3. Serie. **50**. Nr. 13. S. 512. TDB. **23**. S. 606.
1924 BUCHANAN, C., Spirochaetosis Icterohaemorrhagica. The Presence of the Causal Organism in Slime as a Source of an Outbreak in East Lothian. Brit. Med. Jl. II. Nr. 3335. S. 991.
1925 BURGESS, A. S., Leptospirae in Tap Water. Proc. Roy. Soc. Med. **18**. Nr. 8. S. 57. TDB. **23**. S. 124. 1926.
1926 BURTON-FANNING, F. W. & CLEVELAND, A. J., Spirochaetosis icterohaemorrhagica in Norfolk. Brit. Med. Jl. II. S. 108. TDB. **24**. S. 100. 1927.
1924 CASTILLO, Über pathologisch-anatomische Befunde und das Verhalten der Spirochaeten beim experimentellen Morbus WEIL des Meerschweinchens, insbesondere über die durch Spirochaeten erzeugten Lebernekrosen. Virch. Arch. **247**. S. 520. TDB. **22**. S. 184.
1926 COLES, A. C., Leptospira: Methods of Examination: New Habitat of Free-Living Forms. Jl. Trop. Med. & Hyg. **29**. Nr. 12. S. 170. TDB. **24**. S. 87. 1927.
1926 CREYX & BONNEL, Remarques sur l'ictère infectieux. Cpt. Rend. Soc. Biol. **94**. Nr. 18. S. 1287. TDB. **24**. S. 97. 1927.
1919 DALMAN & BALTA, Sur l'immunité dans la Spirochètose icterohémorragique. Cpt. Rend. Soc. de Biol. **82**. S. 489.
1925 DELAMARE, G. & ACHITOUV, Graphiques des indices de courbure partiels de Spirochaeta icterohaemorrhagiae. Cpt. rend. Soc. Biol. **93**. Nr. 27. S. 567. TDB. **23**. S. 125.
1927 DIMITROFF, VL. T., Leptospira biflexa (WOLBACH and BINGER 1914. Emend NOGUCHI 1918). Jl. Infect. Dis. **40**. Nr. 4. S. 508. TDB. **24**. S. 714.
1925 ELDERS, C., Over de kliniek der ziekte van WEIL. Geneesk. Gids. **3**. Nr. 6. S. 365. TDB. **23**. S. 607. 1926.
1926 GALLOWAY, D. J., Epidemic Jaundice (Leptospira icterohaemorrhagiae). Malayan Med. Jl. **1**. Nr. 4. S. 1. TDB. **24**. S. 704. 1927.
1927 GAY, D. M. & SELLARDS, A. W., The Fate of Leptospira icteroides and Leptospira icterohaemorrhagiae in the Mosquito, Aëdes aegypti. Ann. of Trop. Med. and Parasitol. **21**. Nr. 3. S. 319. (Hyg. **16**. S. 559).
1926 VAN GELDER, Nog eenige gevallen van de ziekte van WEIL. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **70**, II. Nr. 5. S. 524.
1925 GOUDSMIT, J., HAMMER, E. & WOLFF, J. W., Onderzoekingen bij een geval der ziekte van WEIL. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **69**, I. Nr. 5. S. 430. TDB. **22**. S. 720.
1924 GULLAND, G. L. & BUCHANAN, G., Spirochaetosis icterohaemorrhagica in East Lothian. Brit. Med. Jl. I. S. 313.
1926 HEITZMANN, O., Vergleichende pathologische Anatomie der experimentellen Gelbfieber-, WEIL- und Sumatrainfektion. Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt. **57**. S. 48. TDB. **24**. S. 721.
1927 HERRMANN, ERIKA, Serologische Untersuchungen bei Spirochaeten vom Typus WEIL. Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Beiheft zu Bd. **104**. S. 192*.
1927 Dieselbe, Serologische und pathogenetische Variantenbildung bei Spirochaeten (Sp. icterogenes). Klin. Wschr. **6**. Nr. 41. S. 1971.

1925 HIDA, K., Über das Verhalten der Gallenblasen bei Spirochaetosis icterohaemorrhagica japonica. Jap. Journ. of Med. Sciences Ref. **2**. Nr. 3. S. 179.

1926 HIEDA, K., Über die arteriellen Veränderungen bei Sp. icterohaemorrhagica. Japan. Journ. of Med. Sciences Ref. **3**. Nr. 2. S. 125.

1925 HINDLE, E., Leptospira in London Waters. Brit. Med. Journ. II. S. 57. TDB. **23**. S. 124.

1925 HINDLE, E. & BROWN, H. C., Spirochetal Jaundice in Great Britain. Lancet II. S. 372. TDB. **23**. S. 123.

1920 HOFFMANN, H. W., Spirochaetenkrankheiten, besonders der Tropen, im Lichte der neuesten Forschungen. Berl. Klin. Wschr. **57**. Nr. 32 u. 33. S. 757 u. 786.

1925 HOFFMANN, W. H., Los Leptospiras y las Leptospirilosis. Sémana Méd. **32**. Nr. 17. S. 932. TDB. **23**. S. 607. 1926.

1926 Derselbe, Die Leptospirillosen. Münch. Med. Wschr. **73**. Nr. 15. S. 611. TDB. **23**. S. 607.

1927 Derselbe, Zur Epidemiologie der WEIL'schen Krankheit. Dtsch. Med. Wschr. **53**. Nr. 42. S. 1781.

1917 IDO, HOKI, ITO & WANI, The rat as a carrier of Sp. icterohaemorrhagiae, the causative agent of Weils Diseases. Journ. Exp. Med. **26**. S. 341.

1922 INADA, R., Vorbeugung und Serumbehandlung bei WEIL'scher Krankheit. Japan. Journ. of Med. Science Ref. **1**. Nr. 2. S. 192.

1925 ISHIZU, Y., Über das Blutbild und die hämatopoetischen Organe (Milz, Knochenmark) bei der experimentellen Spirochaetosis ictero-haemorrhagica (WEIL'sche Krankheit). Scientific Rep. Gov. Inst. Infect. Dis. Tokyo **4**. S. 255. TDB. **24**. S. 99.

1917 JOBLING & EGGSTEIN, The wild Rats of the Southern States as Carriers of Spirochaeta icterohaemorrhagiae. Journ. Amer. Med. Ass. **69**. Nr. 21. S. 1787.

1926 JORGE, R., Des ictères épidémiques. Bull. Office Internat. d'Hyg. Publique **18**. Nr. 11. S. 1283. TDB. **24**. S. 705.

1925 KABESHIMA, T., On the Filterability of Spirochaeta icterohaemorrhagiae. Far Eastern Assoc. Trop. Med. Transact. Sixth Biennical Congress Tokyo **2**. S. 139. TDB. **24**. S. 712.

1922 KAI, T., Über die Resistenz der roten Blutkörperchen bei Spirochaetosis icterohaemorrhagica japonica. Jap. Journ. of Med. Sciences Ref. **1**. Nr. 1. S. 69.

1921 KANEKO, R. & MORIHANA, S., Untersuchungen über die Identität der Sp. icterohaemorrhagiae (INADO & IDO) und der Sp. icterogenes (UHLENHUTH & FROMME) und über das Verhalten der Sp. hebdomadis, des Erregers des Siebentagefiebers (Nanukayami) gegenüber der Sp. icterogenes. Ztsch. f. Immunitätsf. u. exp. Therap. I. Org. **31**. H. 3. S. 201. TDB. **17**. S. 371.

1926 KANEKO, R. & KUROSE, I., Ist der Ikterus bei der Spirochaetosis icterohaemorrhagica ein hämatogener? Jap. Journ. of Med. Sciences Ref. **3**. Nr. 2. S. 115.

1925 KOEHLER, GERTRUD, Die Ratte als Krankheitsüberträger. Zbl. f. d. ges. Hyg. **10**. H. 3. S. 161.

1925 KOHSHINA, Y. A., Contribution to the Per Oral Infection of Spirochetosis Ictero-hemorrhagiae Japan. Med. World **5**. Nr. 1. S. 17. TDB. **22**. S. 723.

1925 KÖRNER, Über eine Epidemie von WEIL'scher Krankheit. Dtsch. Med. Wschr. **51**. Nr. 19. S. 772.

1926 KRITSCHEWSKY, I. L. & TSCHERIKOWER, R. S., Ein neues Immunitätsphänomen gegen die Sprirochaeta icterogenes. Ztschr. f. Immunitätsf. **46**. Nr. 3. S. 207. TDB. **23**. S. 599.

1926 Dieselben, Das Beladungsphänomen in bezug auf Spir. icterogenes. Arb. a. d. Mikrobiol. Inst. d. Volksunterrichtskommissariats. **2**. S. 81. TDB. **24**. S. 701.

1927 LÉPINE, P., Présence de spirochètes libres dans l'eau de conduite de Beyrouth. Cpt. Rend. Soc. Biol. **96**. Nr. 5. S. 320. TDB. **24**. S. 715.

1925 LINS, A., Novas observações do Leptospira icterohemorrhagiae nos ratos do Rio de Janeiro. Brazil. Medico **39**, 2. Nr. 18. S. 243. TDB. **23**. S. 607.

1925 LYON, D. M. & BUCHANAN, G., Spirochaetal Jaundice. Lancet I. S. 505.

1925 MAC DOWEL, A., Dois casos de espirochetose. Brazil Médico **39**, 2. Nr. 12. S. 169. TDB. **23**. S. 607.

1926 Malayan Med. Journ. **1**. Nr. 4. S. 5. Four More Cases of Leptospirosis. TDB. **24**. S. 704.

1928 MARTINI, E., Über die Geldfieberleptospira im Vergleich zur Leptospira der WEIL'schen Krankheit. Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **105**. H. 6/8. S. 403.

1922 MATSUZAKI, SH., Die Ratten in Kyoto als Träger von Sp. icterohaemorrhagica. Jap. Journ. of Med. Sciences Ref. **1.** Nr. 2. S. 192.
1926 MAY, E. & BOULIN, R., Ictère grave avec septicémie colibacillaire simulant une spirochétose ictéro-hémorrhagique. Soc. méd. des Hôp. de Paris **50.** 3. Ser. S. 324.
1922 MENDELSON, R. W., Pseudo-Leptospira icterohaemorrhagiae. Jl. Trop. Med. u. Hyg. **25.** Nr. 10. S. 125. TDB. **19.** S. 562.
1917 MEYER, H. C. L., An Epidemic of Jaundice in the Waziristan Field Force. Ind. Med. Gaz., **52.** Nr. 12. S. 425. TDB. **12.** S. 144.
1927 MOCHTAR, A., Onderzoekingen omtrent eenige Leptospiren-stammen. Akad. Proefschrift Amsterdam.
1917 MORET, M., Troubles oculaires dans la Spirochétose ictéro-hémorragique. Arch. Méd. Belges. **70.** S. 1105.
1917 NOGUCHI, Spirochaeta icterohaemorrhagiae in american wild Rats and its Relation to the japanese and european Strains. Journ. Exper. Med. **25.** S. 755.
1919 Derselbe, Presence of a Leptospira in wild animals in Guayaquil and its relation to Leptospira icterohaemorrhagiae and Leptospira icteroides. Journ. of Exper. Med. **30.** S. 96.
1922 OBA, TH., Über Agglutinin der Sp. icterohaemorrhagiae. Japan. Journ. of Med. Science Ref. **1.** Nr. 2. S. 193.
1926 PAGNIEZ, PH. & ESALIER, A., Hépato-Néphrite avec énorme acotémie suivie de Paratyphoïde B. Guérison. Soc. méd. des Hôp. de Paris. **50.** 3. Ser. S. 316.
1926 PAGNIEZ, PH., Au sujet d'une réaction colorée speciale des urines au cours de la spirochétose ictérigène. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. 42. 3. Ser. **50.** Nr. 19. S. 858. TDB. **24.** S. 99.
1917 PAGNIEZ, PH., CAYREL, A., LEVY, P. P. & DE LÉOBARDY, J., Étude clinique de 45 cas de spirochétose ictérigène. Ebenda S. 1181.
1925 PETTIT, A., Apparition d'agglutinines dans le liquide céphalorachidien au cours de la spirochétose ictérohémorrhagique. Bull. de l'Acad. de Méd. Paris. 3. Ser. 89. **93.** Nr. 7. S. 197. TDB. **23.** S. 125.
1926 Derselbe, La sérotherapie des spirochétoses ictérohémorrhagiques et de la poliomyelite. Progrès Méd. Nr. 8. S. 279. TDB. **23.** S. 606. **24.** S. 99. 1927.
1927 PUNTONI, V., Rapports entre Leptospira icteroides (NOGUCHI) et Leptospira icterohaemorrhagiae (INADA u. IDO). Cpt. Rend. Soc. Biol. **96.** Nr. 14. S. 1139.
1924 RAILLET, G., A propos d'une petite épidémie de spirochétose ictérigène chez les baigneurs de la Vesle. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. 40. 3. Ser. **48.** Nr. 32. S. 1502. TDB. **22.** S. 182.
1926 REITER, H., Experimentelle Studien über die stumme Infektion und ihre Folgen bei WEIL'scher Krankheit und bei Nagana. Dtsch. Med. Wschr. **52.** Nr. 11. S. 445. TDB. **23.** S. 605.
1917 RENAUX, E., Quelques remarques à propos de la spirochétose. Cpt. rend. Soc. de Biol. **80.** S. 405.
1924 ROBINSON, G. H., Occurrence of Leptospira icterohemorrhagiae in Wild Rats of Baltimore. Amer. Jl. of Hyg. **4.** Nr. 4. S. 327. TDB. **22.** S. 183.
1925 SAILER, J. & SMALL, J. C., Leptospirosis Icterohemorrhagica (WEIL's Disease). Amer. Jl. Med. Science **170.** Nr. 3. S. 332. TDB. **24.** S. 100.
1922 SAKA, S., Vergleiche der verschiedenen Prüfungsarten für Immunkörper in Anti-WEIL-Serum. Jap. Journ. of Med. Sciences Ref. **2.** Nr. 1. S. 46.
1924 SAKA, M. & MIYANAGA, I., Die Reinzüchtung der Sp. icterohaemorrhagiae in flüssigem Nährboden. Jap. Journ. of Med. Sciences Ref. **2.** Nr. 1. S. 47.
1927 SARDJITO, M. & POSTMUS, S., Onderzoek naar het voorkomen van leptospirae onder de rattenbevolking van Weltevreden Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. **67.** Nr. 1. S. 73. TDB. **24.** S. 711.
1927 SAZERAC, R. & NAKAMURA, H., Pouvoir présentif et pouvoir curativ du bismuth vis-à-vis du „Spirochaeta icterohaemorrhagiae". Bull. de l'Acad. de Méd. 91. Jahr. 3. Ser. **97.** Nr. 23. S. 774. TDB. **25.** S. 101.
1927 SAZERAC, R., NAKAMURA, H. & KITCHEVATZ, M., Action du bismuth contre l'ictère hémorrhagique. Compt. Rend. Acad. des Sciences. **184.** S. 411.

1927 SAZERAC, R., HOSOYA, M. & STEFANOPOULO, G., Action du bismuth sur le „Leptospira icteroides“ (agent infectieux de la fièvre jaune d'après NOGUCHI). Bull. de l'Acad. de Méd. 91. J. 3. Ser. **98**. Nr. 30. S. 152. TDB. **25**. S. 101.

1925 SCHÜFFNER, Beitrag zur Leptospirose der Ratten. Beih. 7. Arch. f. Sch.- u. Tropenhyg. **29**. Nr. 1. S. 333. TDB. **23**. S. 117.

1926 SCHÜFFNER, W. & MOCHTAR, A., Verdere Uitkomsten van het Leptospiren-onderzoek. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. **70**, II. Nr. 11.

1927 SCHÜFFNER, W. & MOCHTAR, A., Versuche zur Aufteilung von Leptospirenstämmen, mit einleitenden Bemerkungen über den Verlauf von Agglutination und Lysis. Cbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. **101**. H. 6/7. S. 405. TDB. **24**. S. 714.

1926 Dieselben, Dasselbe. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Proceedings. **30**. Nr. 1. S. 25.

1927 SCHÜFFNER, W. & MOCHTAR, A., Gelbfieber und WEIL'sche Krankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**. N. 4. S. 149. TDB. **24**. S. 721.

1925 SCHÜFFNER, W. & RUYS, CHARLOTTE, Nieuwe gevallen van ziekte van WEIL. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **69**. II. Nr. 9. S. 1020.

1926 SCHÜFFNER, W. & SIEBURGH, G., Zur mikroskopischen Frühdiagnose von Leptospirosen (WEILsche Krankheit, Gelbfieber u. a.). Münch. Med. Wschr. **73**. Nr. 47. S. 1977.

1927 Dieselben, Dasselbe, Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. **66**. S. 801. TDB. **24**. S. 709.

1927 Dieselben, Dasselbe. Münch. Med. Wschr. **74**. Nr. 20. S. 857.

1927 Dieselben, Dasselbe. Jl. Trop. Med. a. Hyg. **30**. Nr. 4. S. 48.

1927 SCHÜFFNER, W., MOCHTAR, A., SJOEIB PROEHOEMAN & HONIG, L., Weitere Beiträge zur Ätiologie des Gelbfiebers und der Bedeutung der Leptospira icteroides NOGUCHI. Hamb. Univ. Abh. a. d. Geb. d. Auslandskunde. **26**. S. 500. Festschrift zu NOCHT's 70. Geburtstag.

1922 SCHÜRER, J., WEIL'sche Krankheit als Unfallfolge. Med. Klin. **18**. Nr. 17. S. 533.

1927 SELLARDS, A. W., The PFEIFFER Reaction with Leptospira in Yellow Fever. Amer. Jl. Trop. Med. **7**. Nr. 2. S. 71. TDB. **24**. S. 720.

1924 SHIGA, A., Untersuchungen über die Beziehungen der Wasserspirochaete (Spirochaeta pseudicterogenes UHLENHUTH u. ZUELZER) zu dem Erreger der WEIL'schen Krankheit (Spirochaeta icterogenes UHLENHUTH u. FROMME s. Spirochaeta icterohaemorrhagiae INADA u. IDO). Ztschr. f. Immunitätsforschg. **40**. Nr. 1. S. 148. TDB. **22**. S. 722.

1927 SNIJDERS, E. P., Zur pathologischen Anatomie der Leber bei Geldfieber und WEIL'scher Krankheit. Hamb. Univ. Abh. a. d. Geb. d. Auslandskunde. **26**. Reihe D. S. 539. Festschrift zu NOCHT's 70. Geburtstag.

1925 SOESILO, R., Vergelijkende Studie van enkele pathogene leptospiren stammen en leptospiren, afkomstig van de rattenbevolking van Amsterdam en omgeving. Thèse Amsterdam. Bull. Inst. Pasteur. **24**. Nr. 10. S. 448. 1926. TDB. **24**. S. 100. 1927.

1925 SOMEKAWA, F., Einige neue Befunde bei Sp. icterohaemorrhagica japonica im Kindesalter. Jap. Journ. of Med. Sciences Ref. **2**. Nr. 4. S. 386.

1928 STOKES, A., BAUER, J. H. & HUDSON, P., The Transmission of Yellow Fever to Macacus Rhesus Preliminary Note. Journ. Amer. Med. Assoc. **90**. Nr. 4. S. 253.

1925 TAKAKI, I., Über das Vorkommen der Erreger der WEIL'schen Krankheit (Sp. icterohaemorrhagicae) und der Rattenbißkrankheit (Sp. mursus muris) bei Wiener Ratten. Wien kl. Wschr. **38**. N. 46. S. 1231.

1926 THEILER, M. & SELLARDS, A. W., The Relationship of L. icteroharmorrhagiae and L. icteroids as determined by the PFEIFFER Phenomenon in Guinea-pigs. Amer. Jl. Trop. Med. **6**. Nr. 6. S. 383. TDB. **24**. S. 709.

1927 TOWLER, H. H. & WALKER, J. E., Spirochetal Jaundice. Journ. Amer. Med. Ass. **89**. Nr. 2. S. 86.

1926 UHLENHUTH, Zur Ätiologie und Epidemiologie der WEIL'schen Krankheit. Klin. Wschr. **5**. Nr. 10. S. 434.

1928 Derselbe, Aussprache zum Vortrag von SEIFFERT. Klin. Wschr. **7**. Nr. 6. S. 284.

1926 UHLENHUTH & GROSSMANN, Zur Typenfrage der Spirochaeta icterogenes. Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **97**. H. 4—7. S. 73*. Beiheft TDB. **23**. S. 599.

1926 UHLENHUTH & GROSSMANN, H., Die Ätiologie und Epidemiologie der ansteckenden Gelbsucht

(WEIL'sche Krankheit) im Lichte experimenteller Untersuchungen über die Typenfrage ihres Erregers. Klin. Wschr. **5**. Nr. 25 u. 26. S. 1113 u. 1163. TDB. **24**. S. 97.
1927 UHLENHUTH, P. & HERRMANN, ERIKA, Neue Untersuchungen über die Umwandlung der Spirochaeta pseudoicterogenes (Wasserspirochaete) in die Spirochaeta icterogenes (Erreger der WEIL'schen Krankheit). Med. Klin. **23**. Nr. 16. S. 599.
1928 UHLENHUTH & SEIFFERT, W., Zur Chemotherapie der WEIL'schen Krankheit. Med. Klin. **24**. Nr. 15. S. 584.
1925 VANNI, V., Le alternazioni epatiche nella spirochetosi itteroemorragica. Riforma Med. **41**. Nr. 11. S. 244. TDB. **22**. S. 722.
1923 VAN DE VELDE, Spirochaetosis ictero-haemorrhagica (WEIL's Disease) in the Dutch Indies. Far Eastern Assoc. Trop. Med. Trans. Fifth Biennial Congress Singapore. S. 652.
1926 VINZENT, R., Isolement et culture des spirilles et des Spirochètes des eaux. Cpt. Rend. Soc. Biol. **95**. Nr. 37. S. 1472. TDB. **24**. S. 713.
1922 WADSWORTH, A., LANGWORTHY, V. H., STEWART, F. C., MOORE, ANNA C., COLEMAN, MARION, B., Infections Jaundice occuring in New York State. Journ. Amer. Med. Assoc. **78**. Nr. 15. S. 1120.
1925 WALCH, E. W. & WALCH SORGDRAGAR, G. B., Enkele opmerkingen over leptospira icterohaemorrhagiae. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **69**, II. Nr. 14. S. 1535. TDB. **23**. S. 604.
1926 WALCH, E. W., Demonstratie van een Leptospira, geïsoleerd bij een patient, die klinisch het beeld eener WEIL'sche ziekte had vertoond. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. **66**. Nr. 1. S. 115. TDB. **23**. S. 605.
1927 WALCH, E. W. & SOESILÒ, R., Verglijkend serologisch onderzoek van te Batavia geïsoleerde en eenige andere Leptospira-stammen. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. **67**. Nr. 1. S. 84. TDB. **24**. S. 710.
1927 WALKER, J. E., Leptospiras from Tap Water. Journ. of Infect. Dis. **41**. S. 164.
1917 WEEKERS, L. & FIRKET, J., Les manifestations oculaires de la Spirochètose ictéro-hémorrhagique. Arch. d'Ophthalm. **35**. S. 647.
1918 Dieselben, La rougeur oculaire dans la Spirochètose ictéro-hémorrhagique. Arch. Med. Belges. **71**. Nr. 4. S. 414.
1926 WELMINSKY, Aussprache bei UHLENHUTH. Zbl. f. Bakt. **97**. Beiheft.
1926 WHITEHEAD, N. T. & CROUCH, H. A., Infections Jaundice in the Sudan. Jl. Trop. Med. & Hyg. **29**. Nr. 21. S. 359. TDB. **24**. S. 95.
1926 WIDAL, F. & WEISSENBACH, R. J., Ictère spirochétosique à récrudescence fébrile. Bacillémie et bacillurie concomitantes à bacille paratyphique. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. 42. 3. Serie. **50**. Nr. 10. S. 434. TDB. **23**. S. 606.
1928 WILBERT, R. & DELORME, M., Note sur la spirochétose ictéro-hémorrhagique du cimpanzé. Cpt. rend. Soc. Biol. **98**. Nr. 5. S. 343.
1926 WOLLENBERG, R. A. C., The Status and Relationships of Infectious (Epidemic) Jaundice in the United States. Ann. Clin. Med. **5**. Nr. 3. S. 297. TDB. **24**. S. 706.
1924 WOLFF, I. W., Onderzoekingen betreffende Cultur en Serologie der Leptospirae. Akad. Proefschrift. Amsterdam.
1927 WOLTER, F., Das Auftreten des Schlammfiebers 1926 vom epidemiologischen Standpunkt. Medizin. Welt. **1**. Nr. 46. S. 1689.

Nachtrag.

1925 ADACHI, K. & HIDAKA, H., On the Pure Culture of Spirochaeta Icterohaemorrhagiae. Tokyo Shinshi (Tok. Med. News). S. 2420. Japan. Med. World. **5**. Nr. 7. S. 185. TDB. **23**. S. 125.
1917 BONINI, G., Sull' ittero infettivo da spirocheta ittero-emorragica. Gaz. de Osped. e de Clin. **38**. S. 273, 691.
1927 BUCHANAN, G., Spirochaetal Jaundice. Med. Res. Council Spec. Rep. Ser. Nr. 113. London H. M. S. O. TDB. **24**. S. 704.
1927 BURGER, G. C. E., Spirochaetosis icterohaemoerhagica. Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. **71**. I. Nr. 19. S. 2460. TDB. **24**. S. 708.
1927 CERUTTI & REITANI, Ratten als Spirochaetenträger. Ref. in Bull. Inst. Pasteur. **26**. N. 25. S. 678.

1927 CLEYNDERT, Jr. P. C., Spirochaetosis icterohaemorrhagica. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **71**. I. Nr. 5. S. 562. TDB. **24**. S. 706.

1924 ETCHEGOIN, E., Sur un Spirochétidé d'une piscine. Cpt. Rend. Soc. de Biol. **91**. II. S. 1005.

1919 GARNIER, Les formes atypiques de la spirochétose ictérigène. Journ. Méd. Français. **8**. Nr. 4. S. 150. (Literatur.)

1926 VAN GELDER, A. H., Nog eenige gevallen van de ziekte van WEIL. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **70**. II. Nr. 5. S. 524. TDB. **24**. S. 96. 1927.

1927 GUTHRIE, A. C., A Case of Spirochaetosis Icterohaemorrhagica. Lancet I. S. 337. TDB. **24**. S. 707.

1927 HAYMAN, JR. J. M. & LYNCH, JR. FR. B., Spirochaetal Jaundice in the United States. Amer. Journ. Med. Sci. **173**. Nr. 1. S. 80. TDB. **24**. S. 708.

1928 KANEKO, R., Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Identität der Leptospira icteroides und der Spirochaeta icterohaemorrhagicae. Klin. Wschr. **7**. Nr. 26. S. 1236.

1927 MICHAILOFF, A., Sur un spirochète pseudo-ictérogène souche de R. Vinzent. Bull. de l'Acad. de Médicin. 3. Serie. **98**. Nr. 30. S. 146.

1918 NEILL, M. H. The Problem of Acute Infectious Jaundice in the United States. Publ. Health Rep. **33**. Nr. 19. S. 717.

1928 PHILIPP, E., Experimentelle Studien zur Frage der kongenitalen Trypanosomen- und Spirochäteninfektion. Arch. f. Gynaekol. **133**. H. 3. S. 573.

1928 RUGE, H., Neuere Literatur über WEIL'sche Krankheit und Siebentagefieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **32**. H. 8. S. 142. (Literatur).

1928 SCHÜFFNER, W., Neuere Untersuchungen über die Ätiologie des Gelbfiebers. Die Identität der Leptospira icteroides und der Leptospira icterohaemorrhagiae. M. M. W. **75**. Nr. 16. S. 682.

1927 VAN THIEHL, P. H., Leptospira Pseudoicterogenes. Nederl. Tijdschr. v. Hyg. Microbiol. en Serol. **2**. N. 1. S. 70. TDB. **25**. S. 108.

1927 TIMMERMANN, W. AEG, Serumbehandling bij de ziekte van WEIL. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **71**. I. Nr. 13. S. 1572. TDB. **24**. S. 708.

1919 WANI, Verh. des japan. Kongr. für innere Med.

Bronchialspirochätose.

Von Dr. **Heinrich Ruge**, Marinestabsarzt, Hamburg.

Mit 6 Figuren im Text.

Geschichtliches: Zum ersten Male haben wohl 1866 LEYDEN & JAFFE Spirochäten im Auswurf eines an fötider Bronchitis Erkrankten gesehen und sie mit der Krankheit in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Auch EICHHORST u. a. fanden in späteren Jahren im Auswurf spärliche Spirochäten. Diese Beobachtungen gerieten anscheinend in Vergessenheit, denn erst 1905 berichtete CASTELLANI aus Colombo über eine Lungenerkrankung, bei der er gleichfalls im Auswurf reichlich Spirochäten nachwies und sie als ursächliche Erreger ansprach. Im nächsten Jahr bestätigte BRANCH aus Westindien diese Angaben. Es erschienen dann Arbeiten von WATERS aus Indien (1909). PHALEN & KILBOURNE (1910) erwähnen in ihrem Bericht über Tropenkrankheiten an den Generalstabsarzt der amerikanischen Marine gleichfalls derartige Erkrankungen. 1910 beschrieb ROTHWELL die ersten drei Fälle aus den Vereinigten Staaten. Die folgenden Jahre brachten weitere Mitteilungen. So fand CHAMBERLAIN die Erkrankung auf den Philippinen (1911), CHALMERS & O'FARRELL im Sudan (1913) und MACFIE in Westafrika (1916). HARPER sah sie an der Goldküste, TAYLOR in Uganda, RAMSAY in Columbien (1914), HALLENBERGER in Kamerun (1914, veröffentlicht 1916). Auch während des Krieges wurden zahlreiche weitere Beobachtungen gemacht. LURIE entdeckte die Bronchialspirochätose 1915 in Serbien, THOMPSON in Saloniki, GALLI-VALERIO in der Schweiz (1916) und RAGGAZZI in der Kyrenaika (1916). 1918 beschrieb VIOLLE in Marseille eine kleine, aber sehr schwere Epidemie, die von kranken Tonkinesen eingeschleppt war und auch Europäer befiel. In Toulon beobachtete CHANTRIEUX einige Fälle (1919). Später erschienen Mitteilungen von FARAH aus Ägypten (1919), NOLF aus Belgien (1920), von LEWIS aus Kuba (1920), von CORVETTO aus Peru (1918), von TROCELLO, JACONO und BROUGHTON-ALCOCK aus Italien (1919). Ferner finden sich Beschreibungen von LEVY und GREER (1924) aus Texas (1921), aus Louisiana von BLOEDORN & HOUGHTON (1924), von MENDELSON aus Siam (1921) von FAUST aus China (1922), von ENGELSEN aus Oslo (1922), von CASSAËT, BONNIN & GUENARD, PAGNIEZ & RAVENNA aus Frankreich (1923, 1924, 1925). MOUCHET & VAN NITZEN entdeckten im Kongo einen endemischen Herd. In China ist anscheinend die Bronchilaspirochätose am unteren Teil des Yangtse verhältnismäßig häufig. WATERS beobachtete in Tundla (Br.-Ost-Indien) eine Epidemie. Bis in die neuere Zeit wurde sie aber nicht erkannt, weil sie sehr oft mit Tuberkulose vergesellschaftet war (HUIZENGA, CADBURG, FAUST, JEU & HARVEY). Auch sonst wird aus zahlreichen anderen Ländern das Vorkommen der Bronchialspirochätose gemeldet. Brasilien (LINS 1925), Französisch-Guayana (LABARNADIE & PEYRE 1923) Argentinien, Venezuela (RISQUEZ) u. a. m.

Epidemiologie: Wie schon aus dem geschichtlichen Überblick hervorgeht, sind

mit Ausnahmen von Schweden, Finnland, Deutschland, den Niederlanden. und einigen südamerikanischen Staaten (Chile, Uruguay, Paraguay, Bolivien) (Lopez) überall autochthone Fälle gesehen worden. Im allgemeinen läßt sich indessen sagen, daß die Bronchialspirochätose doch mit Vorliebe in den wärmeren Gegenden auftritt. — Weiterhin wird betont, daß die sog. Bronchialspirochätose verbreiteter sei, als gemeinhin angenommen werde (Jacono, Greer, Lesslar & Kanagarayer).

Sie befällt alle Rassen.

Erreger: Castellani gab als Erreger eine sehr vielgestaltige Spirochäte an, deren mittlere Länge etwa 6—10 μ und 15—20 μ und deren Breite 0,25—0,35 μ betragen soll. Fantham beschäftigte sich 1915 sehr eingehend mit der Erforschung des Erregers und glaubt, sie als besondere Gruppe von den sonst in der Mundhöhle vorhandenen Spirochäten (*Sp. buccalis, dentium* und *intermedium*) abtrennen und als eigene Art aufstellen zu können. Chalmers & O'Farell sowie Taylor teilen diese Ansicht. Froilano de Mello und Delamare bezeichnen sie auf Grund ihrer Indexberechnung ebenfalls als eine besondere Gruppe. Schlossmann läßt die Frage noch offen. Pons und gleichfalls Bacigalupo lehnen die Bronchialspirochäte auf Grund völlig abweichender Indexergebnisse als besondere Art ab. — Nach de Allende Navarro ist die Unterscheidung fast unmöglich. Roulier läßt diese Frage unentschieden.

Neben dieser Spirochäte, die in den seltensten Fällen allein im Auswurf angetroffen wird (Hallenberger, Mason), finden sich Streptokokken und Pneumokokken, „Macro-Vibrionen" (Castellani, Chalmers, Kline) und fusiforme Stäbchen in wechselnder Menge (Chamberlain, Franchini, Johnson). Auf diesen letzten Befund ist von zahlreichen Autoren besonderer Wert gelegt worden und man hat betont, daß die Spirochäten der sog. Bronchialspirochätose gar keine besondere Spirochätenart seien, sondern mit denen der Plaut-Vincent'schen Angina übereinstimmten und sich in keiner Weise von den sonst in der Mundhöhle vorkommenden Spirochäten unterscheiden lassen. (Vincent, Manson-Bahr, Baur & Codwell, Smith, Cassaët, Bonnin & Guénard, Huizenga, Lesslar & Kanagarayer, Pons, Robert u. a.). Infolgedessen bestehe auch die von Castellani geäußerte Auffassung von der Bronchialspirochätose als einer besonderen Krankheit nicht zu recht, denn es könnten sehr wohl einmal Spirochäten und Spindelstäbchen aspiriert werden und dann eine Erkrankung der Atemwege hervorrufen.

Schwarz, wie auch schon vor ihm Tunnicliff u. a., vermutet in den Spindelbazillen eine Zwischenform des Entwicklungsganges der Spirochäten, eine Ansicht, die durch die neueste Arbeit von Sanarelli gestützt wird. Ihm gelang es, in Kulturen den Übergang in Spirochäten von Spindelstäbchen und umgekehrt nachzuweisen.

Die Färbung der Anstriche erfolgt am besten mit Giemsalösung, Karbolfuchsin oder Karbolgentianaviolett. Auch die verschiedene Färbbarkeit der Spirochäten wurde als Artentrennung verwandt (Bezançon & Etchegoin).

Tierversuche haben die Pathogenität der Spirochäten und Spindelbazillen noch nicht einwandfrei zu klären vermocht.

Chalmers erhielt bei einem Affen nach Einführung des spirochätenhaltigen Schleimes in die Luftröhre ein der menschlichen Erkrankung ähnliches Bild. Gaté & Billa, sowie Loygne, Bonnet & Peyre, Beau, Dide & Ribereau, Ribierre & Kermogant erzeugten bei Meerschweinchen nach Einbringen des Schleimes in die Nase und Luftröhre ebenfalls eine Tracheobronchitis mit Blut, die bei einem Teil der Tiere zu Tode führte.

Bei Impfungen unter die Haut bildeten sich Abszesse oder Abszeßhöhlen mit Pseudomembranen, welche Spirochäten und Spindelbazillen enthielten, gelegentlich kam es auch zu einer Peritonitis mit metastatischen Abszessen, in denen die Erreger wieder aufgefunden werden konnten oder die Versuche verliefen überhaupt ergebnislos

(BLOEDORN & HOUGTHON, KLINE, TUNNICLIFF, GATÉ & BILLA, SCHLOSSMANN, BYKOWA). Dagegen erzielte GIORDANO fast durchweg mit Einspritzungen des spirochaetenhaltigen Eiters unter die Haut bei Kaninchen, weißen und braunen Ratten, Meerschweinchen und Hunden Abszesse, denen die Tiere meistens erlagen.

Die Übertragung soll durch die von Fantham nachgewiesenen sog. Coccoidbodies erfolgen, die beim Zerfall der Spirochäten frei werden. CHATRIEUX sowie besonders VIOLLE betonen die große Übertragungsfähigkeit, auch CHALMERS & O'FARELL und ROULIER treten für sie ein, dagegen lehnt sie SCHWARZ ab. HUIZENGA denkt an eine Weiterverbreitung durch Tröpfcheninfektion.

Das klinische Bild: CASTELLANI unterscheidet zwei bzw. drei Formen:

1. die akute Bronchialspirochätose
   a) mit influenzaähnlichem Verlauf,
   b) mit pneumonieähnlichem Verlauf;
2. die chronische Bronchialspirochätose:
   I { a) mit schleimig-blutigem oder schleimig-eitrigem Auswurf,
   b) mit eitrigem Auswurf,
   c) mit stinkendem Auswurf;
   II { a) die asthmatische Form,
   b) die rhinopharyngitische Form.

Die Bezeichnungen deuten eigentlich schon das Wichtigste an. Bei der ersten Gruppe kommt es zu einem plötzlichen Ausbruch der Krankheit mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Es finden sich ein paar unbestimmte Rasselgeräusche. Bei den anderen Fällen entwickelt sich eine nicht sehr deutlich ausgesprochene Lungenentzündung, die sich indessen am 7. oder 9. Tage nicht löst, sondern weiter bestehen bleibt, so daß der Kranke häufig ungeheilt entlassen wird (CASTELLANI).

Der Beginn der Erkrankung bei der zweiten Gruppe ist schleichend und uncharakteristisch. Der Kranke wird von dauerndem Husten, vorzugsweise morgens, gequält. Der Auswurf ist schleimig-eitrig und weist gelegentlich etwas himbeergeleeartig aussehendes Blut auf. Manchmal werden auch 1—2 Teelöffel reines Blut ausgehustet. Über den Lungen hört man auch hier nur ein paar unbestimmte Geräusche, vielleicht besteht hier und da eine kleine Schallverkürzung. Im Röntgenbild ist nicht viel zu sehen, kleine Verschattungen bestätigen scheinbar den Verdacht auf eine Tbk. Die Körperwärme ist nicht immer regelrecht. Häufig sieht man ein sog. hektisches Fieber oder dauernd subfebrile Temperaturen.

Bei noch anderen Kranken wird der Auswurf reichlicher und nimmt ein mehr eitriges Aussehen an. Dazu gesellen sich vollkommen unbestimmte intermittierende oder remittierende Fiebersteigerungen. Der Verdacht auf Bronchektasen in diesem Stadium bestätigt sich selten. Hier sollen nach CASTELLANI im Auswurf statt der Spirochäten mehr Treponemen vorkommen.

Die letzte Unterabteilung der zweiten Form (2. Ic) weist im großen und ganzen dieselben Erscheinungen auf, nur ist hier der Auswurf stinkend. Bronchektasen sind häufig vorhanden und unter Umständen kann sich sogar Gangrän bei diesem Krankheitsbild entwickeln. Bei der Gruppe 2. IIa überwiegen die Anzeichen einer asthmatischen Erkrankung. Diese hat besonders FARAH in Ägypten beobachtet.

Das Krankheitsbild der letzten Gruppe (2. IIb) ist durch den beginnenden Schnupfen und Rachenkatarrh beherrscht, der sich von der gewöhnlichen Form kaum unterscheiden läßt. Hieran schließt sich dann eine der beschriebenen Bronchitisarten.

Der sonstige Organ- und der Urinbefund bieten keine oder nur geringe Abweichungen. Das Blutbild ist nicht wesentlich verändert.

Nach SCHWARZ und GREER soll sich gelegentlich eine positive WaR finden.

Bei längerer Dauer bildet sich Anämie bzw. Kachexie heraus (GALLI-VALERIO).

Sehr schwer verlaufende Fälle hat offenbar Peyrot beobachtet. Er spricht von einer septikämischen Spirillose. Im Beginn verzeichnet er Schnupfen, Angina und Stomatitis, später traten Lebervergrößerungen, Hämaturie und Durchfälle auf. Eine Anzahl Kranker starb. Dazu kamen scharlachähnliche, nicht schuppende Ausschläge. Bei drei von fünf an Hämaturie Leidenden ließen sich Spirochäten im Urin nachweisen. Bei Europäern stellten sich Depressionszustände ein und bei den Eingeborenen Delirien.

Seiner Auffassung nach handelt es sich bei der Castellani'schen Bronchialspirochätose um eine Allgemeinerkrankung und nicht um einen örtlichen Saprophytismus.

Er fand stets fusiforme Bazillen und zieht Vergleiche mit dem Ulcus tropicum. Die Spirochäten können seiner Ansicht nach überall die verschiedensten Erkrankungen hervorrufen.

Die „Krise" oder auch die „Anfälle" äußerten sich in einer starken Zunahme des Auswurfes.

Mironesco sah einen Kranken mit Exanthem, das mit den Verschwinden der Spirochäten aus dem Auswurf ebenfalls zurückging.

Chronische Erkrankungen von Bronchialspirochätose können gelegentlich in Lungengangrän übergehen (Maes, Mason, Kline u. a.).

Besonders in manchen Gegenden Chinas ist Mischinfektion mit Tuberkulose häufig. Teils ist die Tuberkulose die primäre Ursache, teils pflanzt sich auf eine chronische Bronchialspirochätose eine Tbk. auf.

Ferner sei noch darauf hingewiesen, daß der Auswurf von Tuberkulösen sehr häufig Spirochäten enthält (Sinclair, Bacigalupo, Bezançon & Etchegoin).

Aus dem Gesagten geht ohne weiteres hervor, daß die **Diagnose** nur mit dem Mikroskop gestellt werden kann. Man muß die Kranken vorher den Mund kräftig spülen und erst dann den Auswurf aushusten lassen, um nicht einer Täuschung durch Zahnspirochäten zum Opfer zu fallen. Eine Anwendung der unten angegebenen Färbungen ist notwendig. Denn in auf Tbc-Bazillen gefärbten Ausstrichen sind die Spirochäten meist unsichtbar oder nur schlecht zu erkennen. Empfehlenswert ist auch eine Untersuchung im Dunkelfeld.

Als Differentialdiagnose kommt eigentlich nur Tuberkulose in Frage, für die die Bronchialspirochätose auch in der Tat meist fälschlich gehalten wird. Das Fehlen von Pilzen (Monilien u. dgl.) schließt eine solche Erkrankung aus, das gleiche gilt von der Amöbenbronchitis und den durch Paragonismus Westermanni verursachten Lungenerkrankungen. In einem Falle wurde sogar die Diagnose Lungenkarzinom gestellt (Giordano).

Die **Prognose** ist mit Ausnahme der allerdings selten vorkommenden eitrigen und putriden Formen günstig, wenn sich auch die Krankheit über Jahre erstrecken kann und trotz sorgfältiger Behandlung nicht zur Ausheilung kommt. Eine Selbstheilung ist sehr selten (Castellani).

Zur **Behandlung** der leichteren Erkrankungen genügt Sol. Fowleri, Brechweinstein oder Jodkali in den üblichen Gaben. Bei schwereren Erkrankungen leisten Salvarsaneinspritzungen durchweg recht Gutes, das gleiche wird vom Stovarsol (Spirocid) berichtet.

Castellani empfiehlt u. a. folgende Rezepte:

Tartar. emet.	0,13
Sir. tolu	30,0
Aqua chlorof. ad	90,0
2stdl. 1 Teel. in Wasser.	

Tartar. emet.	0,35
Natr. bicarb.	2,0
Glycerin	12,0
Aqua chlorof.	30,0
Aqua ad	90,0
1 Teel. in Wasser	

Liquor arsenicalis	1,5
Tartar emet.	0,13
Codein	0,13
Glycerin	30,0
Sir. tolu	30,0
Aqua chlorof. ad	180,0
1 Teel. in Wasser	

Tartar. emet.	0,13–0,2
Jodkali	4,0
Natr. bicarb.	8,0
Glycerin	4,0
Sir. tolu	4,0
Aqua chlorof. ad	180,0

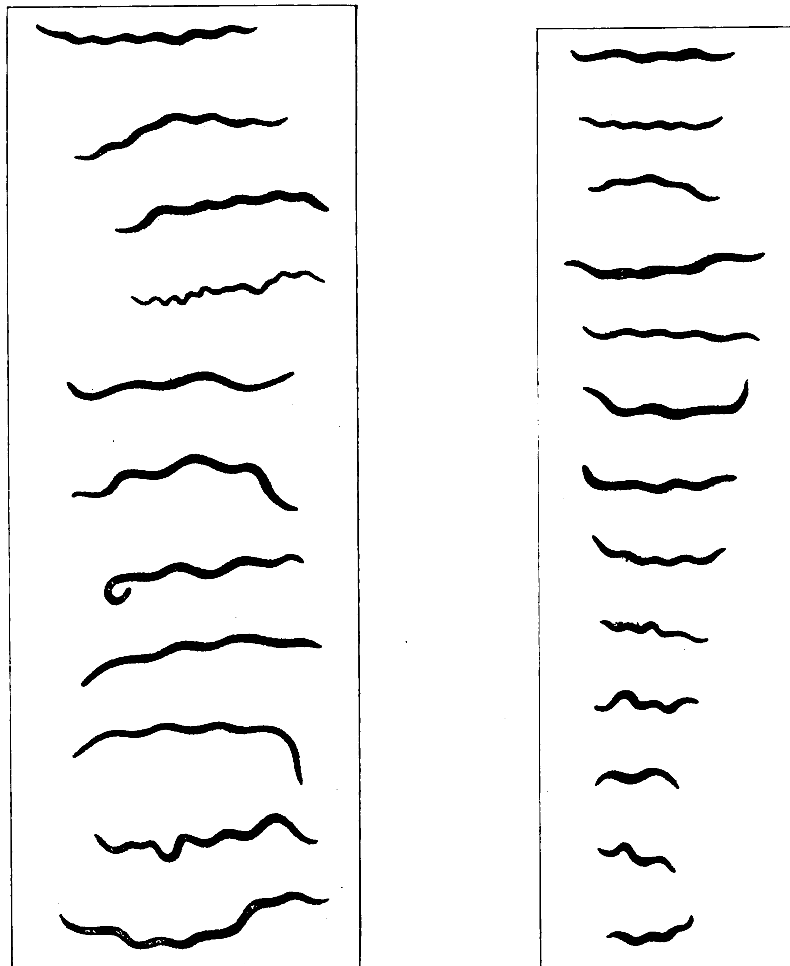
Sulphur	0,2
Pulv. Ipecac.	0,03
Guaiacol carb.	0,65
Natr. benzoat.	0,65
M. f. pulv.	

Die **pathologische Anatomie** gleicht der der purulenten Bronchitis (Verdickung der Alveolarsepten, Erweiterung der Bronchioli, Stauung mit teilweiser Anschoppung oder Hepatisation des Gewebes, Bildungen beginnender Bronchektasen), soweit es sich nicht um Mischinfektionen mit Tbk. handelt, die dann von sich aus zum Tode führt. Bei einem anderen Teil bietet sich das Bild einer mehr oder weniger entwickelten Lungengangrän. Auf Levaditischnitten sieht man die Spirochäten bereits im gesunden Gewebe, dann folgen die fusiformen Stäbchen (MAYER, KÜSTER).

Schlußbemerkung: Das ganze Krankheitsbild der Bronchialspirochätose erscheint bei den zahlreichen in der Literatur aufgetauchten Widersprüchen noch keineswegs geklärt. Bisher ist es überhaupt noch nicht einmal ganz sicher, ob die Bronchialspirochätose tatsächlich ein Krankheitsbild für sich darstellt. MANSON-BAHR lehnt es z. B. völlig ab, auch MÜHLENS steht auf dem gleichen Standpunkt.

Besonders brennend wurde die Frage dadurch, als VINCENT die von ihm und vorher von PLAUT gefundenen Spirochäten bei der sog. Angina PLAUT-VINCENTI als mit denen der Bronchialspirochätose übereinstimmend angesprochen und dabei betont hatte, daß die Spirochäten stets mit den fusiformen Bazillen vergesellschaftet seien,

Fig. 259.



Verschiedene Typen von *Sp. bronchialis*. (Nach FANTHAM aus: The Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 29, S. 362, 1926.)

Fig. 260.

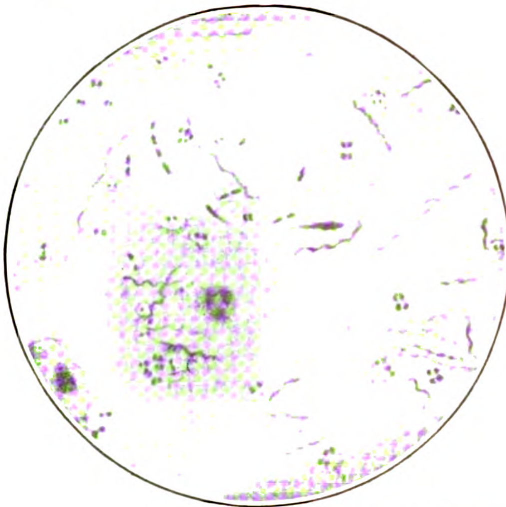
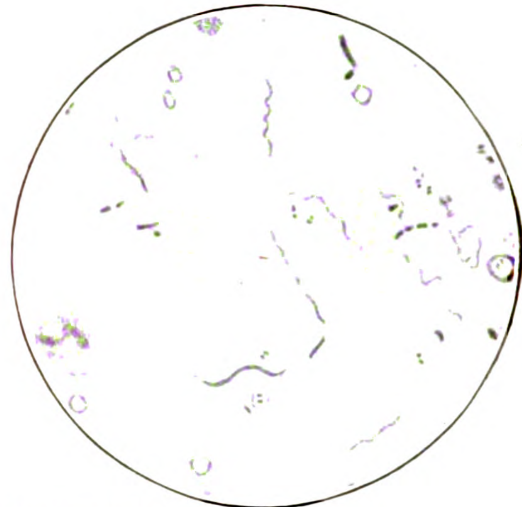
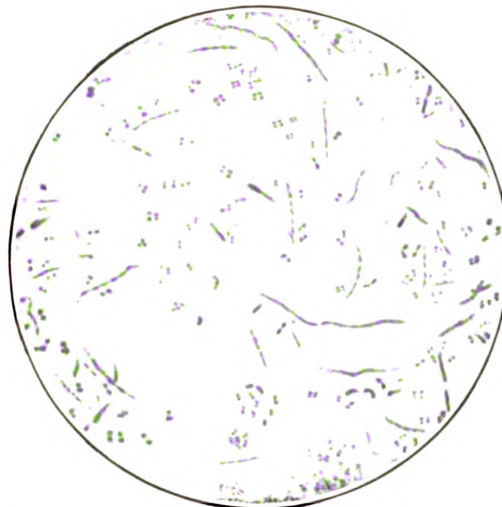


Fig. 261.



Spirochäten im Auswurf. Färbung mit Gentianaviolett. (Nach SCHWARZ.)

Fig. 262.



Vergesellschaftung von *B. fusiformis und* fusospirillären VINCENT'schen Organismen mit Übergangsformen. (Nach SCHWARZ.)

Fig. 263.



Röntgenbild: Aufnahme von vorn. (Nach HODSON.)

Fig. 264.



Röntgenbild: Aufnahme von hinten. (Nach HODSON.)

eine Ansicht, der sich in der neuesten Zeit wohl die meisten Autoren angeschlossen haben.

Allem Anschein nach läßt sich das Krankheitsbild der Bronchialspirochätose so erklären, daß es sich — wenn man so sagen darf — nur um eine in die Bronchien herabgerutschte PLAUT-VINCENT'sche Angina handelt. ROTHWELL bezeichnet sie in Übereinstimmung mit dieser Ansicht als „Bronchial VINCENT's Angina". Es wäre dann nur noch zu ermitteln, warum in den wärmeren Ländern soviel häufiger die tieferen, in den kälteren Gegenden jedoch mehr die höheren Luftwege bzw. die Mundhöhle ergriffen werden.

Auch die pathologisch-anatomischen Befunde stehen mit der oben geäußerten Auffassung in Einklang. Führt eine Angina PLAUT-VINCENT zum Tode — eine übrigens sehr seltene Erscheinung — so ist das durch die gangränöse Umwandlung des Gewebes bedingt. Hierbei hat das lebende Gewebe genau wie bei der Noma, die bekanntlich auch in der Gruppe der „Fuso-spirochätosen" gehört (ZINSERLING), nicht mehr die Kraft, der Erreger durch Bildung eines Schutzwalles Herr zu werden. Ein im Grunde gleiches Bild bietet sich beim Befallensein der Lunge, nur kommt es hier im Vergleich zur Angina verhältnismäßig öfter zu einer derartigen Gangrän.

Viel umstritten ist die Rolle der Erreger. Tierversuche (s. o.) haben bisher keine einwandfreien Ergebnisse gezeitigt. Aber es hat doch den Anschein, als ob wenigstens in einem Teil der Fälle die Spirochäten schon von sich aus krankmachend wirken können und daß sich zu ihnen die sog. Makro-Vibrionen und vor allem die Spindelstäbchen als Helfer gesellen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Spirochäten und ihre Begleiter genau wie Diphtheriebazillen und Meningokokken als harmlose Saprophyten ihr Dasein zu fristen vermögen (FARAH), bis sie sich plötzlich aus uns noch nicht ganz erklärlichen Gründen als verhältnismäßig bösartige Keime entpuppen. In der Mehrzahl der Fälle werden hier irgend welche Schädigungen vorangegangen sein (Erkältungen, frühere Erkrankungen, [HUIZENGA, ZINSERLING]), die den Boden für ihre Ansiedlung vorbereiten.

Neben den Spirochäten, Makro-Vibrionen und Spindelbazillen trifft man noch Streptokokken und Pneumokokken. Allem Anschein nach spielen sie hier keine Rolle. Sie sind gewissermaßen nur als Verunreinigung zu betrachten, um so mehr, da sie beim Abheilen des krankhaften Zustandes gleichfalls mit verschwinden, ohne einer besonderen Behandlung zu bedürfen.

Aus allen diesen Tatsachen erscheint der Schluß gerechtfertigt, daß die Bronchialspirochätose nichts weiter darstellt als das fast ausschließliche Befallensein der Bronchien mit einer fuso-spirillären Infektion. Sie ist demnach nicht als Krankheit für sich zu betrachten, sondern nur als eine der vielen durch die „Fuso-Spirillose" verursachten Erkrankungen, wie es z. B. die Angina PLAUT-VINCENTI, das Ulcus tropicum, Noma in jeglicher Form und andere derartige Krankheiten sind.

Literatur.

TDB. = bespr. in Trop. Dis. Bull.

1924 ACHITOUV, M., Mesuration des courbures des spirochètes. Compt. Rend. Soc. Biol. **91**. Nr. 34. S. 1192. TDB. **22**. S. 717.

1927 BACIGALUPO, J., Indice morfologico de identificación de las espiroquetas. Semana Méd. **34**. Nr. 2. S. 84.

1927 Derselbe, Dasselbe. Cpt. Rend. Soc. Biol. **96**. Nr. 3. S. 215. TDB. **24**. S. 701.

1927 Derselbe, Expectoración sanguinolenta y espiroquetosis. Semana Med. **33**. Nr. 51. S. 1705.

1927 Derselbe, Dasselbe. Cpt. rend. Soc. Biol. **96**. Nr. 12. S. 895. TDB. **24**. S. 697.

1918 BARBARY, F., Nécessité d'identifier la spirochétose pulmonaire hémorragique (pseudo-tuberculose). Bull. Acad. de Méd. **79**. 3. Ser. (82). Nr. 25. S. 461.

1922 BAUR, J. & CODVELLE, Note sur un cas de bronchite sanglante à fuso-spirochètes de Vincent. Compt. Rend. Soc. de Biol. **86**. Nr. 12. S. 665. TDB. **19**. S. 560.

1918 BEAU, DIDE & RIBEREAU, Note sur une affection épidémique avec tendance hémorragique et présence d'un spirille dans les crachats. Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris. **42**. 3. Ser. S. 583.

1922 BECKERICH, A. & FERRY, G., A propes d'un cas de bronchite sanglante de Castellani. Compt. Rend. Soc. de Biol. **86**. Nr. 18. S. 1103. TDB. **19**. S. 560.

1926 BEZANÇON, F. & ETCHEGOIN, E., Presence of Spirochaetes in the Sputum of Tuberculous Patients. Journ. Trop. Med. & Hyg. **28**. Nr. 12. S. 228. TDB. **23**. S. 116.

1926 Dieselben, Spirochaeta bronchialis et gangrène pulmonaire. Cpt. rend. Soc. de Biol. **94**. Nr. 4. S. 319. TDB. **23**. S. 996.

1925 Dieselben, Présence de spirochètes dans les crachats hémoptoiques. Compt. Rend. Soc. Biol. **92**. Nr. 2. S. 55. TDB. **22**. S. 718.

1921 BLOEDORN, W. A. & HOUGHTON, J. E., Bronchial Spirochaetosis. Jl. Amer. Med. Assoc. **76**. Nr. 23. S. 1559. TDB. **18**. S. 245 (hier Literatur).

1906 BRANCH, A Case of Hemoptysis with Presence of Numerous Spirochetes in the Sputum. Brit. Med. Journ. II. S. 1537.

1925 Bronchial Spirochaetosis. Lancet I. S. 346.

1919 BROUGHTON-ALCOCK, W., A Case of Broncho-Spirochaetosis. Jl. Trop. Med. & Hyg. **22**. Nr. 23. S. 213. TDB. **16**. S. 189.

1920 BROWNE, C. L., Broncho-Spirochaetosis. Jl. Trop. Med. & Hyg. **23**. Nr. 18. S. 225. TDB. **17**. S. 377.

1920 Derselbe, Broncho-Pulmonary Spirochaetosis (Castellani) simulating Pulmonary Tuberculosis. Lancet I. S. 1164. TDB. **16**. S. 463.

1925 BYKOWA, OLGA, Zur Ätiologie der Lungengangrän. Virch. Arch. **258**. H. 3. S. 617.

1925 CADBURG, W. W., JEU L. N. & HARVEY, J. L., Bronchial Spirochetosis in Canton. China med. Journ. **39**. Nr. 5. S. 408. TDB. **23**. S. 116.

1917 CAMPBELL, A. R. & DYAS, A. D., Epidemie ulcero-membranous stomatites (Vincents angina) affecting troops. Journ. Amer. Med. Assoc. **68**. S. 1596.

1920 CARINI, A., Un cas de spirochétose bronchial au Brésil. Bull. Soc. Path. Exot. **13**. Nr. 7. S. 500. TDB. **16**. S. 463.

1920 Derselbe, Un cas de spirochétose bronchial au Brésil. Bull. Soc. Path. exot. **13**. S. 500.

1919 Derselbe, Um caso de bronchite Castellani devida à ,,Spriochaetas bronchialis" Ann Paulist. de med. e cirurg. São Paulo **10**. S. 261.

1924 CASSAËT, E., BRUNIN, H. & GUÉNARD, Sur quelques particuliarités de la bronchite sanglante de Castellani. Gaz. Hebd. des Sciences Méd. Bordeaux **45**. Nr. 15. S. 226. TDB. **22**. S. 177.

1906 CASTALLANI, A., Note on a Peculiar Form of Hemoptysis with Presence of Numerous Spirochetose in the Expectoration. Lancet I. S. 1384.

1908/09 Derselbe, Ceylon Med. Rep. 1908—1909.

1909 Derselbe, Brit. Med. Jl. II. S. 783.

1913 CASTELLANI, A., A Note on Broncho-Oidiosis. Jl. Trop. Med. & Hyg. **16**. Nr. 7. S. 102. TDB. **2**. S. 309.

1917 Derselbe, Notes on tropical diseases met with in the balcanic and adriatic zones. Journ. of trop. med. a. hyg. **20**. S. 198.

1926 Derselbe, Broncho-Spirochaetosis. Jl. Trop. Med. & Hyg. **29**. Nr. 21. S. 360. TDB. **24**. S. 88. 1927 (hier Literatur).

1913 CHALMERS, A. J. & O'FARRELL, W. R., Bronchial Spirochaetosis. Jl. Trop. Med. & Hyg. **16**. Nr. 21. S. 329. TDB. **3**. S. 6. 1914.

1911 CHAMBERLAIN, W. P., The Occurence in the Philippines of Associated Spirochaete and Fusiform Bazilli in Ulcers of the Throat (Vincent's Angina), of the Mouth, and of the Skin, and in Lesions of the Lungs (Bronchial-Spirochaetosis). Philippine Jl. of Science **6**. S. 489.

1911 Derselbe, Dasselbe. Amer. Jl. of Trop. Dis. **2**. S. 246.

1919 CHATRIEUX, H., La spirochétose Broncho-Pulmonaire à Toulon. Thèse de Bordeaux.

1922 China Medical Journal **36**. Nr. 1. S. 67. Broncho-Spirochaetosis in China. TDB. **19**. S. 560.

1913 Cordier & Séguin, Observation de Mycose Pulmonaire simulant la Tuberculose. Ann. d'Hyg. et Méd. Colon. **16.** Nr. 2. S. 449.
1918 Corvetto, A., Espiroquetosis broncopulmonar de Castellani. An. Facul. Méd. de Lima **1.** Nr. 5. S. 141. TDB. **13.** S. 275.
1910 Costa, Du rôle du bacille fusiforme de Vincent dans les suppurations prolongées et les lésions viscérales consécutives chez l'homme. C. R. Soc. de Biol. **68.** S. 200.
1919 Dalimier, R., A propos de la broncho-spirochétose de Castellani. Presse Méd. **27.** Nr. 14. S. 124. TDB. **15.** S. 8.
1919 Daniel, G., L'iode en therapeutique tropicale, spécialement contre la trypanosomiase. Presse Méd. **27.** Nr. 49. S. 492.
1919 Dargallo, R., La espiroquetosis broncopulmonar de Castellani. Rev. Española de Med. y de Cir. **2.** Nr. 12. S. 323. TDB. **15.** S. **8.**
1922 Daris, D. J. & Pilot, I., Studies of Bacillus Fusiformis and Vincent's Spirochaete. Jl. Amer. Med. Ass. **79.** II. 944.
1919 Delamare, G., Sur quelques cas de spirochétose broncho-pulmonaire. Cpt. Rend. Soc. Biol. **82.** Nr. 13. S. 450.
1919 Derselbe, Sur quelques cas de spirochétose intestinale. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris **35.** Nr. 19. S. 569.
1924 Derselbe, Au sujet de l'indice d'identification morphologique des spirochètes bronchiques. Compt. Rend. Soc. Biol. **91.** Nr. 31. S. 1002. TDB. **22.** S. 178.
1924 Derselbe, Spirochétoses intestinales. Ann. de Méd. **15.** Nr. 4. S. 315. TDB. **22.** S. 179.
1924 Derselbe, Divisions transversales et longitudinales chez Sp. vincent (variété bronchialis). Compt. Rend. Soc. Biol. **90.** Nr. 9. S. 611.
1924 Derselbe, Quelques conditions de l'exploitation sémiotique des spirochétoses bronchiques et intestinales. Progrès Méd. Nr. 40. S. 585. TDB. **22.** S. 176.
1926 Derselbe, L'identification des spirochètes bronchiques d'après quelques travaux récents. Bull. de l'Acad. de Méd. **90.** 3. Serie. Nr. 19. S. 459. TDB. **23.** S. 598.
1926 Derselbe, Sur la distribution géographique des spirochétoses respiratoires, d'après quelques travaux récents. Bull. Soc. Path. Exot. **19.** Nr. 5. S. 322. TDB. **24.** S. 91.
1926 Derselbe, A propos de l'indice d'identification morphologiques des spirochètes bronchiques. Compt. rend. Soc. de Biol. **94.** Nr. 15. S. 1141. TDB. **23.** S. 598.
1925 Delamare, G. & Achitouv, Détermination des indices de courbure de Spirochètes schématiques. C. R. de Biol. **92.** S. 81.
1925 Dieselben, Indices de courbure de Sp. recurrents (Var. venezuelensis) et Sp. icterohaemor rhagiae. Das. Nr. 11. S. 863. TDB. **22.** S. 717.
1926 Dieselben, Indices de courbure et coefficient d'homogénité des Spirochètes bronchiques. C. R. Soc. de Biol. **95.** Nr. 21. S. 65. TDB. **24.** S. 88.
1925 Dimitracoff, C., Broncho-Spirochétose de Castellani. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris 40. J. 3. Ser. **48.** Nr. 39. S. 1774. TDB. **22.** S. 718.
1918 Dragotti, Malatti di Castellani o bronco-spirochetosi. Policlin. **25.** Sez. prat. S. 1198.
1924 Dragten, St., Spirochaeten op de slijmfliezen van trachea en bronchien, en de bronchitis spirochaetosa van Castellani. Herinneringsbündel Inst. v. Trop. Geneesk. Leiden S. 153. TDB. **22.** S. 715.
1923 Etchegoin, Présence des spirochétidés dans les erachats hemoptoiques. C. R. Soc. d. Biol. **89.** II. S. 1150.
1915 Fantham, H. B., Spirohaete bronchialis Castellani 1907 . . . together with Remarks on the Spirochaetes of the Human Mouth. Ann. Trop. Med. & Parasit. **9.** Nr. 3. S. 391. TDB. **6.** S. 211.
1919 Farah, N., Broncho Spirochaetosis in Egypt. Lancet II. S. 608. TDB. **15.** S. 9.
1919 Derselbe, Spirochétose Bronchique. Etude clinique de dix cas. Succès thérapeutique par les injections intramusculares d'Iode. Presse Méd. **27.** Nr. 77. S. 774. TDB. **16.** S. 179.
1923 Derselbe, Castellani's Broncho Spirochaetosis, Pneumonic and Asthmatic Varieties; X Ray Examination; Treatment with Injektions of Iodine. Jl. Trop. Med. & Hyg. **26.** Nr. 7. S. 103. TDB. **20.** S. 579 (hier Literatur).

1922 FAUST, E. C., Bronchospirochaetosis in China. Arch. Int. Med. **30**. Nr. 3. S. 343. TDB. **20**. S. 137.

1926 FRANCHINI, G., Spirochetosi bronco-polmonare. Pathologica **18**. Nr. 412. S. 61. TDB. **23**. S. 597.

1917 GALLI-VALERIO, B., La bronchite à spirochètes ou Spirochaetiasis bronchialis (bronchite de Castellani). Korrbl. f. schweiz. Ärzte **47**. Nr. 6. S. 169. TDB. **11**. S. 199.

1927 GATÉ, J. & BILLA, M., A propos des spirochétoses bronchiques (étude parasitologique de 32 cas). Compt. rend. Soc. Biol. **96**. Nr. 4. S. 284. TDB. **24**. S. 696.

1910 GERBER, P., Über Spirochäten in den oberen Luft- und Verdauungswegen. Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **56**. S. 508 (hier Literatur).

1916 GOLD-COAST, Report of the Accra Laboratory for the Year 1914. TDB. **8**. S. 213.

1924 GREER, A. E., Spirochetosis Bronchialis (Castellani) Case Report. Southern Med. Jl. **17**. Nr. 7. S. 469. TDB. **22**. S. 177.

1919 GROSS, O., Zur Behandlung der Lungengangrän mit Salvarsan. Münch. Med. Wochenschr. **56**. Nr. 31. S. 869.

1916 HALLENBERGER, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie in Kamerun. Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg. **20**. S. 373.

1914 HARPER, F. S., Bronchial spirochaetosis. Jl. Trop. Med. & Hyg. **17**. Nr. 13. S. 194. TDB. **4**. S. 252.

1919 HORST, Bronchite sanglante. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **63**. II. S. 1405.

1919 HOSTA, Bronchite sanguinolenta. Brazil Med. **33**. S. 158.

1925 HUDSON, B., MORLAND, A. J. & ZIMMERLI, E., Broncho-Pulmonary Spirochaetosis Lancet I. S. 156.

1923 HUIZENGA, L. S., Bronchial Spirochaetosis. China Med. Jl. **37**. Nr. 2. S. 153.

1923 Derselbe, Dasselbe. Amer. Jl. Trop. Med. **3**. Nr. 2. S. 143. TDB. **20**. S. 580.

1926 Derselbe, Broncho-Spirochaetosis. China Med. Jl. **40**. Nr. 7. S. 658. TDB. **24**. S. 91.

1927 Derselbe, Broncho-Spirochaetosis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **71**. I. Nr. 14. S. 1698. TDB. **24**. S. 696.

1924 JACKSON, CH., Ulcerative Bronchitis due to VINCENT's Organisms. Journ. Amer. Med. Ass. **83**. Nr. 23. S. 1845.

1908 JACKSON, TH. W., Sanitary conditions and needs in provincial towns. Philippine Jl. of Science Med. Series **3**. S. 431.

1920 JACONO, I., Notes ona case of „CASTELLANI's Bronchitis". Journ. Trop. Med. and Hyg. **23**. Nr. 6. S. 70. TDB. **16**. S. 189.

1926 JOHNSON, W. B., Notes upon Bronchial Spirochaetosis in the Nothern Provinces of Nigeria. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. **20**. Nr. 1/2. S. 100. TDB. **24**. S. 90.

1909 KEYSSELITZ, G. & MAYER, M., Über das Ulcus tropicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **13**. Nr. 5. S. 137.

1921 KLINE, B. S., Spirochetal Pulmonary Gangrene. Jl. Amer. Med. Assoc. **77** II. S. 1874.

1923 Derselbe, Experimental Gangrene. Jl. Infect. Dis. **32**. S. 481 (hier Literatur).

1923 KLINE & BLAKENHORN, Spirochaetal Pulmonary Gangrene. Journ. Amer. Med. Assoc. **81**. S. 719.

1926 KLINE, B. S. & BERGER, S. S., Spirochetal Pulmonary Gangrene treated with Arsphenamins. Journ. Amer. Med. Assoc. **85**. Nr. 19. S. 1452. TDB. **23**. S. 116.

1921 KORTHOF, G., Spirochaetosis bronchialis Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië **61**. Nr. 1. S. 71. TDB. **18**. S. 246.

1907 KÜSTER, Demonstration von Spirochäten bei Gangraena pulmonum. Ver. deutsch. Naturf. u. Ärzte, Dresden 1907. Verhandlg S. 530.

1923 LABERNADIE, V. & PEYRE, E., Apparation de la broncho-spirochétose en Guyane française. Bull. Soc. Path. Exot. **16**. Nr. 7. S. 476. TDB. **21**. S. 272.

1919 LANCEREAUX, E., Spirillose pleurale au cours d'un hémothorax traumatique. Presse Méd. **27**. Nr. 55. S. 556.

1918 LEE, CL. M., Broncho-Spirochaetosis with Report of Case. China Med. Jl. **32**. Nr. 4. S. 332.

1926 LESSLAR, J. E. & KANAGARAYER, K., Three Cases of Bronchial Spirochaetosis. Ind. Med. Gaz. **61**. Nr. 9. S. 447. TDB. **24**. S. 91.

1866 LEYDEN & JAFFE, M., Über putride (fötide) Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **2**. S. 488.

1921 LEVY, M. D., Broncho-pulmonary Spirochetosis (CASTELLANI). Report of Two Cases. New York Med. Jl. **113**. Nr. 5. S. 186. TDB. **17**. S. 381.

1925 LINS, A., Notas sobre la espirochetose bronchopulmonar de CASTELLANI. Arch. Brasileiros de Med. **15**. Nr. 8. S. 506. TDB. **23**. S. 598.

1925 LOPEZ, ALVAREZ, A Espiroquetosis broncopulmonar de CASTELLANI. Cronica med. Lima **42**. Nr. 748—750. S. 295. 321. 368. TDB. **23**. S. 596.

1922 LORENZO, R. & MACINI, O. E., Sobre espiroquetosis bronquica de CASTELLANI. Rev. de Circulo Médico Argentino **22**. Nr. 248.

1918 LOYGNE, BONNET & PEYRE, Notes bacteriologique sur la grippe. Spirochétose au cours des complications pulmonaires. Bull. Soc. Med. des Hôp. de Paris. **42**. 3. Ser. S. 1099.

1915 LURRIE, G. A. Note sopra la Bronchospirochaetosis di Castellani. Riv. Crit. Clin. Med. **16**. Nr. 47. S. 653.

1915 Derselbe, Dasselbe. Jl. Trop. Med. & Hyg. **18**. Nr. 23. S. 269. TDB. **7**. S. 121.

1926 LUZURIAGA, AMILCAR P. & BACIGALUPO, J., Un caso de broncoespiroquetosis de CASTELLANI. Semana Méd. **33**. Nr. 45. S. 1298. TDB. **24**. S. 698.

1915 MACFIE, J. W. Sc., Bronchial Spirochaetosis. Jl. Trop. Med. & Hyg. **18**. Nr. 6. S. 63. TDB. **6**. S. 211.

1926 MAES, U., Spirochaetal Pulmonary Gangrene. Internat. Clinics 36. ser. II. S. 197.

1926/27 MANSON-BAHR, PH., Is Bronchial Spirochaetosis a Distinct Clinical Entity? Transact. Roy Soc. Trop. Med. & Hyg. **20**. Nr. 5 u. 6. S. 352. TDB. **24**. S. 697.

1920 MASON, V. R., Pleural Spirochaetosis. Johns Hopkins Hosp. Bull. **31**. Nr. 358. S. 435 (hier Literatur).

1924 MATHIEU, Contribution à l'étude de la fusospirillose broncho-pulmonaire (Bronchite de CASTELLANI). Thèse de Montpellier.

1926 MATHUR, S. N. & ZUTSHI, K. N., Fungo-Spirochaetal Affections of Respiratory Passages. Ind. Med. Gaz. **60**. Nr. 10. S. 468. 1925. TDB. **23**. S. 119.

1916 MAYER, M., Zur Symbiose von Spirochäten und fusiformen Bazillen bei geschwürigen Prozessen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **20**. S. 443.

1905 MAYER, M. & SCHREYER, O., Zur Klinik und Ätiologie der Angina ulcerosa menbranacea (Plaut-Vincent). Dtsch. Med. Wochenschr. **31**. Nr. 16. S.627.

1923 DE MELLO, FR., Première contribution à l'étude des spirochétidés d'Angola. Rev. Méd. de Angola No. especial 1° Congresso de Med. Trop. da Africa Ocidental **4**. 6.—8. Sitzung. Nr. 4. S. 287. TDB. **22**. S. 715.

1924 Derselbe, Caractères du Sp. bronchialis CASTELLANI. Bull. Soc. Path. Exot. **17**. Nr. 10. S. 899.

1925 Derselbe, Some Remarks upon Spirochaeta bronchialis Castellani, and Bronchial Spirochaetosis. Journ. Trop. Med. & Hyg. **28**. Nr. 13. S. 237. TDB. **23**. S. 115. 1926.

1924 Derselbe, Identificação morfologica do Spirochaeta bronchialis Cast e suã diferenciação des espiroquetas das arcadas alveolo-dentarias. Bol. Geral. Med. e Farmacia Bastora 9. Ser. Nr. 2. S. 46. TDB. **21**. S. 736.

1924 Derselbe, Deux nouveaux cas de spirochétose bronchopulmonaire. Daselbst Nr. 1. S. 7.

1919 Derselbe, Un cas de spirochétose pulmonaire à type sanglante de Violle. Bol. Ger. Med. e Farm. Nova Goa **5**. Nr. 6. S. 223. TDB. **16**. S. 463.

1923 DE MELLO, FR., D'ALMEIDA, C. & REBELLO, FR., Deuxième contribution. No. especial 1° Congresso de Med. Trop. da Africa Ocidental **4**. 6.—8. Sitzung. No. 4. S. 315. TDB. **22**. S. 716.

1922 DE MELLO, FR. & DE ANDRADE, Spirochétose bronchopulmonaire au Nord de Portugal. Bull. Soc. Path. Exot. **15**. Nr. 5. S. 284. TDB. **20**. S. 137.

1921 MENDELSON, R. W., Bronchialspirochaetosis (CASTELLANI's Bronchitis). Jl. Trop. Med. & Hyg. **24**. Nr. 5. S. 59. TDB. **17**. S. 376.

1927 Derselbe, Chronic Broncho-Spirochaetosis with Acute Exacerbation. Jl. Trop. Med. & Hyg. **30**. Nr. 10. S. 126. TDB. **24**. S. 697.

1919 MÉNDEZ, A. A., Bronchopulmonary Spirochaetosis in Cuba. Rev. Med. Cubana **30**. Nr. 10. S. 593. TDB. **16**. S. 179.

1925 MIRONESCO, TH., Spirochétose bronchiale et autres spirochétoses observées en Roumanie. Compt. Rend. Soc. Biol. **92**. Nr. 14. S. 1164.
1927 Derselbe, Spirochétose bronchiale avec éruption cutanée. Bull. Acad. Méd. 91. 3. Ser. **97**. Nr. 19. S. 598. TDB. **24**. S. 698.
1922 MOUCHET, R. & VAN NITSEN, R., La bronchite spirillaire dans les camps de travailleurs noirs du Katanga. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. **2**. Nr. 1. S. 115. TDB. **20**. S. 137.
1907 MÜHLENS, P., Vergleichende Spirochätenstudien. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krkht. **57**. S. 405.
1913 Derselbe, Handbuch d. path. Mikroorganismen KOLLE-WASSERMANN **7**. S. 937 (hier Literatur).
1920 Derselbe, ,,Bronchial-Spirochaetosis". Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. **24**. Nr. 5. S. 139. TDB. **16**. S. 463.
1906 MÜHLENS, P. & HARTMANN, M., Über Bazillus fusiformis und Spirochaeta dentim. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krkht. **55**. S. 81.
1921 DE ALLENDE NAVARRO, F., Observations et recherches sur le diagnostic de la Spirochétiase des bronches ou bronchite de CASTELLANI. Thèse Lausanne (hier Literatur).
1918 NETTER, Sur un travail de M. le Dr. F. BARBARY, intitulé: Necessité d'indentifier la spirochétose pulmonaire hémorragique (pseudo-tuberculose). Bull. Acad. de Méd. 80. 3. Ser. **82**. Nr. 37. S. 243 (hier Literatur).
1917 NOGUCHI, H. & AKATSU, S., Immunological Studies in pure cultures of various Spirochetes. Journ. of Exper. Med. **25**. S. 765.
1918 NOLF, P., Un cas de gangrène pulmonaire à spirilles. Bull. de l'Acad. de Méd. **80**. S. 657.
1920 Derselbe, Fetid Spirillar Bronchitis and Pulmonary Gangrene. Arch. Int. Med. **25**. S. 429.
1918 NOLF, P. & SPEHL, P., La bronchite fétide à spirilles. Arch. Méd. belges **71**. Nr. 7. S. 1. TDB. **13**. S. 274.
1923 PAGNIEZ, PH. & RAVINA, A., Un cas de bronchite sanglante à spirochètes datant de quatorze ans. Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris 39, 3. Ser. **47**. Nr. 1 S. 27. TDB. **20**. S. 580.
1927 PELLÉ, A., Spirochétose broncho-pulmonaire chez les blésses du thorax par projectiles de guerre. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris 42. 3. Ser. **50**. Nr. 38. S. 1701. 1926. TDB. **24**. S. 697.
1911 PETERS, W. H., Hand infection apparently due to bacillus fusiformis. Jl. of infect. dis. **8**. S. 455.
1924 PETZETAKIS, Beobachtungen über eine durch lebende Entamöben im Anschluß an Amöbenruhr verursachte Bronchitis. Nachweis von lebenden Entamöben im Sputum und Harn. Klin. Wochenschr. **3**. Nr. 23. S. 1026.
1926 PEYROT, J., Quelques censidérations sur la bronchite de CASTELLANI. Infection générale et sou traitement. Rev. Prat. Malad. des Pays Chauds 5. Jg., Bd. **6**. Nr. 2. S. 53. TDB. **24**. S. 90.
1909 PHALEN, J. M., KILBOURNE, E. D., Report of the U. S. Army Board for the Study of Tropical Diseases made to the Surgeon General U. S. Army.
1914 PLAUT, H. C., Die Bedeutung der fusospirillären Symbiose bei anderen Erkrankungen. Dtsch. Med. Wochenschr. **40**. Nr. 3. S. 115.
1924 PONS, R., Notes sur la spirochétose bronchique. Bull. Soc. Path. Exot. **17**. Nr. 2. S. 170. TDB. **21**. S. 734.
1925 Derselbe, Vaccinothérapie antispirillaire dans les affections à association fuso-spirochétienne de la peau et des muquenses. Bull. Soc. Path. Exotique **18**. Nr. 5. S. 380. TDB. **23**. S. 117.
1919 PRINGAULT, E. & MERCIER, R., Broncho-spirochétose de CASTELLANI à Marseille. Marseille Méd. **56**. S. 508.
1916 RAGAZZI, C., Un caso di spirochetosi bronchiale (CASTELLANI 1906). Pathologica 8. Nr. 172. S. 1. TDB. **8**. S. 46 (hier Literatur).
1926 RAMSEY, TH. L., Bronchial Spirochetosis (CASTELLANI). Journ. Lab. & Clin. Med. **11**. Nr. 8. S. 751. TDB. **23**. S. 596 (hier Literatur).
1924 RAWSON, V., Spirochaetal Abscesses of the Lung. Journ. Amer. Med. Assoc. **82**. S. 545.
1918 RIBEYRO, Un nuevo caso de espiroquetosis broncopulmonar. Cron. Méd. Lima **35**. S. 351.
RIBIÈRRE & KERMOGANT, zit. n. GATÉ & BILLA.
1920 RINCONES, P. G., Dos casos de espiroquetosis pulmonar. Report de Med. y Cirugia **11**. S. 679.

1921 Derselbe, Un caso de Espiroquetosis de CASTELLANI simulando la tuberculosis pulmonar. Gaz. Med. de Caracas **28**. Nr. 23. S. 365.

1923 RISQUEZ, J. R., La Espiroquetosis bronquial en Venezuela. Gaz. Med. de Caracas **30**. Nr. 13 bis 18. S. 193. 209. 225. 241. 257. 273. TDB. **21**. S. 271 (hier Literatur).

1923 Derselbe, Estudio de la eliminacion de espiroquetes en un caso de broncoespiroquetosis de CASTELLANI. Gaz. Med. de Caracas **30**. Nr. 22. S. 342. TDB. **22**. S. 179.

1921 ROBERT, L., Sur le rôle de l'association à fuso-spirochètes de Vinzent dans la étiologie de la bronchite sanglante de CASTELLANI. C. R. soc. de Biol. **85**. S. 280. 285.

1921 Derselbe, Sur onze cas de bronchite sanglante. Maladie de CASTELLANI à association fuso-spirillaire de VINCENT. Compt. rend. soc. de biol. **85**. S. 231.

1905 RONA, Zur Ätiologie und Pathogenese der PLAUT-VINCENT'schen Angina, der Stomakace, der Stomatitis gangraenosa idiopathica, bzw. der Noma, der Stomatitis mercurialis gangraenosa und der Lungengangrän. Arch. f. Derm u. Syph. **74**. S. 171.

1910 ROTHWELL, J. H., Bronchial VINCENT's Angina. Journ. Amer. Med. Assoc. **54**. S. 1867.

1919 ROUBIER, CH. & GAUTIER, CL., Sur quelques observations de bronchite sanglante à spirochètes. Cpt. rend. soc. de biol. **82**. S. 368. 450.

1927 SANARELLI, G., Identité entre spirochètes et bacilles fusiformes les héliconèmes „VINCENTI". Ann. Inst. Pasteur. **41**. Nr. 7. S. 679.

1925 SCHIJVESCHUURDER, W., Een geval van Spirochaetosis bronchialis. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie **65**. Nr. 3. S. 277. TDB. **23**. S. 116.

1927 SCHLOSSMANN, C., Recherches sur la spirochétose broncho-pulmonaire. Presse Méd. **35**. Nr. 13. S. 195. TDB. **24**. S. 698.

1924 SCHWARZ, Y., Broncho-Pulmonary Spirochaetosis. Lancet II S. 1331. TDB. **22**. S. 177.

1920 SINCLAIR, VINCENT's spirochaete and hemorrhage in pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tuberc. **4**. S. 201.

1927 SMITH, D. T., Analysis of One Hundred Cases of Bronchopulmonary Spirochetosis. New York State Journ. Med. **27**. Nr. 3. S. 119.

1927 Derselbe, Bronchopulmonary Spirochetosis. Amer. Rev. Tuberculosis **15**. Nr. 3. S. 352. TDB. **24**. S. 695.

1925 SMITH, C. E. & RUSK, G. Y., Pulmonary Spirochaetosis. Amer. Journ. of pathol. **3**. Nr. 3. S. 225. Hyg. **16**. S. 560.

1912 SNOKE, J. H. & SHICK, E. J., A case of Suspected Pulmonary Blastomycosis. China Med. J. **26**. Nr. 5. S. 280.

1912 Derselbe, Dasselbe. Jl. Amer. Med. Assoc. **59**. Nr. 23. S. 2056. TDB. **1**. S. 475.

1920 SUELS, R. T. & CUENCA, H., Segundo caso de espiroquetosis broncopulmonar de CASTELLANI descrito en Venezuela. Gaz. Méd. de Caracas. **27**. Nr. 14. S. 172. TDB. **17**. S. 381.

1914 TAYLOR, J. A., Bronchial Spirochaetosis in Uganda with Pneumonic Symptoms. Ann. Trop. Med. and Parasitol. **8**. Nr. 1. S. 13.

1918 THOMPSON, J. A., Pulmonary Spirochaetosis. A Preleminary Note on Spirochaetes in the Sputum of Soldiers admitted to Special Malaria Wards. Brit. Med. Jl. II. S. 709. TDB. **13**. S. 275.

1926 TORO-VILLA, G., Espiroquetosis broncopulmonar. Report de Med. y Cirugia **7**. Nr. 6. S. 250. TDB. **8**. S. 46.

1926 TOURNIER, E., Les affections pulmonaires à spirochètes de Madagascar. Bull. Soc. Path. Exot. **19**. Nr. 4. S. 261. TDB. **13**. S. 596.

1920 TROCELLO, E., Un caso di bronco-spirochetesi cronica del CASTELLANI. Ann. di Med. Nav. e. Colon. Nr. 3/4. S. 683. TDB. **17**. S. 377.

1920 VACCAREZZA, R. A., Spirochaetal Bronchitis. Rev. de la Assoc. Méd. Argent. **32**. Nr. 186. S. 173. (J. A. M. A. **75**. Nr. 26. S. 1809). TDB. **17**. S. 377.

1918 DE VERBIZIER, Spirochétose broncho-pulmonaire dans l'épidemie de grippe actuelle. Bull. Acad. de Méd. 80. 3. Ser. **82**. Nr. 40. S. 310.

1922 VINZENT, H., Sur la nature de la bronchite sanglante (Fusospirochétose bronchique). Compt. Rend. Soc. de Biol. **86**. Nr. 17. S. 1002. TDB. **19**. S. 559.

1926 Derselbe, La fuso-spirochétose bronchique. Bull. de l'Acad. de Méd. 90. 3. Ser. **95**. Nr. 7. S. 143. TDB. **23**. S. 598.

1926 Derselbe, Note sur la fuso-spirochétose bronchique. (A propos de la communication de M. G. DELAMARE). Compt. rend. Soc. de Biol. **94**. Nr. 15. S. 1143. TDB. **23**. S. 598.
1918 VIOLLE, H., Spirochétose pulmonaire (Bronchite sanglante). Bull. Soc. Path. Exot. **11**. Nr. 1. S. 39. TDB. **12**. S. 216.
1918 Derselbe, Note sur la spirochétose broncho-pulmonaire („bronchite sanglante"). Bull. Acad. de Méd. 82. 3. Ser. **79**. Nr. 22. S. 429. TDB. **12**. S. 216.
1918 Derselbe, Dasselbe. Presse Méd. **26**. Nr. 39. S. 359.
1918 Derselbe, Dasselbe. Arch. Méd. et Pharm. Nav. **106**. Nr. 2. S. 81. TDB. **13**. S. 274.
1918 Derselbe, Haemorrhagic Bronchitis (CASTELLANI's Bronchopulmonary Spirochaetosis). Lancet II. S. 775.
1927 VISHER, J. W., Spirochetal Bronchitis. Report of a case successfully treated with Arsphenamnie. Jl. Lab. & Clin. Med. **12**. Nr. 1. S. 55.
1927 Derselbe, Dasselbe. Amer. Jl. Syph. **11**. Nr. 1. S. 65. TDB. **24**. S. 698.
1927 VITON, J. J., CRUCIANI, J. A. & VIVOLI, D., Un nuevo caso de broncoespiroquetosis de CASTELLANI. Sémana Méd. **34**. Nr. 1. S. 6. TDB. **24**. S. 698.
1909 WATERS, H. G., Presentation of specimens of spirocheta believed to be pathogenic to man, causing fever and bronchitis with thin mucoid expectoration. Transact. Soc. Trop. Med. & Hyg. **2**. S. 145.
1918 Derselbe, Hemorrhagic spirochaetal bronchitis. Brit. Med. Jl. II. S. 620.
1921 YAKIMOFF, W. L., Sur la question du Spirochaeta bronchialis CASTELLANI. Bull. Soc. Path. Exot. **14**. Nr. 10. S. 633. TDB. **19**. S. 326.
1928 ZINSERLING, W. D., Über die fuso-spirochätose Gangrän und einige verwandte Prozesse, vorzugsweise bei Kindern. Fischer, Jena.
1921 ZUBILLAGA, H. C. A., Contribución al estudio de la Espiroquetosis bronquial en Venezuela. Gaz. Méd. de Caracas **28**. Nr. 19. S. 293.

Nachtrag.

1919 DU CASTEL, J. & DUFOUR, M., Laryngite fuso-spirillaire. Gaz. des Hôp. **92**. Nr. 23. S. 359.
1922 ENGELSEN, H., Et tilfælde af bronkial spirochaetosis. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. **83**. S. 1016.
1928 GIORDANO, M., Contributo allo Studio Sperimentale della Spitochaetosi dell' apparato respiratorio. Arch. Ital. di Sc. Med. Colon. **9**. Nr. 9.
1918 GREELEY, H., Vincents angina infection: its prevalence, varied manifestations, treatment and bacteriology. Amer. Journ. of Med. Sciences. **155**. S. 742.
1920 LEWIS, G. W., Bronchopulmonary Spirochaetosis in an American. U. S. Navy Med. Bull. **14**. S. 149.
1918 PARAF, J., Gangrène pulmonaire déterminée par l'association fuso-spirillaire de Vincent. Bull. Soc. Med. Hôp. **42**. 3. Ser. S. 1111 (Literatur).
1924 PILOT, I., & DAVIS, D. J., Studies in Fusiform Bacilli and Spirochaetes. Arch. Int. Med. **24**. S. 313. (Literatur.)
1923 POLLANI, G., Miceti del corpo unano e degli animali. Revist. di Biologia. **5**. S. 358.
1915 REICHE, F., Seltene Verlaufsformen und Komplikationen der PLAUT-VINCENT'schen Rachen-Mundentzündungen. M. M. W. **62**. Nr. 7. S. 219.
1920 SALOMON, M., La spirochétose broncho-pulmonaire. Ann. de Méd. **7**. Nr. 1. S. 53. Literatur.
1922 VIOLLE, H., Origine des spirochètes des régions buccales et trachéo-bronchique. Rev. de Méd. et d'Hyg. trop. **14**. Nr. 3. S. 88.
1918 WEIL, E., La gangrène pulmonaire dans la grippe. Bull. Soc. Med. de Hôp de Paris. **42**. 3. Sér. S. 1195.

Rattenbißfieber.

(Rattenbißkrankheit, Rat-Bite Fever, Maladie par morsure de rat, Malattia da morso di topo, Sodoku, Sokoshio, Rattenbeetziekte, Enfermedad de mordedura de rata.)

Von Dr. **Heinrich Ruge**, Marinestabsarzt, Hamburg.

Mit 40 Figuren im Text und 1 farbigen Tafel.

Geschichtliches. Nach den Angaben von Row war bereits den altindischen Ärzten im dritten nachchristlichen Jahrhundert die Rattenbißkrankheit genau bekannt. So enthalten die Abhandlungen von WAGABHATT, SHUSHRUT und YOGARATNAKOR eine vollständige Schilderung dieser Erkrankung mit all ihren Begleit- und Folgeerscheinungen. In späterer Zeit sind anscheinend diese Kenntnisse verloren gegangen, denn man findet nirgends mehr Hinweise auf diese Krankheit. Erst durch die Erschließung Japans wandte sich die Aufmerksamkeit ihr wieder zu. Hier war das Rattenbißfieber — Sodoku (So = Ratte, Doku = Gift) oder Sokoshio genannt — iene bekannte und von vielen Ärzten mit Recht gefürchtete Plage. In dem älteren japanischen ärztlichen Schrifttum stößt man auf zahlreiche kurze Bemerkungen über den Sodoku, die aber infolge ihrer Unvollständigkeit nur bedingten Wert besitzen (MIYAKE). Auch in den chinesischen ärztlichen Schriften sind einige Angaben vorhanden, die sich aber fast nur auf die örtliche Behandlung der Bißwunden beschränken (KAWAUCHI & FUJIKAWA zit. n. MIYAKE).

Die erste Beschreibung eines an Rattenbiß Erkrankten in der sonstigen Literatur stammt von WILCOX aus Nordamerika vom Jahre 1839, ebenso die zweite von WATSON aus dem Jahre 1840, die dritte von PACKARO 1872. In Europa schilderte MILLOT-CARPENTIER 1883 den ersten Fall. Dann fügte erst 12 Jahre später PENA y MAYA 1885 den zweiten, DE MICAS 1895 den dritten, und erst 1910 CARTER und HORDER in England zwei bzw. drei weitere Beobachtungen hinzu. Die klare Beschreibung des Rattenbißfiebers von KATSURA 1890 in seinem Buch „System of Surgery" sowie die Arbeit von MIYAKE 1900 in den Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir., haben seinerzeit offenbar nicht die erforderliche Beachtung erfahren. 1904 hatte SCHOTTMÜLLER bereits einen gleichen Kranken behandelt, jedoch wurde der Fall erst 1912 veröffentlicht. Seit dieser Zeit mehren sich die Mitteilungen. Bis 1920 wurden nach ARKIN 105 Fälle bekannt und man kann jetzt (1928) mit etwa 350 veröffentlichten Krankengeschichten rechnen.

Epidemiologie. 1. Geographische Verteilung: Naturgemäß steht Japan hinsichtlich der veröffentlichten Fälle an der Spitze und zwar aus folgenden beiden Gründen. Erstens ist die Krankheit dort schon seit langer Zeit bekannt und zweitens herrscht infolge der leichten Bauart der Häuser eine wesentlich größere Rattenplage als z. B. in manchen europäischen oder amerikanischen Ländern. Das gleiche gilt auch von Indien. POWELL beobachtete in Bombay innerhalb von 20 Jahren 40 Erkrankungen an Sodoku. Er bezeichnet sie daher als nicht ungewöhnlich. Nach den

Verf. zugänglichen Arbeiten hat sich nachstehende Verteilung zusammenstellen lassen:

Europa		Asien		Afrika		Amerika		Australien		Austr. Inselarch.	
Norwegen	— (1)	Türkei	2	Marocco	1	Kanada	1	Austral.	2	Neu-Seeland	3
Schweden	1	Syrien	1	Algier	1	Ver. Staat.	52		2	„ -Guinea	1
Finnland	1[1])	Port.-Ind.	2	Tripolis	2					„ -Caledon.	1
Rußland	3 (1)	Brit.-Ind.	11	Somaliland	2	Mexiko	6 (1)			Hawaii	1
Litauen	1	Nied.-Ind.	5 (1)	Ostafrika	3 (1)	Britisch-Guayana	1				6
Dänemark	1	Philippinen	1		9 (1)	Brasilien	7				
Deutschl.	2	China	3			Sonst	1				
Österreich	1	Japan	65 (2)				68 (1)				
Schweiz	1		89 (3)								
Niederl.	5										
Frankreich	29 (4)										
England	28 (4)										
Spanien	6										
Italien	64										
	143 (10)									Zusammen	329

Die in Klammern angegebenen Zahlen beziehen sich auf Bisse durch andere Tiere z. B. Katze, Eichhörnchen u. a.

Bei der Art des Auftretens in Europa springt das ziemlich starke Befallensein Italiens ins Auge. Im allgemeinen hat man den Eindruck, als ob die Zahl der Erkrankungen nach Süden hin zunähme. Natürlich muß man hierbei berücksichtigen, daß lange nicht alle Fälle erkannt werden, sondern unter der Flagge Sepsis, Typhus, Erysipel oder dergleichen segeln. Immerhin dürften die sich ergebenden Verhältniszahlen über das Befallensein der einzelnen Länder ungefähr stimmen, da infolge der ziemlichen Seltenheit dieser Erkrankung besonders in den nordischen Ländern wohl fast jede Beobachtung veröffentlicht wird und in Italien des öfteren auf diese nicht seltene Krankheit hingewiesen wird. Sicherlich hängt auch die Häufigkeit der Erkrankung eng mit dem Auftreten der Ratten zusammen.

Einfluß der Jahreszeit. Nach den vorliegenden Unterlagen hat man den Eindruck, als ob die Krankheit im Frühling, Sommer und Herbst häufiger erscheint als im Winter. Wahrscheinlich ist das dadurch bedingt, daß der Mensch im Winter verhältnismäßig weniger oft mit der Ratte in Berührung kommt und daß auf der anderen Seite im Frühling die stärkste Vermehrung der Ratten einsetzt.

Es ergaben sich unter Berücksichtigung der Länder mit etwa gleichen Jahreszeiten folgende Erkrankungszahlen:

Frühling	Sommer	Herbst	Winter	Zusammen
43	29	38	17	128

Noch nicht untersucht ist, ob auch die Zahl der keimtragenden Ratten bestimmten jahreszeitlichen Schwankungen unterliegt.

Ätiologie. Der Erreger des Sodoku ist ein Spirillum, das 1915 von Futaki, Takaki, Osumi & Taniguchi entdeckt und endgültig als die Ursache dieser Seuche ermittelt wurde.

Allerdings steht seine Stellung im System noch nicht endgültig fest (Soesilo), Low, Futaki und Mitarbeiter rechnen ihn zu den Spironemen. Charlotte Ruys stellt ihn in die Nähe der Spirillen. Bereits 1912 vermutete Hata auf Grund der guten Erfolge der Salvarsanbehandlung eine Spirochäte als Erreger. Vor ihm hatte bereits Horder die Vermutung ausgesprochen, daß wahrscheinlich ein Protozoon als Ursache der Erkrankungen in Frage komme. Zwischen 1912 und 1915 und auch noch später wurden von Schottmüller, Blake, Ruth Tunnicliff, Tileston und Lit-

[1]) Bemerkenswert bei diesem Fall ist, daß er bei einer Finnin in Helsingfors vorkam, das kurz zuvor ein japanischer Dampfer angelaufen hatte.

TERER verschiedene Streptothrix(Pilz-)arten aus dem Blut gezüchtet und beschrieben, denen man eine ursächliche Bedeutung beimaß *(Str. putorii, Str. morsus muris).* Neuerdings fanden auch EBERT & HESSE wieder diesen Pilz und äußern sich über diesen Befund, wie folgt: „Zusammenfassend müssen wir sagen, daß wir die Spirochätentheorie FUTAKIS für Japan nicht bestreiten wollen, daß aber andererseits dem *Streptothrix muris ratti* scheinbar für Europa (und Amerika Verf.) eine ätiologische Bedeutung zukommt oder wenigstens derselbe als typische Sekundärinfektion des Rattenbißfiebers bezeichnet werden muß. . ."

Auch in der Bißwunde selbst wurde Streptothrix neben sonstigen Keimen von BRIGGS und CADBURG nachgewiesen. BAYNE-JONES fand in der Wunde einen apathogenen Streptothrix. MANTOVANI züchtete ihn zusammen mit den Spirillen aus Meerschweinchenblut.

Die Ergebnisse dieser Forscher haben insofern eine gewisse Bedeutung, als der Streptothrix nach den Untersuchungen von RUTH TUNNICLIFF bei Ratten verhältnismäßig häufig vorkommt und durch den Biß der Ratte demnach ganz gut in die Blutbahn gebracht werden kann. Sie fand ihn bei 28 gesunden Ratten einmal, bei 60 pneumoniekranken Tieren jedoch 56mal. Auch EBERT & HESSE sind auf Grund ihrer eingehenden Forschung zu der Auffassung gekommen, daß der Streptothrix nicht aus der Luft stammt, sondern von der Ratte aus der Erde aufgenommen ist. FUTAKI, TAKAKI, TANIGUSHI, OHSUMI, ISHIWARA & OHTAWARA wollen diese Fälle jedoch nicht als Rattenbißfieber, sondern als Streptothrixsepsis betrachten.

Neben diesem mehrfach erhobenen Befund stehen vereinzelte Beobachtungen von OGATA (aspergillusartiger Pilz), MIDDLETON (Diplokokkus), DOUGLAS, COLEBROK & FLEMING *(Streptococcus pyrogenes)*, SHIKAMI (Hämosporozoon), THORP (Leptothrix) und PROESCHER (bipolare Kokken). Mehrfach wuchs auch Staphylokokkus (CARTER, GERTRUDE HERZFELD & MACKIE).

An dem *Spirillum morsus muris*, wie es die Entdecker tauften, als dem tatsächlichen Erreger kann wohl nicht mehr gezweifelt werden, insbesondere da sich spirochätenlösende Antikörper im Serum von Kranken und künstlich krankgemachten Tieren fanden, die auch eine allerdings nur geringe schützende Wirkung gegenüber einer Infektion an den Tag legten. Die Beweiskette ist durch die gelungene Verimpfung der Spirillen auf den Paralytiker geschlossen, bei dem die Erzeugung eines regelrechten Rattenbißfiebers gelang (SOLOMON, BERK, THELLER & CLAY und KIHN).

Spirillen sind bei Mäusen zuerst von CARTER 1887 nachgewiesen. Die folgende Übersicht bringt die wichtigsten Angaben über die bei Mäusen und Ratten vor 1915 beschriebenen Spirochäten. Wahrscheinlich hat ein Teil dieser Beobachter bereits das Spirillum des Sodoku in den Händen gehabt, ohne seine wahre Bedeutung zu kennen.

Der Erreger kommt nach FUTAKI und Mitarbeitern sowie KASAI, KANEKO & OKUDA in einer kurzen — jungen — und einer langen — älteren — Gestalt vor. Die letzte trifft man meist in den Geweben. Seine Länge schwankt zwischen 1,5—3 μ und 7—15 μ, die Dicke beträgt 0,6 μ, seine Enden sind zugespitzt. Die Zahl der Windungen beläuft sich auf 1—3 und 5—9. Sie sind eng, steil und regelmäßig. Ihre Höhe beträgt $\pm$ 0,5 μ, ihr Abstand $\pm$ 1,0 μ. Das Spirillum ist sehr beweglich und schießt rasch durch das Gesichtsfeld, indem es sich häufig um seine Achse dreht, jedoch keine Beugungsbewegungen ausführt. Es hat an beiden Enden ein Büschel von 2—3 μ langen Geißeln, die man bereits im Dunkelfeld wahrnehmen kann und mit denen es peitschende Bewegungen ausführt. Neuerdings werden auch Geißeln an den Seiten angegeben, vielleicht handelt es sich hierbei um Teilungsformen. Eine undulierende Membran fehlt. Es besteht Querteilung.

Row vermißte bei der von ihm gefundenen indischen Form die Geißeln.

CHARLOTTE RUYS erzielte mit der Geißelfärbung nach LÖFFLER, der eine Behandlung mit RUGE'scher Lösung vorausging, sehr gute Bilder.

Die Färbung verläuft im einzelnen, wie folgt:

RUGE'sche Lösung 5 Minuten
Abspülen mit Wasser
Beizen 1 Minute unter mildem Erwärmen
Abspülen mit Wasser
Abspülen mit 96%igem Alkohol, bis keine Farbwolken mehr abgehen

Übersicht über die gefundenen Spirillen.

Name der Spirille und Name des Entdeckers	gefunden in	Länge in μ	Geißeln	Zahl der Windungen	Beweglichkeit	Übertragungsversuche auf
1. *Spirillum minor* CARTER 1887	Indische Ratte *Mus decum.*	5–9	n. gefunden	4–8	Sehr beweglich, dreht sich um die eigene Achse lebhaft hin- und herschießend m. schlagenden Bewegungen	Ratte neg. Affe (Makake) neg.
2. *Spirillum muris* WENYON 1906 identisch mit *Sp. laverani* BREINL & KINGHORN 1906	braune, weiße Maus *Mus musculus*	3–7 1,8–3,75	ja ?	2–6 2–4	wie oben	Maus u. Ratte junge: ja alte Ratte: neg. Meerschweinchen neg.
3. *Sp. muris*, var. Virginiana MC. NEAL 1907	*Mus decum.*	1,75–3,55	an beiden Enden je eine	1¾–3½	,,	*Mus decum.*: ja *Mus muscul.*: ja weiße Ratte: ja
4. *Sp. muris* var. Galtziana MEZINESCESCU 1909	*Mus decum.*	wie vor.	wie vor.	wie vor.	,,	wie oben
5. Spirillen i. Mäusekarzinom DEETJEN 1908	weiße Maus	1,5–5,0	wie vor.	1–5	,,	weiße Maus: ja
6. *Sp. morsus muris* FUTAKI, TAKAKI, TANIGUCHI & OSUMI 1917	Mensch	1,5–6 10	wie vor. Länge 2–3 μ	1½–6	,,	1. Mensch: ja 2. Affe: ja 3. Ratte: ja 4. weiße Ratte: ja 5. ,, Maus: ja pathogen für 1—3
7. ISHIWARA, OHTAWARA & TAMURA 1917	Maus Ratte	1,6–3	wie vor.	2–6	,,	Windungen steil und regelmäßig, Enden zugespitzt
8. KANEKO & OKUDA 1917	Mensch	1,7–5 6–10	keine Angaben	2–6	keine Angaben	,,
9. KITAGAWA & MUKOYAMA 1917	Mensch ?	2–7 6–10	keine Angaben	2–6	wie 1 Eine Art bewegt sich langsam, die andere schnell	,, pathogen wie 6 A-Type apathog., B-Type pathogen
10. PARMANAND 1926	Ratte	1,5–5	je 1	1½–6	wie 1	wie 7
11. ROW 1926	Ratte	1,3–3,66	keine Geißeln	2–5	wie 1	wie 6 und 7

Abspülen mit Wasser
Färben mit frischer warmer Anilin-Wasser-Fuchsinlösung 1–2 Minuten
Abspülen mit Wasser
Trocknen.

RUGE'sche Lösung:	Acid. acet. glac.	1,0
	Formol = 40%iges Formalin	20,0
	Aqua dest.	100,0
Beize:	Sol. tannini 20% calore parat	10,0 } Muß 6—8 Wochen reifen.
	Kalt gesättigte Ferrosulfatlösung	5,0 }
	Ges. Alkoholische Fuchsinlösung	5,0 }

Die Züchtung auf Nährböden ist allem Anschein nach ziemlich schwierig. Denn bisher gelang sie nur FUTAKI, TANIGUCHI & OSUMI sowie ONORATO auf dem Nährboden von SHIMAMINE. JOEKES nahm für die Stammkultur den gleichen Nährboden. Für die weiteren Kulturen verwandte er eine Mischung von halb SHIMAMINE, halb VERVOORT-Nährboden. Auch mit 1%iger Glukosebrühe, der etwas Rattenblut zugefügt war, erzielte er Unterkulturen. Es gelang ihm eine Züchtung bis zur 34. Generation, jedoch waren die Spirillen stets mit einem koliähnlichen Bazillus vergesellschaftet. Er fand nur die kurze Form. STRETTI & MANTOVIANI erhielten ein Angehen auf REITER-

RAMM-Nährboden, der mit Meerschweinchenherzblut beschickt war. Andere Forscher berichten dagegen nur von Mißerfolgen.

Nährboden von SHIMAMINE: 100 ccm Pferdeserum, 0,5—0,75 Natriumnukleat hinzufügen und bis zur völligen Lösung schütteln. CO_2 bis zum Durchscheinendwerden des Serum hindurchleiten, 3—4 Minuten. Drei Tage hintereinander je 1 Stunde bei 60° halten, am 4. Tage 30 Minuten bei 65°.

Nährboden von VERVOORT: 1 g Pepton, 3 ccm Normalphosphorsäure, 900 ccm Aqua dest.

Bisher hat sich immer noch als das zweckmäßigste Erhaltungsverfahren das Verimpfen auf weiße Mäuse aller 10—20 Tage bewährt. Nach etwa 10 Tagen erscheinen die Spirillen im Blut, allerdings sie sind meist spärlich, d. h. auf etwa 8 Gesichtsfelder kommt ein Spirillum, in späterer Zeit steigt die Zahl der Erreger meist noch ein wenig an. Die weißen Mäuse zeigen äußerlich keine Erkrankungserscheinungen.

Durch die unverletzte Haut tritt der Erreger nach KUSAMA, KABAYSHI & KASAI nur schwer. MOOSER brachte sich infiziertes Mäuseblut auf den Handrücken und verschluckte versehentlich auch einige Tropfen, ohne zu erkranken. KIHN spritzte etwas Blut in die Augenbindehaut, auch er blieb gesund.

Bei Fütterungsversuchen erkrankten von 24 Ratten 4 und von 14 Meerschweinchen 2, nach Einträufeln in den Bindehautsack ging die Infektion bei 1 von 19 Ratten und 4 von 14 Meerschweinchen an (KUSAMA, KABAYASHI & KASAI).

Filtrationsversuche sind bisher nur von SALIMBENI, KERMOGANT & GARCIN ausgeführt. Ihrer Ansicht nach passiert das Spirillum ein Filter nicht, das den Hühnercholerabazillus auch nicht hindurchtreten läßt. Sie verwandten zu ihren Versuchen einen 1:30 verdünnten Milzauszug von infizierten Mäusen. Das Filtrat erwies sich als steril, war aber hochinfektiös und stand dem unfiltrierten Auszug in keiner Weise nach. Bei beiden gespritzten Tierreihen erschienen zahlreiche Spirochäten.

Auf Grund morphologischer und immunbiologischer Unterschiede lassen sich nach KASAI zwei Spielarten unterscheiden:

1. *Sp. laverani* var. *morsus muris*: virulent.
2. *Sp. laverani* var. *muris*: wenig virulent und mit den bei der weißen Maus und den Feldmäusen gefundenen Spirochäte gleichzusetzen. Auch CHARLOTTE RUYS und PARAMAND fanden einen Stamm *Spirillum minus* var. *muris*, der morphologisch dem *Sp. morsus muris* vollkommen glich, aber für den Menschen gänzlich harmlos war. Nach WORMS sind etwa 1% der weißen Mäuse mit dem ungefährlichen Stamm infiziert. KITAYAMA & MUKOYAMA unterscheiden eine apathoge A- und eine pathogene B-Type. Nach ISHIWARA OHTAWARA & TAMURA sind fast 25% der Feldmäuse mit dem harmlosen Spirillum behaftet.

Als krankmachend hat sich das Rattenbißspirillum bisher bei Affen, Katzen, Hund, Meerschweinchen, Ratten und Feldmäusen erwiesen. Der Affe macht eine ähnliche Erkrankung wie der Mensch durch, d. h. mit richtig voneinander getrennt verlaufenden Anfällen. Auch hier läßt sich eine ausgesprochene Leukozytose während der Anfälle nachweisen (VAN LOOKEREN-CAMPAGNE). Er übersteht auch durchweg die Krankheit, Parasiten lassen sich bei ihm im kreisenden Blute nur selten nachweisen. Dagegen endet die Infektion beim Meerschweinchen meist nach einigen Wochen mit dem Tode. Je nach der Virulenz des Stammes, nach der Menge und Art des eingeführten Impfstoffes läßt sich eine akute oder mehr chronisch verlaufende Form erzielen. Die allgemeine Erkrankung beginnt sich zunächst in Haarausfall an der Nase und um die Augen zu äußern (WORMS). Später tritt Haarausfall an den hinteren Gliedmaßen, Bauch und Vorderpfoten hinzu. Daran schließen sich Abmagerung und Hornhauttrübungen. Das Tier erliegt dann meist in einem marantischen Endstadium der Infektion. Bei hohen in die Bauchhöhle eingeführten Gaben kommt es in kurzer Zeit unter dem Bilde einer „septicémie d'emblée" zum Tode (SALIMBENI, KERMOGANT & GARCIN).

Die örtlichen Erscheinungen entwickeln sich 3—4 Tage nach der subkutanen Impfung. Es bildet sich eine Rötung und im weiteren Verlauf eine Schwellung der Impfstelle aus, die bei der Mehrzahl der Tiere verhärtet und zu einer Knotenbildung, selten indessen zu einer oberflächlichen Nekrose führt. Dazu tritt eine beträchtliche Schwellung der örtlichen Lymphdrüsen. Innerhalb von etwa 3—4 Wochen klingen die Erscheinungen ab und es bleibt nur noch ein bräunlich pigmentierter haarloser Fleck an Stelle des früheren Primäraffektes zurück. Nach 5—8 Tagen sind die Erreger in der geschwollenen Umgebung der Stichwunde und in den vergrößerten Lymph-

drüsen aufzufinden, nach 10—14 Tagen erscheinen sie in größerer Anzahl als bei der Maus im kreisenden Blut (Mooser & Monroe). Sie sind dann hier noch bis zu 10 Wochen nach erfolgter Infektion anzutreffen (Soesilo). Allerdings kommt es auch in manchen Fällen vor, daß sich erst im Herzblut kurz nach dem Tode die Spirillen nachweisen lassen. Mooser konnte bei Meerschweinchen eine schlummernde Infektion erzielen, die nur durch Verimpfung und histologische Untersuchung der Lymphdrüsen nachzuweisen war. In einem Fall kam es durch Schwangerschaft zu einem Aufflammen der Infektion und zur Frühgeburt.

Eine Übertragung auf die Föten haben bisher nur Salimbeni, Kermogant & Garcin gesehen. Ein infiziertes Weibchen warf zwei Junge. Das eine erschien äußerlich normal, hatte aber Spirillen im Blut und starb ziemlich bald. Das andere wies neben den Erregern Mißbildungen am Schädel und an den Füßen, Knochenverkrümmungen und Hornhauttrübungen auf. Es starb kurz nach der Geburt.

Niowaka, Yoshizawa & Mumemoto beschreiben eine richtige Epidemie unter Meerschweinchen, als deren Erreger ein Spirillum ermittelt wurde, das sich durch Tier- und Immunitätsversuche als *Sp. morsus muris* herausstellte. Es war durch Biß, Speichel, Harn und Kot übertragbar. Die Krankheit begann genau wie die künstliche Infektion mit Haarausfall um die Augen und am Rücken, sie endete nach 3—7 Tagen tödlich.

Bei wilden Ratten vermochte Soesilo im allgemeinen keine Krankheitserscheinungen festzustellen, die Spirillen erschienen nach etwa 10 Tagen im Blut. Dagegen zeigen nach Mooser Ratten im großen und ganzen ähnliche Krankheitsbilder wie die Meerschweinchen, bei ihnen sind noch Schwellungen im Gesicht und der Oberlippe ausgeprägt. Eine Anzahl geht unter Gewichtsverlust nach 4—5 Wochen im Koma mit terminaler Fiebersteigerung ein, die anderen überstehen die Erkrankung. Mooser fand im Augen- und Nasensekret der kranken Ratten Spirillen und behauptet, daß nur der Biß von Ratten mit Augenentzündung ansteckend sein könne. Charlotte Ruys konnte diese Angaben nicht bestätigen. Das Angehen einer Superinfektion konnte bisher nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Auch hier soll eine Übertragung der Spirillen auf die Föten stattfinden (Mooser), Worms vermochte dagegen keine Übertragung nachzuweisen.

Matsumoto & Adachi erzielten die Bildung eines Primäraffektes bei der Ratte durch Beimpfung der Hoden. Sie betonen die weitgehende Übereinstimmung mit dem Ablauf des spyhilitischen Primäraffektes. Die Spirillen lassen sich hier weniger zahlreich als beim Meerschweinchen nachweisen.

Die Sektion zeigt bei den Kaninchen eine allgemeine Abmagerung, Schwund der Muskulatur, teilweisen Verlust des Haarkleides und Hornhauttrübungen. Der Lungenbefund ergibt kleine Blutungen und pneumonische Herde. Leber und Milz weisen Stauungserscheinungen auf, ebenso die Nieren. Bei diesen kommen noch mehr oder weniger ausgesprochene Entzündungsvorgänge hinzu. Die Nebennieren sind vergrößert. Die Impfstelle bietet das Bild einer frischen Narbe. In der Subkutis findet man in früheren Stadien Hyperplasie, Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, Blutungsherde und Infiltrationen von Plasmazellen und Lymphozyten. Die Spirochäten liegen in der Subkutis. In diesem Zustand ähnelt das histologische Bild dem Bild eines syphilitischen P. A. Hat man intratestikulär geimpft, so findet sich eine Fibrosis testis. Die Lymphdrüsen sind hyperplastisch und zeigen eine Wucherung der Pulpa. Im Gehirn stößt man gelegentlich auf kleine enzephalitische Herde (Mooser). Der Sitz der Spirochäten ist verschieden. Am zahlreichsten trifft man sie in der Leber an und in den Nieren (Soesilo). Die größere Form überwiegt (Kaneko & Okuda).

Heitzmann untersuchte histologisch sieben Meerschweinchen, von denen fünf durch künstliche Infektion mit *Sp. morsus muris* und zwei durch Verimpfung mit *Sp. muris* eingegangen waren. Histologisch ließ sich ein Unterschied zwischen beiden Infektionsarten nicht feststellen. —

Makroskopisch fand sich zunächst Kachexie, Anämie, Haarausfall und starke Abmagerung. Dazu traten Stauung der Leber, pralle Füllung der Gallenblase, spärliche Ansammlung von blutiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle, stärkere Blutungen an den Lungen, geringere an anderen Organen, sowie eine erhebliche Vergrößerung von Nebennieren und Milz, deren rostbraune Farbe schon auf eine Ablagerung von Hämosiderin hinwies.

In einzelnen ergab sich in der Milz eine hochgradige Erythrophagie und starke Hämosiderose in Sinusendothelien und Reticulumzellen, in der Leber diffuse Vermehrung der Endothelien, viele erythrophage Sternzellen. Überdies ließen sich zahlreiche Mitosen und Kernpyknosen nachweisen.

In den Nieren war es zu Wucherungen der Capillarendothelien, Zellvermehrung der Glomeruli, reichlich Epithelnekrosen in den Schleifschenkeln und zu vielfachen Eiweißzylindern und mehreren kleinen Kalkkonkrementen in der Lichtung der Kanälchen gekommen. Die Nebenniere zeigte Wucherung der Endothelien. Umfangreiche Blutungen gab es in der Lunge, auch in den Bronchen war Blut, hinzutraten perivaskuläre Zellvermehrung, zahlreiche Staubzellen mit Erythrozyten mit eisenfreiem Pigment. Am Herzen fiel der Zellreichtum des Zwischengewebes auf, daneben sah man einmal frische hämorrhagische Nekrosen in Papillarmuskel. In einem Fall bestanden im Hirn Blutungen in den Ventrikeln. Die Veränderungen der Beinmuskulatur bestanden in mehrfachen Herden nekrotischer und gequollener Muskelfasern und Zellreichtum des ganzen Zwischengewebes.

Bei Ratten läßt sich nach dem Tode ein ähnlicher Befund erheben. Makroskopisch bieten sich allerdings zunächst nicht so auffallende Veränderungen dar, da hier durchweg die Infektion nicht so stürmisch verläuft. Dagegen deckt auch hier die mikroskopische Untersuchung schwere Veränderungen auf, die einen gleichen Charakter wie die des Kaninchens aufweisen. Besonders Leber und Niere sind stark in Mitleidenschaft gezogen.

Über die serologische Auswertung und die Bestimmung der Virulenz der einzelnen Stämme haben besonders MONROE & MOOSER sowie japanische Forscher gearbeitet. Die Agglutination ist nur schwach ausgeprägt 1:8 (YAMADA, FUTAKI u. a.). Entsprechend sind Lysine, Antikörper und Schutzstoffe nur in geringem Maße vorhanden, so daß es schon im Tierversuch ziemlich großer Immunserummengen zum Schutz bedarf. KUSAMA, KOBAYASHI & KASAI konnten feststellen, daß die von ihnen aus Feldmäusen gezüchteten Stämme im Tierversuch viel weniger pathogen als die Menschenstämme waren. Die Tiere wurden wohl durch Immunserum vom Menschenstamm gegen beide Infektionen geschützt, dagegen versagte das Immunserum der Feldmäusestämme gegen die Menschenstämme. Dasselbe galt für die Lysine. — Nach Infektion mit Rattenbiß erscheinen bei der Ratte im Serum ein luetisches Reagin und ein Hämolysin (TAOKA & TANEBE).

Zur Behandlung im Tierversuch mit weißen Mäusen erwies sich Salvarsan als sehr wirkungsvoll. Auch hier machte man dieselbe Feststellung wie beim Menschen, daß man im allgemeinen zur endgültigen Unterdrückung der Infektion nicht mit einer Gabe auskommt, sondern zwei oder drei Einspritzungen machen muß.

Wismut erwies sich SALIMBENI & SAZERAC bei Meerschweinchen gegen Ansteckung schützend, konnte aber bei kranken Tieren Rückfälle nicht verhindern.

SCHLOSSBERGER fand Trypaflavin, Trypanrosan, Emetin, Germanin, Chinin, Optochin, Antimon, Wismut, Gold und Silber im Tierversuch wirkungslos, während Quecksilber (Kalomel) ein zeitweiliges Verschwinden der Erreger bewirkte. Stovarsol erzeugte in gerade noch erträglichen Gaben schwere Vergiftungserscheinungen. Am besten wirkten immer noch die Salvarsanpräparate.

Die Übertragung des Erregers auf den Menschen erfolgt durch den Biß der Ratte. Allem Anschein nach kommt der in die Wunde dringende Speichel als Träger für die Spirochäten nicht in Betracht (FUTAKI und ISHIWARA), wenn man von dem einen bisher nicht wieder bestätigten positiven Befund TSUNEOKAS absieht, der sie auch im Urin nachweisen konnte. Auch bei Übertragungen auf Meerschweinchen, die man durch Bisse kranker Ratten und Katzen infizierte, fanden sich nie im Speichel oder in den Speicheldrüsen Spirillen (FUTAKI, ISHIWARA). Wahrscheinlich erfolgt die Vermittlung in der Weise, daß die Ratte sich beim Beißen irgendwie das Maul verletzt, so daß das spirillenhaltige Blut in die Wunde dringt.

BOIDIN beobachtete einen Mann, der nach Verzehren eines rohen Stückes Ratte typisch erkrankte.

Eine Weiterverbreitung von Kaninchen zu Kaninchen durch Coitus erzielte MOOSER, allerdings ist die praktische Bedeutung noch nicht geklärt. — Auf der anderen Seite gelang bei 50 infizierten Meerschweinchen der Nachweis der Erreger in den submukösen Schleimhaut- und in den Speicheldrüsen (MUKOYAMA & KITAGAWA), indessen konnten kranke Meerschweinchen von sich aus die Spirillen durch Biß nicht weiter verbreiten (WORMS).

Das Zustandekommen der Erkrankung durch Katzen- oder Hundebiß (BAIS, MOOSER, NICOLAYSEN, GIGLIONI, KITAGAWA, SANO, CAZAMIAN u. a.) läßt sich

erstens auf dieselbe Weise wie bei Rattenbiß erklären, denn nach Mooser sind auch Katzen und Hunde für die Spirochäten empfänglich. Zweitens kann die Katze vorher eine kranke Ratte getötet und das Blut von ihr noch im Maule gehabt haben, wie das anscheinend bei den Beobachtungen von Atkinson, Collier und Tanoka der Fall gewesen ist. Auf gleiche Weise erklären auch Mukoyama & Kitagawa das Auftreten von Rattenbißfieber bei einem Jäger, der von einer Eule gekratzt wurde. Hierhin gehören vermutlich auch die Mitteilungen von krankmachendem Wiesel- (Dick & Tunnicliff) und Frettchen- (Apert) und Steinmarderbiß (Ido, Ito, Wani & Okudo), die wahrscheinlich auf ähnliche Art erfolgten. Ebenso können aber auch diese Tiere von sich aus Spirochätenträger gewesen sein, wie es wohl für den Fall von Schottmüller und Apert anzunehmen ist, wo die Ansteckung durch den Biß eines (afrikanischen) Eichhörnchens zustande kam.

Eingehende Untersuchungen über die Höhe der Infektion der Ratten an einzelnen Orten und bei den verschiedenen Rattenarten fehlen noch. Bisher liegen nur folgende Untersuchungen vor:

Untersucher	Ort der Untersuchung	Art der Ratten	Zahl der untersuchten Ratten	infiziert %
Ido, Ito, Wani & Okuda	Japan	*Microt. montebelli*	150	2,6
Ishiwara, Ohtawara & Tamura	,,	Ratten	73	8,2
	,,	*Mus alexandr.*	3	100,0
Matsuzaki	,,	Ratten	84	5,9
Tsuneoka	,,	,,	58	13,8
Kusama	,,	,,	24	8,2
Kobyashi & Kodama	,,	*Microt. montebelli*	83	37,3
Paramand	Bombay	*Mus rattus*		
		Mus alexandr.	100	13,0
		N. bengal.		
Soesilo	Weltevreden	*Mus decum.*	10	0
		Mus rattus	20	5,0
Basile	ital. Somaliland	Ratten	15	9
Coles	England	,,	100	1
Joekes	,,	,,	Anzahl fehlt	25
Takaki	Wien	Ratten	8	12,5
Charlotte Ruys	Amsterdam	*Mus rattus*	15	6,7
		Mus decum.	235	0,8
Tejera	Caracas	Ratten	Anzahl fehlt	10
Bayne-Jones	Baltimore	,,	25	0

In einer großen Anzahl von positiven Befunden handelt es sich höchstwahrscheinlich um die harmlose Spielart (*Sp. muris* var. *laverani*). Untersuchungen über die Virulenz der isolierten Stämme sind nur selten ausgeführt (Charlotte Ruys).

Bevor das klinische Bild geschildert wird, erscheint es zweckmäßig, kurz einige Angaben über den Sitz des Bisses, Beruf, das Alter und Geschlecht der Erkrankten anzugeben. Von insgesamt 329 Beobachtungen ließen sich in 277 Fällen genauere Angaben finden.

Der Sitz des Bisses ist meist die Hand. Das ist damit zu erklären, daß die Verletzung sehr häufig beim Fangen der Ratte erfolgt. Wunden im Gesicht rühren meist daher, daß der Betreffende im Schlaf gebissen wurde. Kinder tragen beim Spielen gelegentlich eine Bißwunde am nackten Fuß davon.

Sitz des Bisses.

Kopf und Hals	Brust	Arm	Hand	Bauch	U.-Schenkel, Wade u. Fuß	Zusammen
33		210	168	—	16	239

Beruf: Die Mehrzahl der Befallenen sind Landwirte, Farmer u. dgl., auch Seeleute werden verhältnismäßig häufig befallen, da sich Ratten mit Vorliebe auf (alten) Schiffen aufhalten (HORDER, BASILE, WATSON, MILLOT-CARPENTIER).

Es liegt in der Natur der Sache, daß mehr Männer als Frauen gebissen werden, denn Männer kommen infolge ihres Berufes häufiger mit Ratten zusammen. Unter den ermittelten Fällen befanden sich 150 Männer und 132 Frauen.

Gleicherweise ist es verständlich, daß alle Alter befallen werden. Das mittlere Alter ist natürlich hier am meisten beteiligt. Es ergibt sich folgende Verteilung:

Jahre:	4—10	11—20	12—30	31—40	41—50	51—60	61—70	über 70	Zus.
Anzahl:	58	44	40	45	36	29	8	2	262

Gelegentlich kommt es vor, daß zwei Personen von demselben Tier (Ratte, Katze, Wiesel) gebissen werden und erkranken, manchmal wird auch nur die eine von der Krankheit befallen (KANAGAWA, THORP, ASHNO zit. n. MIYAKE, DICK & TUNNICLIFF, ONORATO). Bei RUBINO erkrankten Vater und Sohn, die als Rattenfänger tätig waren, kurz hintereinander an dem Biß zweier verschiedener Ratten.

Zum Schluß dieses Absatzes sei auch noch auf gewisse verwandte Züge der Rattenbißkrankheit mit der Syphilis hingewiesen. Bei beiden beginnt die Erkrankung mit einem Primäraffekt, der sich nicht immer deutlich auszubilden braucht. Es folgen Schwellung der örtlichen und später der anderen Lymphdrüsen. In der Sekundärperiode kommt es meist zu mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Ausschlägen. Die Erreger sind nahe miteinander verwandt, gegen beide Krankheiten hilft das Salvarsan. Ferner ist auch die WaR. in einem Teil der Sodokukranken positiv und klingt nach dem Erlöschen der Erkrankung wieder ab. Auch beim Rattenbiß finden sich Erkrankungen von jahrlanger Dauer.

Das klinische Bild. MISOGUCHI unterscheidet vier Formen (zit. n. MIYAKE).

„1. Eine mit überwiegend lokalen Symptomen: Entzündung oder Gangrän, vergesellschaftet mit Ödemen und blaurotem Exanthem in der Umgebung der Bißstelle oder am ganzen Körper.

2. Eine durch häufig sich wiederholende, unregelmäßig intermittierende Fieber charakterisierte Form, kombiniert zuerst mit miliaren, papulösen, später quaddelförmigen Exanthemen am ganzen Körper.

3. Eine mit Gliederschmerzen beginnende und dann in die zweite übergehende Form.

4. Eine mit überwiegend sensiblen und motorischen Nervenstörungen und mit Exanthem auftretende Form. Sie äußert sich in vager Parästhesie, Kribbeln, Störungen der Sensibilität und Motilität der Beine, Herabsetzung der Sehnenreflexe."

MIYAKE stellt mit Rücksicht auf das Fieber die folgenden drei Gruppen auf:

1. die febrile Form mit Exanthem,
2. die afebrile Form mit überwiegenden Nervensymptomen: a) akuter, b) chronischer Verlauf,
3. die abortive Form.

EBERT & HESSE schlagen nachstehende Einteilung vor:

1. die gewöhnliche Grundform mit Exanthembildung, Fieber, entzündlichen Erscheinungen des Lymphsystems und Anzeichen der allgemeinen Intoxikation.
2. die Nervenform, welche wiederum verschieden auftreten kann:
   a) die afebrile Form, welche akut, subakut und chronisch verlaufen kann,
   b) die febrile Form.

Natürlich kommen auch noch Übergänge vor. Es ergibt sich also demnach ein recht wechselvolles Krankheitsbild. Die wichtigste Gruppe ist jedenfalls die febrile Form mit Hautausschlägen und Drüsenschwellungen. Sie

wird im folgenden als Hauptform besprochen und an sie werden Bemerkungen über einen etwaigen andersartigen Verlauf geknüpft.

Die Inkubation schwankt zwischen 3 und 40 Tagen; längere Zeiten, 6 Monate bis zu 6 Jahren, wie sie alte japanische Autoren angeben, sind als unwahrscheinlich abzulehnen. Das Mittel beträgt 12—16 Tage.

Die Erkrankung beginnt mit dem Biß der Ratte. Dabei spielen Sitz und Schwere des Bisses anscheinend keine Rolle. Ebenso ist es gleichgültig, ob die gebissene Stelle stark blutet oder nicht. Wird die Wunde sofort durch Ausbrennen oder Ätzen behandelt, so läßt sich wohl in manchen Fällen noch eine Infektion verhüten. Eine Bepinselung mit Jodtinktur genügt jedoch nicht, wie zahlreiche Beispiele besonders italienischer Autoren zeigen.

Fast durchweg verheilen die Bißwunden nach einigen Tagen glatt und man bemerkt nur noch an der dunkleren Färbung die Eindrücke der einzelnen Zähne.

Ab und zu geben die Kranken ein leichtes Jucken der gebissenen Stelle an (Mori).

Im Verlauf von durchschnittlich 14 Tagen setzt plötzlich und ohne besondere Vorboten eine starke Schwellung der verletzten Stelle ein, es bildet sich um sie ein bläulichrotes, meist schmerzhaftes, derbes Infiltrat, in dem sich die Bißstellen deutlich abheben. In manchen Fällen entsteht eine oberflächliche Geschwürsfläche mit nachfolgender Nekrose. Pondman veröffentlicht indessen eine Beobachtung, bei der es sofort nach dem Biß zu Geschwürsbildung mit Abszeß und Nekrose kam. Manchmal gleicht der örtliche Befund dem eines syphilitischen (Riesen-)Schankers (Laroche & Durozoy, Russo, Cosino, Basile, Bais). Nachfolgende Gangrän am Finger, die zur Absetzung führte, ist von Cavina, Hennerich und Cruishank mitgeteilt.

Gleichzeitig schwellen die örtlichen Drüsen und es bildet sich eine mehr oder weniger deutliche Lymphstrangentzündung aus. In diesem Zeitpunkt erweckt die Erkrankung zunächst meist nur den Verdacht eines Abszesses oder einer Phlegmone (Frassi, Ciaccia) oder dergleichen. Ein Einschnitt ergibt jedoch nur in Ausnahmen etwas Eiter (Vorpahl, Thorp, Symes, Cadburg). Gewöhnlich findet man nur ein ödematös durchtränktes Gewebe vor.

Mit dem unvermittelten entzündlichen Aufflammen der örtlichen Bißstelle setzt meist ebenfalls ohne vorherige Anzeichen die Erkrankung des gesamten Körpers ein. Bei den abortiv verlaufenden Fällen, die Dalous & Stillmunkés in Anlehnung an entsprechende Bilder bei anderen Krankheiten als „forme fruste“ bezeichnen, stellt sich nur ein gewisses körperliches Unbehagen ein mit Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit und vielleicht etwas Fieber mit einem leichten vorangehenden Schüttelfrost. In der Nähe der Verletzung treten gleichzeitig ein paar pfennig- bis talergroße bläulichrötliche scharf abgesetzte und manchmal etwas erhabene Flecke auf. Unbehagen und Fieber schwinden nach einigen Tagen, die Flecken blassen ab, die Wunde schwillt ab, die Drüsenvergrößerungen gehen zurück und nach 8 bis 14 Tagen ist die Erkrankung vorüber, nachdem es vielleicht noch einmal zu einer kurz dauernden Fiebersteigerung und einem nochmaligen leichten Aufflammen des ganzen Krankheitsvorganges gekommen ist. So beschreibt Forni einen Fall, bei dem die Krankheit nach 3 hohen Fieberanfällen innerhalb von 14 Tagen von selbst erlosch.

Bei der Mehrzahl der Erkrankten ist indessen die Allgemeinbeteiligung viel ausgesprochener. Es kommt zu einem deutlichen Schüttelfrost mit hohem Fieber, starker Abgeschlagenheit und erheblichen Kopfschmerzen. Die Schwellung der Bißstelle wird sehr stark und ist schmerzhaft, die örtlichen Drüsen werden dementsprechend in Mitleidenschaft gezogen und es entwickelt sich die

enstprechende Lymphstrangentzündung. Später werden häufig entfernte Drüsengruppen mit ergriffen. COSTA & TROISIER sind der Ansicht, daß mit jedem weiteren Fieberanfall eine neue Drüsengruppe beteiligt wird.

Mit dem Abfall des Fiebers gehen die Drüsenschwellungen durchweg zurück. Bei erneutem Fieberanstieg vergrößern sie sich wieder und werden wieder schmerzhaft.

Die inneren Organe sind verhältnismäßig wenig an dem ganzen Krankheitsvorgang beteiligt.

Die Zunge ist belegt, Mundhöhle und Rachen zeigen nichts Besonderes, ebensowenig die Atmungswege. Auch die Lunge ist im Anfang nicht ergriffen, erst später findet sich gelegentlich eine Bronchitis oder eine Bronchopneumonie. Am Herzen und Kreislauf treten keine Veränderungen auf, wenn man von der durch das Fieber hervorgerufenen Pulsbeschleunigung absieht. Bei länger dauernden Erkrankungen kommt es im Verlauf zu Pulsbeschleunigung auch während der fieberfreien Zeit und zu anämischen Geräuschen.

Leber und Milz bleiben durchweg in ihren regelrechten Grenzen. Nur ab und zu ist eine unbedeutende Vergrößerung dieser Organe verzeichnet.

Die Verdauung ist entsprechend beeinträchtigt. Während des Fiebers fehlt die Eßlust, in der fieberfreien Zeit ist sie dagegen verhältnismäßig gut. Häufig besteht Verstopfung. In ganz schweren Fällen kann es zu profusen Durchfällen mit unstillbarem Erbrechen kommen (MIYAKE).

Dagegen sind die Nieren schon häufiger in Mitleidenschaft gezogen. Bei leichten Erkrankungen läßt sich gelegentlich eine Spur Eiweiß feststellen, bei schwereren Fällen kommt es allem Anschein nach zu einer regelrechten Nephritis mit hohem Eiweißgehalt, Blutkörperchen und Zylindern im Urin.

Im Urin treten Urobilin auf und vermehrtes Urobilinogen (COSTA & TROISIER, VAN LOOKEREN-CAMPAGNE). Eine positive Diazoreaktion beobachtete TORIYAMA zit. n. MIYAKE und VAN LOOKEREN-CAMPAGNE.

Oft wird über rheumatismusähnliche Muskel- und Gliederschmerzen geklagt, deren Sitz ständig wechselt (BLUM & CLEMENT, BRODIN & DUJARRIE DE LA RIVIÈRE). Auch Lichtscheu (GIRALDI) und Bindehautentzündung (Costa & TROISIER, WINKELBAUER) werden angegeben.

Nach 2—5 Tagen fällt das Fieber meist kritisch unter Schweißausbruch, seltener staffelförmig ab, der Kranke fühlt sich wohl und auch die örtlichen Erscheinungen gehen zurück. Diese fieberfreie Pause dauert meist auch nur 2—5 Tage, und dann wiederholt sich das Spiel von neuem. Meist stellen sich die Fieberanfälle ziemlich pünktlich ein, eine Verlängerung des fieberfreien Zwischenraumes wie beim Rückfallfieber wird hier nicht so häufig beobachtet. Indessen schreibt CAZAMIAN, daß bei seinen Kranken die letzten Fieberanfälle etwa 20 Tage auseinanderlagen, auch RANDOLPH, NIXON und PONDMAN sahen größere Pausen und mildere Anfälle.

Die Fieberanfälle sind jedoch nicht immer derartig regelmäßig, sondern es bildet sich gelegentlich ein dauerndes intermittierendes oder remittierendes Fieber aus, das ein völlig uncharakteristisches Gepräge aufweist. (Vergl. Fieberkurven am Schluß S. 644ff.).

Es bleibt jedoch selten bei den Fieberanfällen allein und der jedesmaligen Verschlimmerung des örtlichen Befundes. Mit dem zweiten oder dritten Fieberanstieg entwickelt sich ein Hautausschlag, der sich zunächst nur auf das gebissene Glied und dessen Umgebung beschränkt. Er besteht in flachen blauroten, pfennig- bis halbhandtellergroßen Flecken, Papeln oder juckenden Quaddeln, die von der Umgebung scharf abgesetzt sind und sich über die Hautoberfläche erheben. Auch die Bildung von erbsengroßen Knötchen wird beschrieben (ROW). ADAMS beobachtete eine regel-

rechte Dermatitis. Mit den weiteren Fieberanfällen schieben sich die Hautveränderungen durch Auftreten neuer Herde immer weiter, so daß sie nach einigen Anfällen regellos über den ganzen Körper verteilt sind, aber doch ihren Hauptsitz in der Nähe der Bißstelle haben. Nur Hände und Fußsohlen bleiben frei. In den Pausen bilden sich die Hauterscheinungen etwas zurück, oft verschwinden sie auch vollständig. Ihre Dauer wechselt sehr. Sie können z. B. nur stundenweise während des Fiebers erscheinen (Symes). Bei dem Kranken von Vorpahl verhielt sich das Exanthem sehr hartnäckig und blieb auch noch eine Zeitlang nach der Salvarsanbehandlung bestehen. Bais und Schottmüller verzeichnen eine Abschuppung. Ein Aufflammen in Form einer Herxheimer'schen Reaktion nach Salvarsangaben bemerkten Cazamian, Solomon, Berk, Theiler & Clay, Adams, van den Bergh und Cosino). In ganz schweren Fällen verwandelt sich der Ausschlag in oberflächliche Geschwüre mit nachfolgender Nekrose (Schottmüller, Hirayama zit. n. Hesse & Ebert). Über ein Enanthem des Rachens, das ebenfalls mit dem Fieber deutlicher wurde, berichten Costa & Troisier. Geschwürsbildung in Mund und Rachen beschreiben Brodin & Dujarrie de la Rivière. Ein Verschwinden des Erythems bei Fieberanstieg verzeichnet Randolph.

Ab und zu stellen sich Ödeme der Beine (Pena y Maya, O'Leary) und Haarausfall ein (O'Leary).

Das vorher geschilderte Auf und Ab der Erscheinungen kann sich monatelang wiederholen, ohne daß die Kranken hierbei sehr stark herunterkommen. In vielen Fällen stellt sich eine Art Gleichgewicht zwischen Wirt und Parasiten her. Gefährlich wird die Lage nur dann, wenn es sich um ältere Kranke handelt, deren Herzkraft erlahmt und die einem allgemeinen Marasmus erliegen, oder wenn sekundäre Anämie oder Komplikationen wie Lungenentzündung u. dgl. hinzutreten.

Aus Schilderungen aus dem Schrifttum ist zu ersehen, daß die Krankheit jahrelang bestehen kann, ohne zum tödlichen Ende zu führen. Es bildet sich im Verlauf der Zeit ein Zustand heraus, bei dem sich die einzelnen Fieberanstiege nicht mehr deutlich voneinander abheben, sondern ein chronisches Fiebern eintritt.

Cruishank zählte bei seinem Kranken 15 Anfälle in 15 Wochen, Low & Cockin 19 innerhalb eines Jahres und Carter 26 Anfälle. Ebert & Hesse berichten von 20—25 Anfällen in drei Monaten. De Lorenzo, Frugoni und O'Carroll sahen Fälle mit 1-, 2 ½- und 3 ½jähriger Krankheitsdauer. Einen Fall von 4jähriger Dauer beschreibt Franchini. Bei der Behandlung hatte sich die Kranke damals nach einer Salvarsanspritze der Behandlung entzogen. Surveyor hatte eine Hindufrau in Behandlung, deren Erkrankung seit acht Jahren bestand. Selbst Erkrankungen von 10- und 12jähriger Dauer sollen vorkommen (Miyake). van Lookeren-Campagne erwähnt einen jahrelang nicht richtig erkannten Fall von 20jähriger Dauer, der schließlich mit kleinen Salvarsangaben geheilt wurde.

Im Durchschnitt erlischt das Rattenbißfieber nach 3—4 Monaten. Die fieberfreien Pausen werden erst gegen das Ende hin größer und die Anfälle selbst auch milder. Man hat hier also ein ähnliches Bild wie beim Rückfallfieber.

Das Blutbild zeigt den Charakter einer Infektion. Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist während der Anfälle stark vermehrt auf 20000—30000 unter gleichzeitiger sehr ausgesprochener Linksverschiebung mit 80—90% Neutrophilen. Myelozyten und Reizformen sind selten. Später und auch schon während der ersten Fieberpausen erscheinen die großen Mononukleären und Lymphozyten wieder, ebenso die Eosinophilen. In der Rekonvaleszens sind die Eosinophilen erhöht (van Lookeren-Campagne). Nach der Ansicht von Zamorani hängt das Erscheinen der Eosinophilen mit dem Auftreten des Ausschlages zusammen. Später sind die Werte der Eosino-





Rattenbißfieber nach Schottmüller: Mischinfektion mit Streptothrix.

Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig

philen oft leicht erhöht (WALCH, PONDMAN, FRUGONI). — Nur FUTAKI sah im Anfall Leukopenie.

Bei lang dauernden Erkrankungen kommt es zur Entwicklung einer sekundären Anämie.

Die WaR wird im Verlauf gelegentlich (schwach) positiv. Nach Salvarsangaben schlägt sie rasch um (VORPAHL, WARD, BRIGGS, COSTA & TROISIER, BAYNE-JONES).

Komplementbindung mit Leberauszug eines infizierten Meerschweinchens zeitigte in zwei Fällen ein positives Ergebnis (KITAGAWA).

Die Rückenmarksflüssigkeit ist unverändert (ONORATO, FORNI). PERUGIA & CAVCHIDIO fanden indessen erhöhten Druck und vermehrtes Eiweiß.

Nach ROW ist das Blut auf der Höhe des Fiebers nicht infektiös, eine Angabe, die von anderen Forschern nicht bestätigt wird.

Die Erscheinungen von seiten des Nervensystems bestehen in Steigerung der oberflächlichen und tiefen Reflexe, Parästhesien an den Beinen kommen gelegentlich zur Beobachtung, ferner komatöse (PELLEGRINI) und deliröse Zustände (ANCONA). Dazu gesellen sich Schlaflosigkeit und allgemeine Unruhe. Sie sind meist vorübergehender Art. Vorzugsweise Italiener und Japaner beschreiben diese Formen.

Sehr stark sind anscheinend die Nervenerscheinungen bei dem Kranken von MILLOT-CARPENTIER betont gewesen, der besonders die Wasserscheu hervorhebt und Vergleiche mit der Tollwut zieht. HESSE & EBERT fanden bei einer 42jährigen Kranken, die in die linke Wange gebissen war, eine leichte Schädigung fast sämtlicher sensiblen Hirnnerven der linken Seite, dazu stellte sich vorübergehende Taubheit und Blindheit ein und Polyneuritis der peripheren Nerven. Vorübergehende Lähmung des Gaumensegels und des linken Beines sah WARD bei einem 3½jährigen Knaben. Über Stimmbandlähmung berichten BRODIN & DUJARRIE DE LA RIVIÈRE. Muskelkrämpfe beobachtete PELLEGRINI. DUNBO, PURUH, FARGO & TAYLOR sowie LAIGNEL-LEVASTINE erwähnen ausgeprägten Meningismus, so daß zunächst der Verdacht auf Meningitis geäußert wurde.

Schwangerschaft wird nach PERIN nicht unterbrochen.

An Komplikationen seien erwähnt Hornhautgeschwür mit Iritis und nachfolgender Schrumpfung des Augapfels (SCHOTTMÜLLER), Nagelbettentzündung, Kniegelenksvereiterung (SCHOTTMÜLLER), Perichondritis der Rippenknorpel und Spondylitis der Wirbelsäule (EBERT & HESSE). Ikterus sah FULGHIERI, Ikterus und Nephritis verzeichnete GOTTI, Nephritis und Pleuritis O'CARROLL, reine Nephritis MIYAKE, REUBEN & STEFFEN, VAN LOOKEREN-CAMPAGNE. Osteoperichondritis des Sakrum beobachtete DE LORENZO. Ob die Epididymitis, die BURTON-FANNING bei einem seiner Kranken wahrnahm, hierher gehört, erscheint fraglich.

Natürlich vermag das Krankheitsbild auch wesentliche Abweichungen von der geschilderten Gestaltung zu zeigen. So kann z. B. die Bißwunde vollkommen reizlos bleiben und nur durch eine bräunliche Pigmentation zu erkennen sein, so daß man ohne die Vorgeschichte vor einer sehr schwierigen Diagnose steht. Auf der anderen Seite fehlt der Ausschlag und es treten dafür Muskel- und Gelenkschmerzen oder Nervenerscheinungen in den Vordergrund. Auch die Fieberkurve läßt, wie bereits erwähnt, in manchen Fällen völlig im Stich.

Zu erwähnen sind noch die sehr seltene akute afebrile und die chronische afebrile Form, bei denen beiden Nervenerscheinungen das klinische Bild beherrschen und die sehr häufig zu Tode führen. Bei der ersten Form kommt es kurz nach dem Biß zu starkem Schweiß, Erbrechen, Angstgefühl und Lähmung des ganzen Körpers, besonders der Gliedmaßen, dazu tritt eine Verminderung der Harnabsonderung. Der Tod erfolgt nach einigen Tagen im Kollaps. Zur Bildung von Hauterscheinungen kommt es infolge der Kürze der Zeit nicht. Die chronische Form zeigt das gleiche Krankheitsbild mit oder ohne Beteiligung der Haut nur mit dem Unterschied, daß die Krankheit langsamer verläuft. Die örtlichen Erscheinungen an der Bißstelle sind genau so entwickelt wie bei den anderen Gruppen.

Mooser meint, daß das Auftreten bzw. Wiederaufflammen von Hauterscheinungen einen jedesmaligen erneuten Austritt von Antikörpern ins Gewebe bedeutet.

Außergewöhnlich starke Schweißausbrüche verzeichnen Sabater, Solly und Perin.

Brodin & Dujarrie de la Rivière erwähnen auffallenden Speichelfluß.

Der **Nachweis des Erregers** ist nicht einfach. Aus dem strömenden Blut gelingt er nur selten (Costa & Troisier, Petersen & Overgaard). Franchini & Ghettil sowie Kamai lieferte erst das Anreicherungsverfahren nach Schüffner & Sieburgh ein positives Ergebnis (s. a. S. 597). Schon sicherer ist das Spirillum im Gewebssaft des Infiltrates der Bißstelle aufzufinden (Zahorsky, Row u. a.) oder im Drüsen- und Exanthempunktat (Collier, Row, Onorato, Futaki) auch auf Schnitten der Drüse (Futaki u. a.). Die wohl als zuverlässigste anzusprechende Art ist der Tierversuch. Man entnimmt das Blut auf der Fieberhöhe oder bei Beginn eines neuen Anfalles und spritzt mehreren jungen Meerschweinchen etwa 5—10 ccm Zitratblut in die Bauchhöhle ein oder unter die Haut. Immerhin ist auch hier nicht immer mit einem Erfolg zu rechnen. Nach etwa 14 Tagen lassen sich die Erreger im kreisenden Blut zur Darstellung bringen. Bei subkutaner Einverleibung trifft man die Erreger in der Umgebung der Einstichstelle nach etwa der gleichen Zeit. Außerdem zeigen die Tiere Anzeichen der beginnenden Infektion. Mißlingt der Versuch, so überimpft man Leber- oder Nierenbrei und Blut dieser Tiere. In manchen Fällen kann man den Erreger in Leber, Nieren und den vergrößerten Lymphdrüsen auf Schnitten erkennen oder im Herzblut nachweisen. Nach Row ist folgendes Verfahren am sichersten:

Impfung einer Maus, Übertragung des Mäuseblutes nach 10—14 Tagen auf einen Affen und von da nach etwa derselben Zeit Weiterüberimpfung auf ein Meerschweinchen. In diesem sind dann nach 10 Tagen die Spirillen reichlich im Blut vorhanden. — Im Urin wiesen sie bisher nur Caiccia und Basile in spärlicher Zahl nach, Nigro dagegen in reichlicher Zahl. Troinér & Clément wollen sie sogar im Auswurf angetroffen haben. — Eine Verimpfung von Liquor auf Meerschweinchen verlief ergebnislos (Perugia & Carchidio).

Mit der Darstellung des Erregers ist die Diagnose gesichert, andernfalls läßt sie sich aus der sofortigen Wirkung des Salvarsans und der Vorgeschichte nachträglich festigen.

Die **Erkennung** des Sodoku ist unter Berücksichtigung der Vorgeschichte nicht schwer. Andernfalls kann sie zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, die besonders dann unüberwindlich werden, wenn es sich um einen abweichend verlaufenden Fall handelt. Vor einer Verwechslung mit Rückfallfieber schützt der positive Spirochätenbefund im Blut und die ganz verschiedene Gestalt der Erreger, das Fehlen von einer örtlichen Entzündung mit Drüsenschwellung und das Fehlen eines Ausschlages, zu dem es beim Rückfallfieber nur selten kommt und der ein mehr masern-, scharlach- oder roseolenähnliches Aussehen hat. Außerdem ist der Ausschlag über den ganzen Körper verteilt. Beim Typhus findet sich u. a. Leukopenie, außerdem verhältnismäßige Pulsverlangsamung und in späterer Zeit ein positiver Widal. Beim Fleckfieber zeigt der positive Ausfall der Weil-Felix'schen Reaktion den richtigen Weg. Meningitis wird kaum je in Frage kommen. Das Fieber beim Erythema nodosum und Erythema exsudativum multiforme klingt bald ab, und die Erscheinungen werden gut durch Salizylpräparate beeinflußt. Außerdem gehört ein Befallensein der Mundschleimhaut beim Rattenbißfieber zu den Seltenheiten. Gegen Malaria sprechen die Wirkungslosigkeit des Chinins und der fehlende Parasitenbefund. Sepsis ist bei Abwesenheit von örtlicher Entzündung und uncharakteristischem Fieberverlauf durch die bestehenden Drüsenschwellungen, an Hand der Vorgeschichte und durch den Erfolg des Salvarsans auszuschließen.

Für Pyämie gilt dasselbe, u. a. spricht auch ein Versagen der kolloidalen Silbers gegen sie. Auch eine Osteomyelitis wird kaum in Frage kommen (ARKIN). Desgleichen dürfte eine Verwechslung mit Syphilis bei dem meist schmerzhaften Infiltrat, der schmerzhaften Drüsenschwellung und den schubweise von der Bißstelle aus fortschreitenden Hautveränderungen ausgeschlossen sein, jedoch ist das Vorkommen einer positiven WaR. beim Sokoshio zu berücksichtigen. Ebenso wird man die Diagnose auf Skorbut, Tuberkulose und Lepra meist ohne Schwierigkeiten fallen lassen können (O'LEARY). Erysipel (HESSE & EBERT, MARZINOWSKY) unterscheidet sich unter anderem vom Rattenbißfieber durch seine landkartenähnliche Begrenzung. Das Rattenbißexanthem ist stets glatt abgesetzt. Ein Arzneimittelexanthem läßt sich durch sorgfältiges Erheben der Vorgeschichte und u. U. durch eine genaue Harnuntersuchung aus dem Kreis der Betrachtungen ausscheiden. — ROGER erwähnt einen Kranken, der mit der Diagnose „Masern" eingeliefert wurde.

Ebenso wird man bei dem örtlichen Befund trotz des Fehlens für Rattenbiß kennzeichnender Erscheinungen durch die Vorgeschichte den Verdacht auf diese Erkrankung haben müssen. Eine Verwechslung mit Aktinomykose und Milzbrand (PELLEGRINI) ist kaum zu befürchten. Schon eher besteht die Möglichkeit, die Verletzung im ausgeprägten Zustand für eine Phlegmone zu halten und dementsprechend chirurgisch zu verfahren.

Die **Prognose** ist nicht immer günstig. Nach MIYAKE starben in Japan vor Einführung der Salvarsanbehandlung von 38 Kranken 4 = 10,5%. In Italien starben von 50 mit Salvarsan behandelten Kranken 1 = 2% an einer hinzutretenden Bronchopneumonie. Im allgemeinen läßt sich jedoch sagen, daß die Aussichten auf Heilung bei entsprechender Behandlung recht gut sind.

Behandlung:

Bis zum Jahre 1912 war die Behandlung mit einer Ausnahme von OGATA (s. weiter unten) rein symptomatisch. In diesem Jahre berichtete HATA über sehr gute Erfolge bei 7 von 8 Kranken mit Salvarsan. Er schloß daraus gleichzeitig, daß es sich bei der Rattenbißkrankheit wahrscheinlich auch um eine Spirochätenkrankheit handeln müsse, einer Ansicht, der auch DALAL 1913 und SURVEYOR 1914 auf Grund ihrer Erfolge mit Salvarsan beitraten.

In der weiteren Zeit wurden die Erfolge HATA's durchweg bestätigt und das Salvarsan kann ohne Frage als das Spezifikum gegen Rattenbißfieber angesprochen werden. Am vorteilhaftesten verabfolgt man auch hier — genau wie beim Rückfallfieber — die erste Gabe auf der Höhe des Fiebers. Um Rückfälle zu vermeiden, schließt man in Abständen von 5—7 Tagen noch 2—3 Einspritzungen an (ODA, ISHIWARA, OHTAWARA & TAMURA, PELLEGRINI, O'LEARY, VORPAHL, WINKELBAUER u. a.). Für Erwachsene empfiehlt sich folgendes Vorgehen mit Neosalvarsan: erste Gabe 0,3 oder 0,45, zweite Gabe 0,45, dritte Gabe 0,45—0,6. Für Kinder sind die Mengen entsprechend geringer, d. h. 5 Milligramm je Kilo Körpergewicht.

Indessen gibt es natürlich auch hier Fälle, die nicht immer prompt auf Salvarsan ansprechen (DE LANGE & WOLFF).

Mit kolloidalem Gold, 0,3—0,5 mehrfach in den oben erwähnten Abständen wiederholt, erzielten KIHN und MASCI gute Erfolge (Einzelheiten s. S. 530).

Auch nach Quecksilberanwendung in Form von Schmierkuren haben OGATA, NIXON, WEISS, MATZUSAKI & ISUMEMOKI ein Erlöschen der Krankheit gesehen. FRUGONI und BORELLI nahmen mit Erfolg Sublimateinspritzungen, der erste außerdem noch Atoxyl, das gleiche taten GALT sowie PERUGIA & CARCHIDIO.

Wismut hat im Gegensatz zum Tierversuch (s. o.) bei dem damit behandelten Kranken völlig versagt (CAVINA-PRATESI, SALIMBENI & SAZERAC).

Ein künstlich mit Terpentineinspritzung gesetzter Abszeß brachte dem Kranken von BRODIN & DUJARRIC DE LA RIVIÈRE Heilung, nachdem alle anderen Mittel u. a. auch Salvarsan sich als unwirksam erwiesen hatten.

Daneben ist selbstverständlich die bei Schwerkranken übliche unterstützende medikamentöse Behandlung nicht zu vernachlässigen.

Die Bißwunden sind unter Berücksichtigung ihrer Besonderheiten nach den üblichen chirurgischen Verfahren möglichst konservativ zu behandeln. Exartikulationen wegen Gangrän gehören zu den Ausnahmen.

Über die **pathologische Anatomie** liegen bisher nur spärliche Befunde von Miura, Kaneko & Okuda und Blake vor.

Die Sektion von Miura's Fall, einer 32jährigen Frau, ergab keine für Rattenbiß bezeichnenden Veränderungen der inneren Organe, auch die beiden von Kaneko & Okuda mitgeteilten Beobachtungen, die einen 70jährigen Mann und eine 40jährige Frau betrafen, wiesen außer Ödemen und Blutfülle der Hirnhäute im ersten Fall nur Marasmus, Entartung der Herzmuskulatur, trübe Schwellung von Leber und Nieren, jedoch keine Milzveränderungen auf. Die Muskulatur erwies sich als atrophisch. Blake sah in seinem Fall, einer 67jährigen Frau, Endokarditis, Myokarditis, Hepatitis, Nephritis, hämorrhagische Stauung in den Lungen und Infarkte in Milz und Nieren. Dieser Befund wird indessen von mancher Seite als nicht für Rattenbiß eigentümlich bezeichnet, da es sich wahrscheinlich um eine durch Streptothrix verursachte septische Endokarditis handelte, welcher allerdings durch einen Rattenbiß in den Körper gebracht wurde, und nicht um eine eigentliche Rattenbißkrankheit.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen sind dementsprechend noch dürftiger.

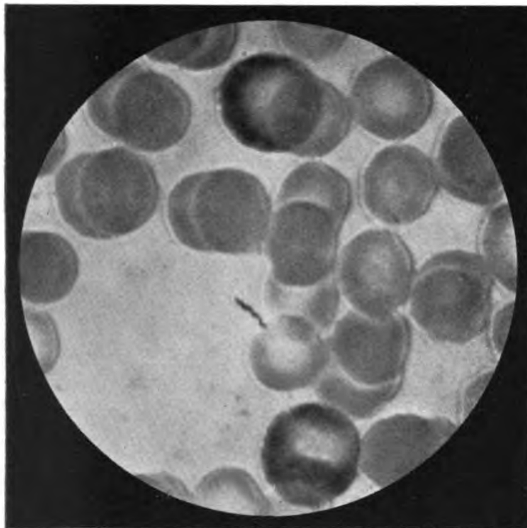
Nur von Kaneko & Okuda liegen Angaben vor. Die Lungen waren katarrhalisch verändert, die Milz außer Blutfülle ohne Besonderheiten. Die Leberzellen waren besonders in der Gegend der Acini gelockert, teilweise sah man Degeneration, Atrophie, Nekrosen und Infiltrate. Am Herzen bestand Entartung der Muskulatur, der Magendarmkanal zeigte Abschilferung, ebenso die Mesenterialdrüsen. Bei ihnen sowie den Nebennieren trat Hyperämie hinzu. Die Ödeme der Hirnhäute waren mit Schwellung der Nervenzellen und teilweiser Zerstörung verbunden. Den bemerkenswertesten Befund boten die Nieren mit hyaliner Entartung der Glomeruli, Hyperämie, Wucherung des insterstitiellen Bindegewebes, Erweiterung der interstitiellen Zwischenräume und Veränderungen der Harnkanälchen, die in Abschilferung, trüber Schwellung und Entartung bestanden.

Die Verteilung der Erreger war sehr ungleich. In Gehirn, Herz, Leber, Lunge, Magendarmkanal, Blase, Prostata, der verletzten Hautstelle und in den örtlichen Lymphdrüsen ließen sie sich nicht auffinden. Sie lagen in spärlicher Zahl im Hodenzwischengewebe und in den Nebennierenrindenzellen. Die Hauptzahl wurde jedoch in den Nieren freiliegend in der Lichtung der Harnkanälchen und im Zwischenbindegewebe nachgewiesen. Die Form der Spirillen war sehr wechselnd. Kaneko & Okuda begründen das vorzugsweise Antreffen der Erreger in den Nieren mit der Bildung von Antikörpern, welche die Spirochäten auf diesem Wege aus dem Körper entfernen wollen.

Die sonstigen histologischen Untersuchungen beziehen sich auf die örtlichen Lymphdrüsen und die Bißstelle. Bei den Drüsen läßt sich durchweg eine Hyperplasie besonders der Follikel, leichte Erythrozytophagose, Desquamation und Nekrose erkennen. Walch & Roegholt wiesen Spirillen in den nekrotischen Herden in ziemlicher Menge nach. Hesse & Ebert fassen das folgendermaßen zusammen: „Es handelt sich also um eine entzündliche Infiltration mit lymphoiden Elementen, vorwiegend der Muskelfasern. In der Nachbarschaft der nekrotischen Herde finden wir Zellen vom Typus der sog. „Fremdkörperriesenzellen“. Die Gefäße sind stark gefüllt. Im perivasalen Gewebe sieht man in großer Zahl Lymphozyten. In der Lymphdrüse ein typischer Tuberkel. Dies oben beschriebene Bild zeigt einige charakteristische Eigenheiten und ist von den uns bekannten Granulomen zu unterscheiden. Wir können also annehmen, daß es sich um ein spezifisches Rattenbißfiebergranulom handelt“. Erreger ließen sich in der Drüse nicht nachweisen.

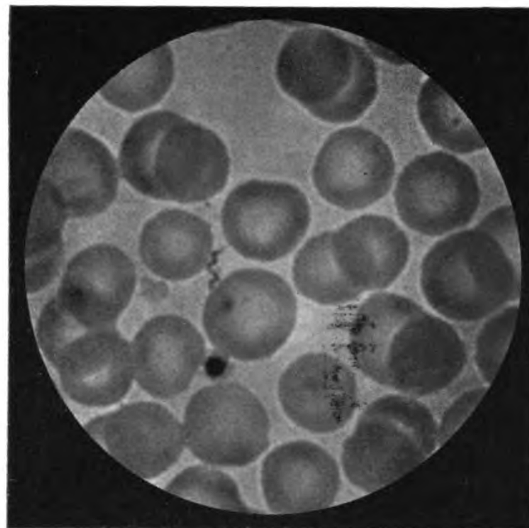
Die Haut der Bißstelle zeigt starke Blutfülle im Korium und in der Subkutis mit Leukozyteninfiltraten, Blutungen und Ödemen, Fibrinablagerungen und einzelnen abgestoßenen Zellen. Später gesellen sich Lymphozyten und Plasmazellen dazu. Im weiteren Verlauf unterscheidet sich die Verletzung der Bißstelle in keiner Weise mehr von jungem Narbengewebe. Martinotti beschreibt den Befund einer vier Wochen alten verheilten Bißstelle. Zusammenfassend

Fig. 265.



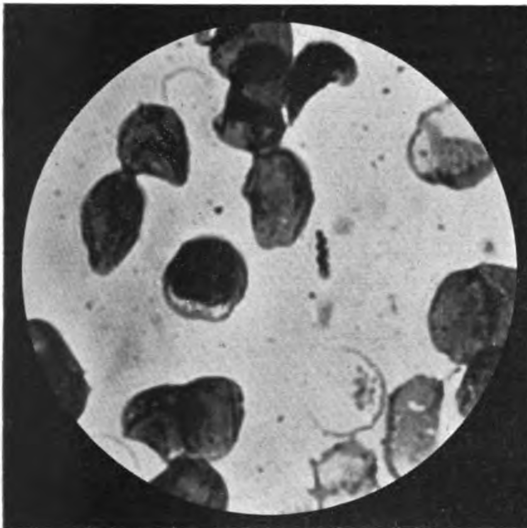
Rattenbißspirillum. (2000fach vergrößert.) Giemsafärbung. Original.

Fig. 266.



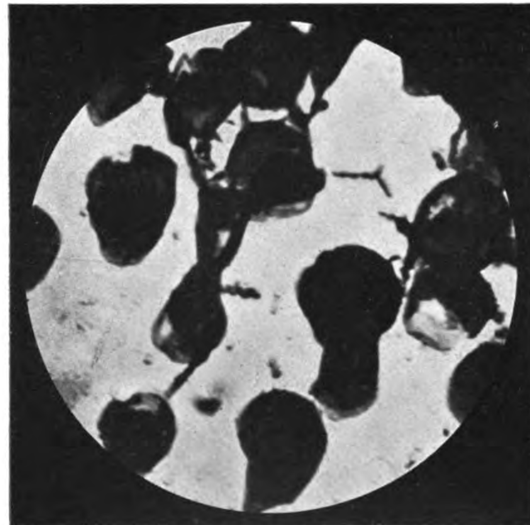
Rattenbißspirillum. (2000fach vergrößert.) Giemsafärbung. Original.

Fig. 267.



Rattenbißspirillum. (2000fach vergrößert.) Carbolfuchsinfärbung. Original.

Fig. 268.



Rattenbißspirillum. (2000fach vergrößert.) Carbolfuchsinfärbung. Original.

Fig. 269.



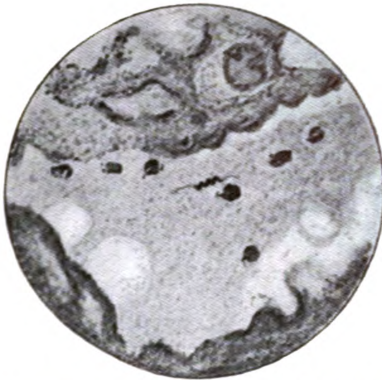
Rattenbißspirillum nach Charlotte Ruys. (Aus: Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, **30**, Heft, 3. Fig. 1, S. 119, und Beiheft 1 zum Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene, 30, S. 12, Fig. 7.)

Fig. 270.



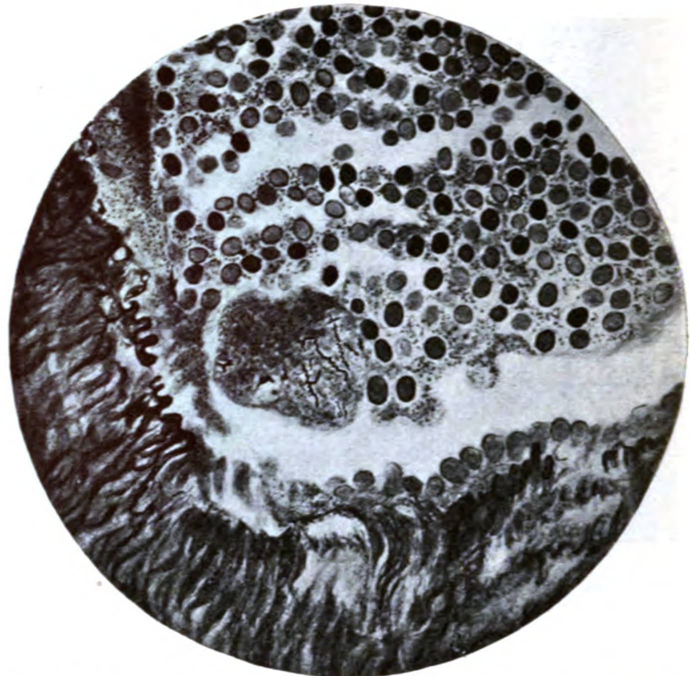
Rattenbißspirillum nach Charlotte Ruys. (Aus: Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, **30**, Heft 3, Fig. 1, S. 119, und Beiheft 1 zum Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene, 30, S. 127, Fig. 8.)

Fig. 271.



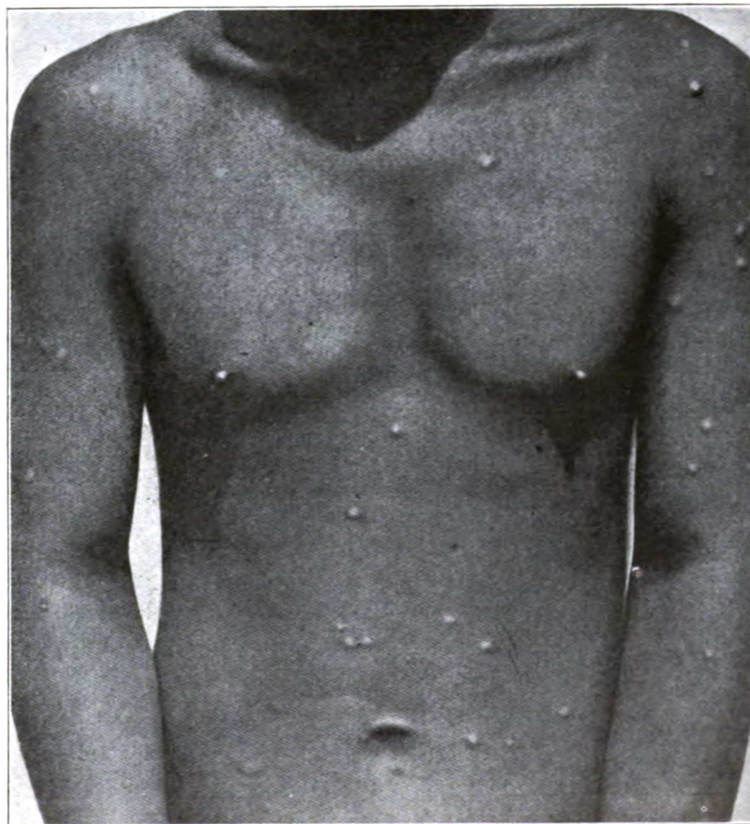
Lungenschnitt einer mit Blut eines Rattenbißfieberkranken geimpften Maus. Die Länge des Spirillum beträgt 2,2 μ, mit Geißeln ist es 6 μ lang (Silberfärbung). (Nach FUTAKI, TAKAKI, TANIGUCHI & OSUMI, Journ. of exper. Med. 25, S. 44, 1917.)

Fig. 272.



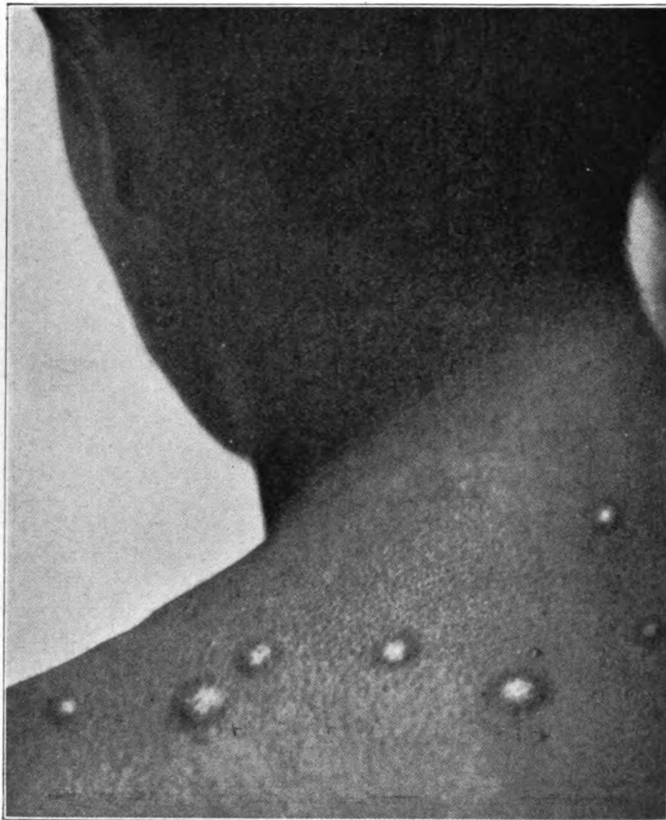
Schnitt durch eine nach LEVADITI versilberte Lymphdrüse. In der Mitte eine Spirochätenanhäufung. (Nach FUTAKI, TAKAKI & TANIGUCHI aus: Journ. of. exper. Md. 23, 1916. S. 249.)

Fig. 273.



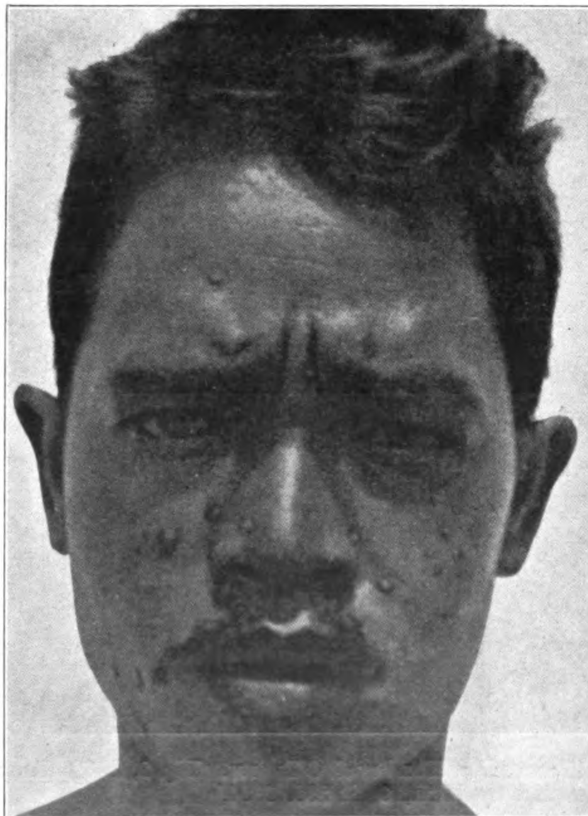
Rattenbißfieberknötchen nach WALCH. (Aus: Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, **63**, 1923, nach S. 240, Fig. 2.)

Fig. 274.



Rattenbißfieberknötchen nach WALCH. (Aus: Genees kundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, **63**, 1923, nach S. 240, Fig. 3.)

Fig. 275.



Rattenbißfieberknötchen nach WALCH. (Aus: Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, **63**, 1923, nach S. 240, Fig. 4.)

Fig. 276.



Fall von Rattenbißfieber. Papeln und Knötchen im Gesicht nach Row. (The Indian Journal of Medical Research. **5**, 1917/18, S. 389).

Fig. 277.



Derselbe Kranke nach Behandlung mit Neosalvarsan. (The Indian Journal of Medical Research. **5**, 1917/18, S. 389.)

Fig. 278.



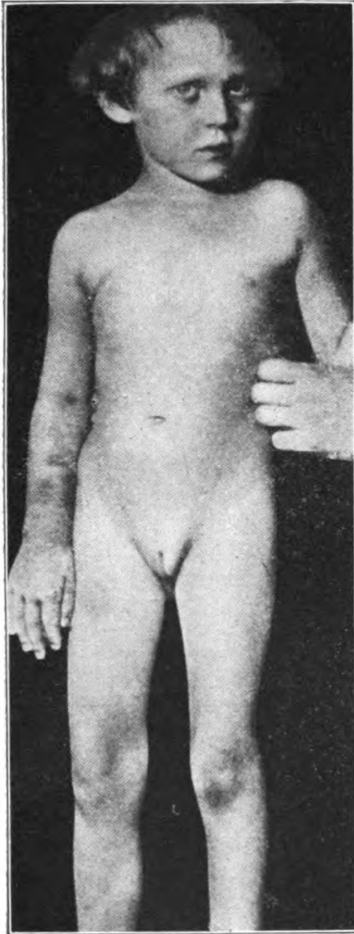
Rattenbißfieberexanthem nach MARTINOTTI. (Aus: Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle, 1917. **2**, Tafel 1, Fig. 1.)

Fig. 280.



30 Tage alter unbehandelter Rattenbiß an rechter Hand nach O'LEARY. (Fig. 2, S. 6.) (Aus: Arch of Derm. and Syphilol., **9**, S. 299. 1924.)

Fig. 279.



Rattenbißfieber. Übersichtsbild nach O'LEARY.

Fig. 282.



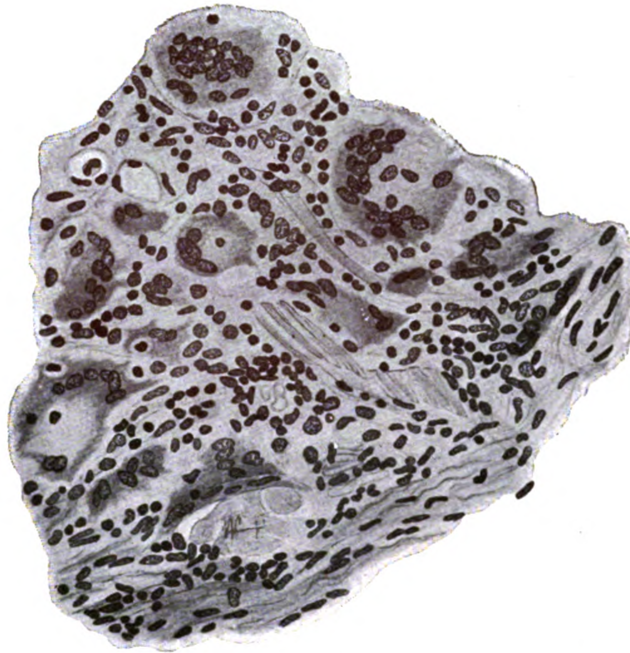
Plaques, Ödeme und fleckige Verfärbung an den unteren Gliedmaßen nach O'LEARY. (Fig. 5, S. 9.) (Aus: Arch. of Derm. and Syphilol. 9, S. 301, 1924.)

Fig. 281.



Haarausfall bei Rattenbißfieber nach O'LEARY. (Fig. 4, S. 8.) (Aus: Arch. of Derm. and Syphilol. 9, S. 307, 1924.)

Fig. 283.



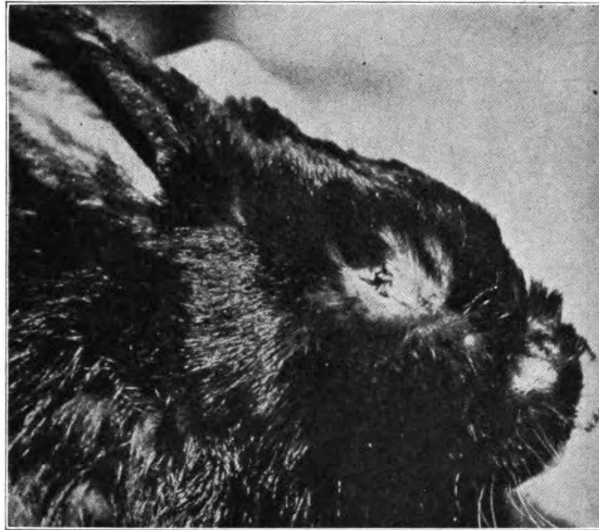
Rattenbißfiebergranulom nach EBERT & HESSE. Blitz: Obj. 7, Oc. 2. (Aus: Archiv für klinische Chirurgie, **136**, S. 72, 1925, Fig. 1.)

Fig. 284.



Meerschweinchen 20 Tage nach Verimpfung eines Tropfens Blut einer weißen Ratte. Ausgesprochene Binde- und Hornhautentzündung. Deutlicher Haarausfall und Verdickung der Augenlider. Nach MOOSER. (Journ. of exper. Med **39**, S. 602, Tafel 30, 1924.)

Fig. 285.



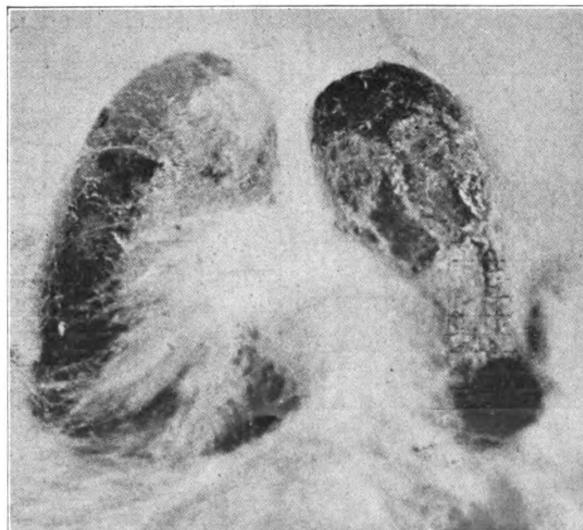
Mit Rattenbißspirillen infiziertes Kaninchen. Schwellung und Infiltration der Augenlider und des Nasenrückens. Nach MOOSER. (Journ. of exper. Med. **42**, S. 660, Tafel 24, Abb. 2, 1925.)

Fig. 286.



Primäraffekt an der Vorhaut beim Kaninchen. Nach MOOSER. (Journ. of exper. Med. **42**, S. 560, 1925, Tafel 24, Abb. 1.)

Fig. 287.



Schwellung der Hoden. Oberflächliche Geschwürsbildung und Nekrose der Hoden beim Kaninchen. Nach MOOSER. (Journ. of exper. Med. **42**, S. 560, 1925, Tafel 25, Abb. 5.)

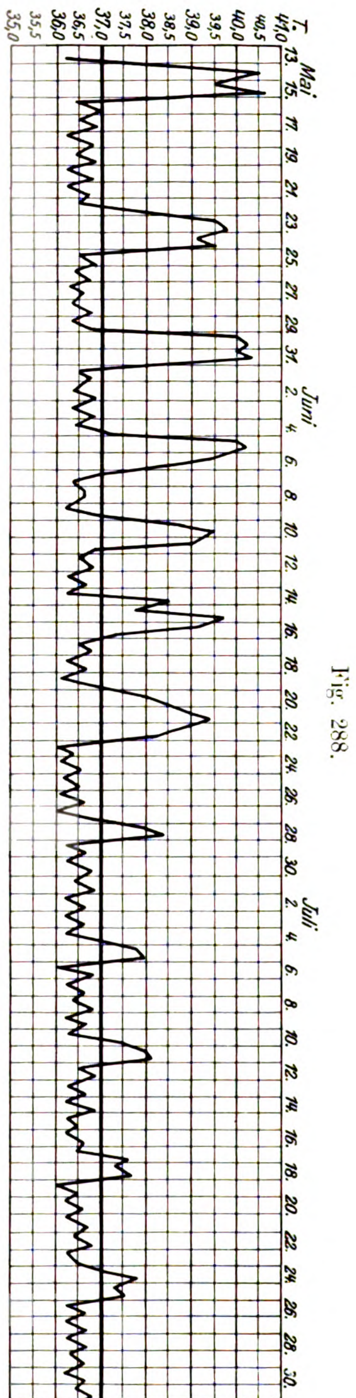


Fig. 288.

Rattenbißfieber. Unter Behandlung mit Kakodyl und Sol. Fowleri langsam abklingend. Nach RUGGIERO. (Policlinico **29**, S. 782, Sez. Prat. 1922.)

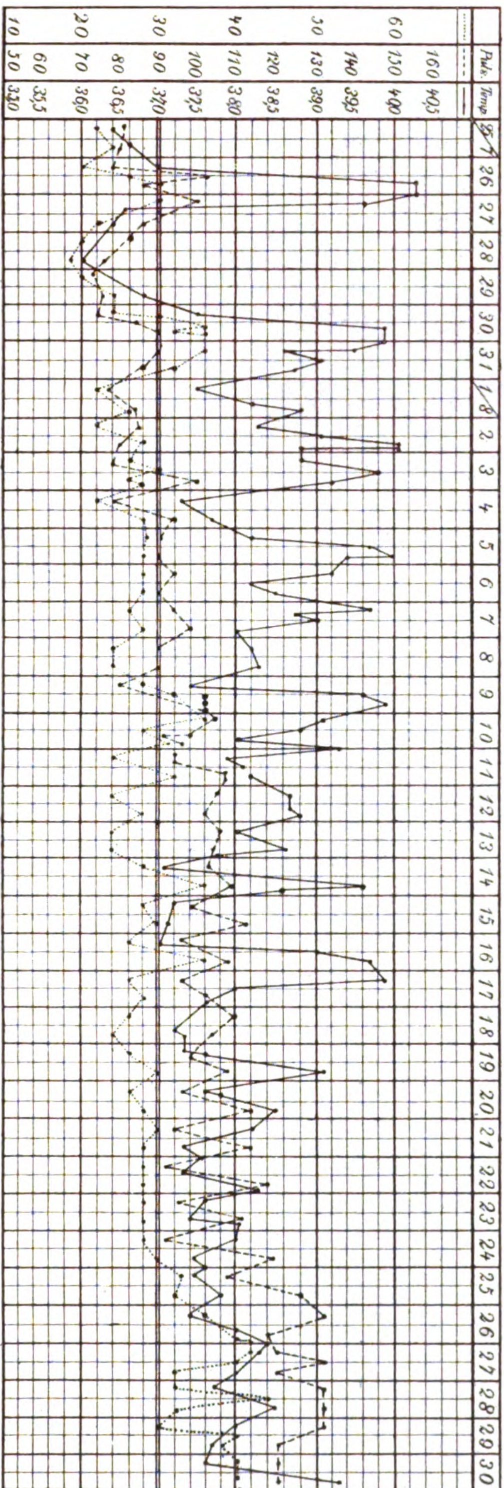
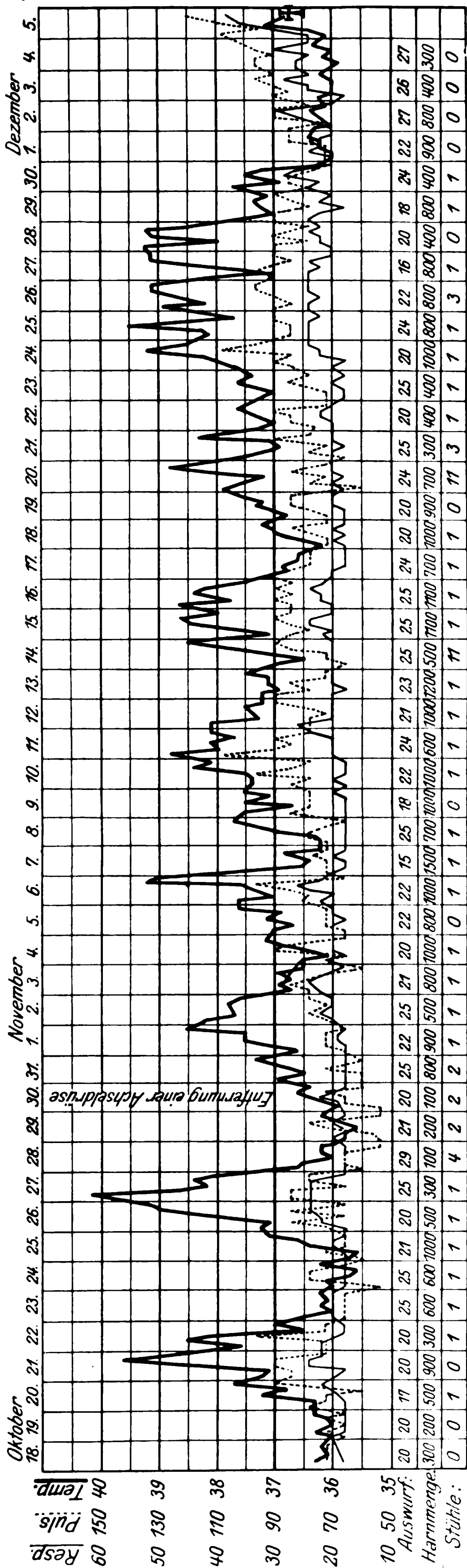


Fig. 289.

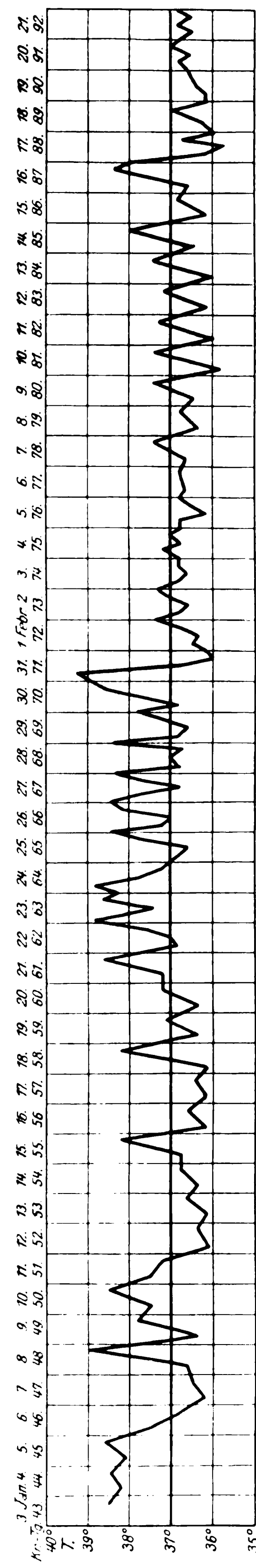
Rattenbißfieber. Nach MIYAKE. (Aus: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, **5**, 1900, Kurve II).

Fig. 290.



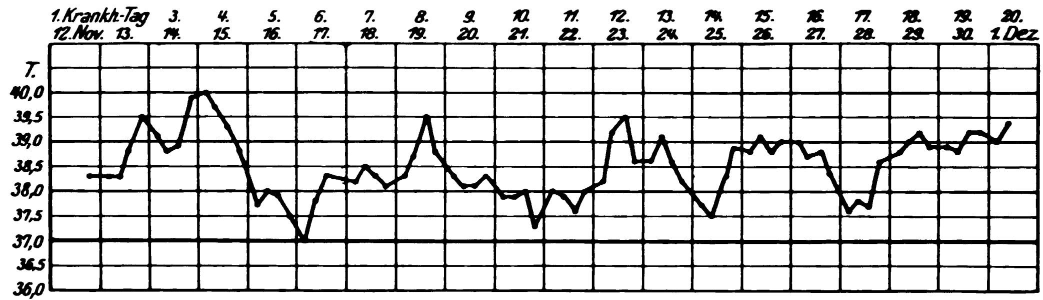
Rattenbißfieber. Nach Kareko & Okuda. (Aus: The Journal of experimental Medicine, **26**, S. 368/69, 1917.)

Fig. 291.



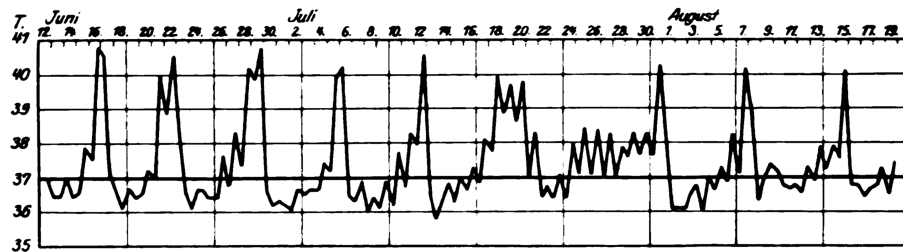
Rattenbißfieber bei einem Kinde. Nach Franchini. (Pathologica, **17**, S. 296/97, 1925.)

Fig. 292.



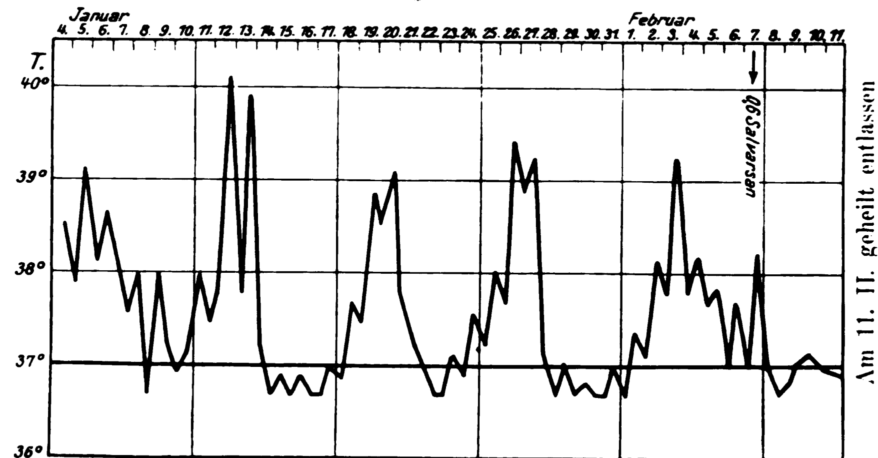
Rattenbißfieber bei einem 3½ Monate alten Kind. Nach Shattuck & Theiler. (Aus: The American Journal of tropical Medicine. **4**, S. 457, 1924.)

Fig. 293.



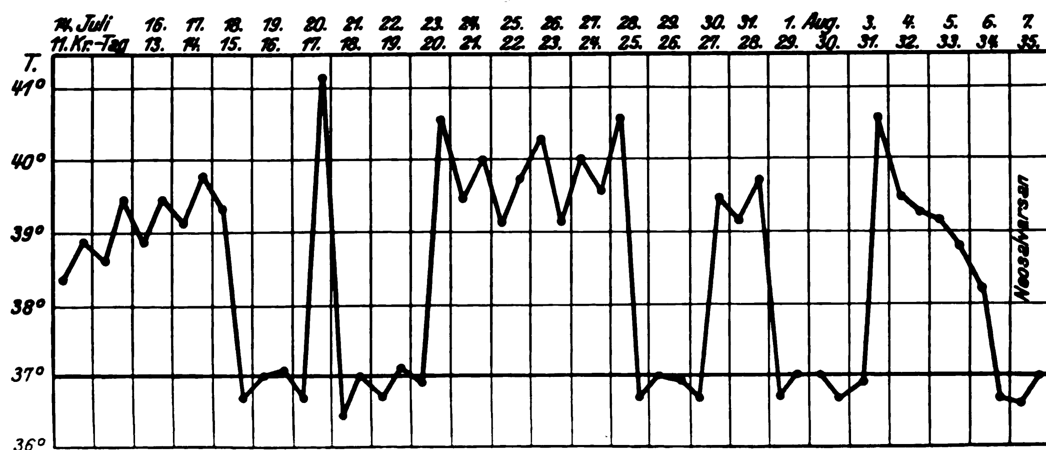
Rattenbißfieber. Nach Middleton. (Aus: The Lancet I, 1910, **178**, S. 1618.)

Fig. 294.



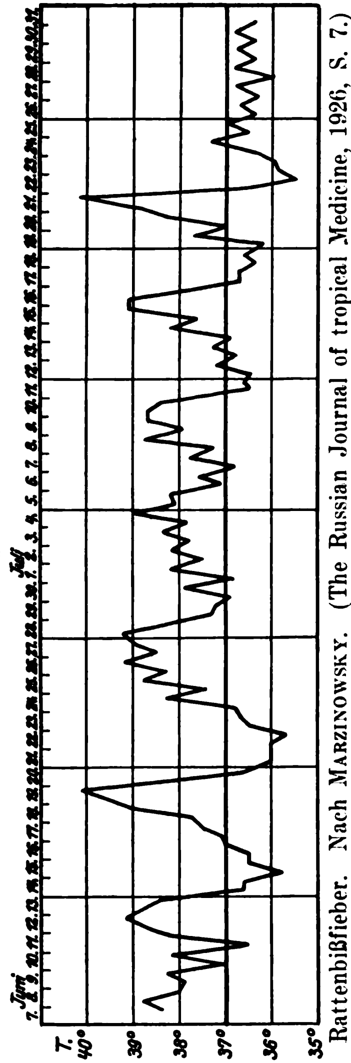
Rattenbißfieber. Nach Matas. (Aus: Southern Medical Journal, **19**, 1926, S. 181, Art. Lanford.)

Fig. 295.



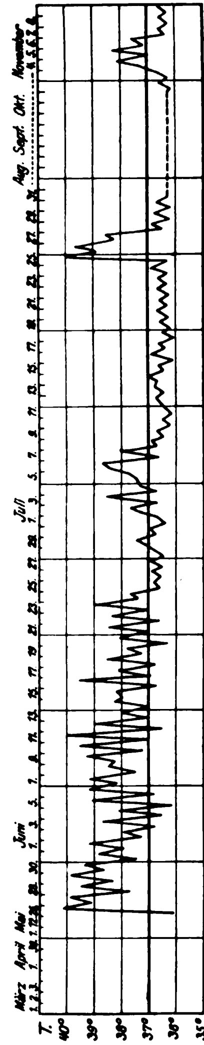
Rattenbißfieber. Nach Row. (The Indian Journal of Medical Research, **5**, S. 387, 1917/18.)

Fig. 296.



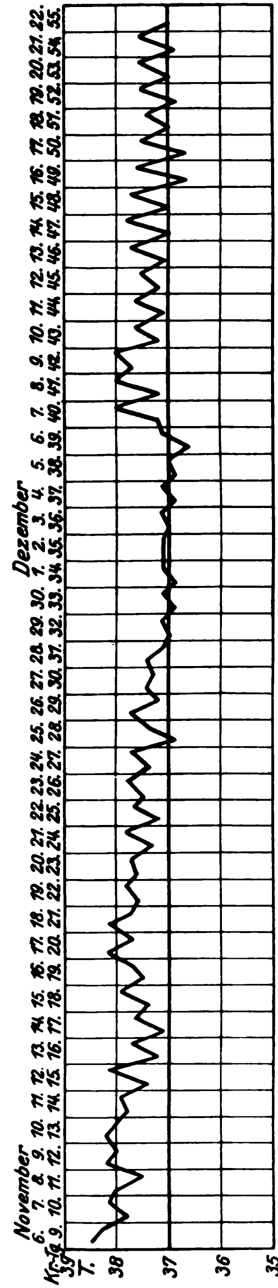
Rattenbißfieber. Nach Marzinowsky. (The Russian Journal of tropical Medicine, 1926, S. 7.)

Fig. 297.



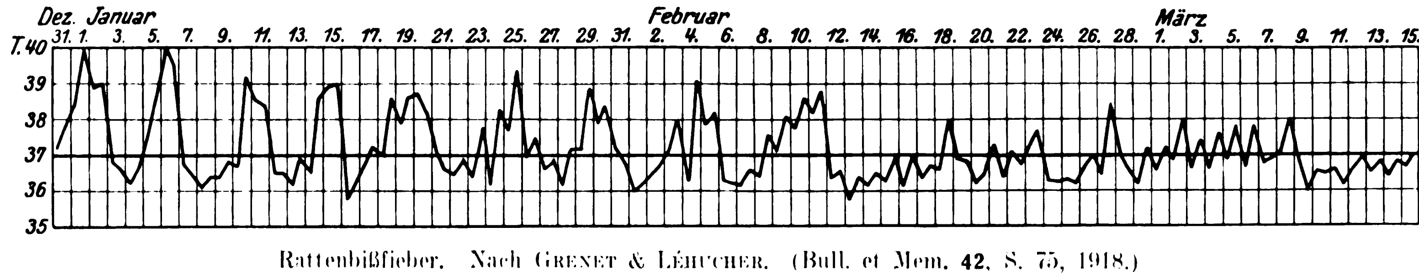
Rattenbißfieber. Nach Sorokin. (The Russian Journal of tropical Medicine, nach S. 10.)

Fig. 298.



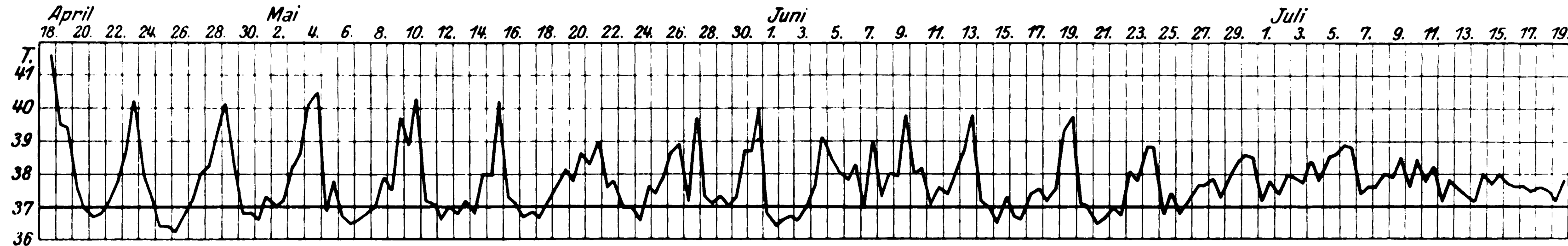
Rattenbißfieber. Nach Laroche & Durozog. (Bull. et mem., **41**, S. 413, 1917.)

Fig. 299.



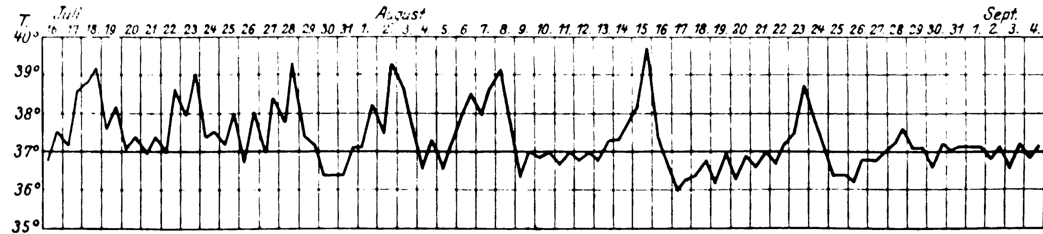
Rattenbißfieber. Nach Grenet & Léhucher. (Bull. et Mem. **42**, S. 75, 1918.)

Fig. 300.



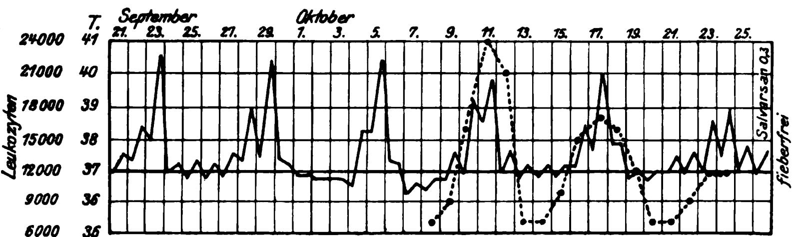
Rattenbißfieber. Nach Grenet & Léhucher. (Bull. et mem. Soc. Med. Hosp. **42**, S. 79, 1918.)

Fig. 301.



Rattenbißfieber. Nach Laignel & Lavastine. (Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, **48**, S. 107, 1924.)

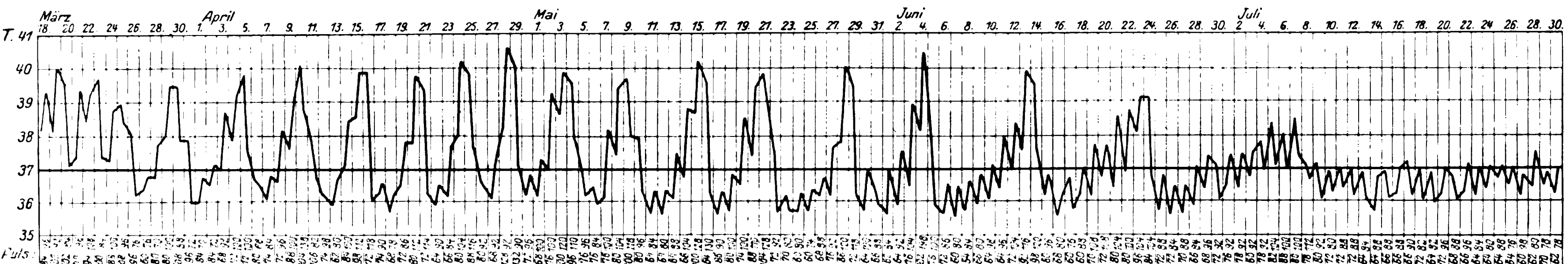
Fig. 302.



— = Fieberverlauf, - - - = Verhalten der Leukozyten.

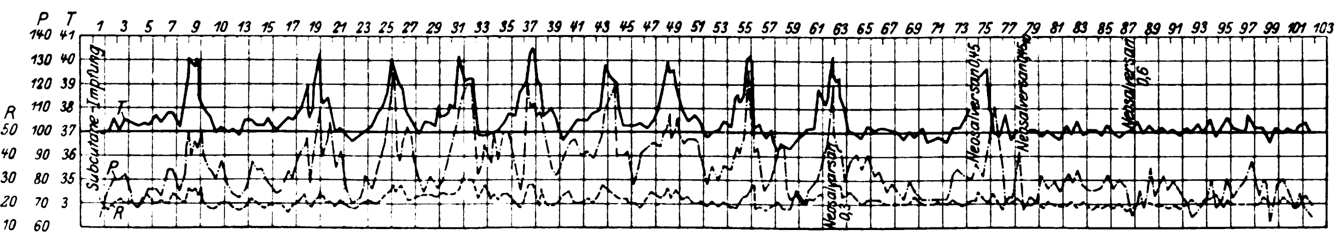
Rattenbißfieber nach TILESTON. (Aus: The Journal of the American Medical Association, **66**, S. 997, 1916.)

Fig. 303.



Rattenbißfieber — fälschlich für Sepsis halten — nach v. OFENHEIM. (Aus: Proceedings of the Royal Society of Medicine, **2**, 1908/09, Clinicl Sect. S. 165, Art. OFENHEIM, Figur III.)

Fig. 304.



T = Temperatur P = Puls R = Respiration.

Künstlich erzeugtes Rattenbißfieber. Starke Impfung mit dem Gesamtkörperblut einer Maus aus der 3. Krankheitswoche. Subkutane Impfung. Nach KIHN. (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, **113**, 1.—3. Heft, S. 484, 1928.)

handelte es sich um eine subakute kleinzellige Infiltration, die in der Haut weniger ausgesprochen war als im Unterhautzellgewebe. Als besonders bemerkenswert werden kleine, umschriebene Herdbildungen aus Lymph-, Plasma-, Epitheloid- und Bindegewebszellen im subkutanen Fettgewebe angegeben.

In neuester Zeit wird die künstliche Impfung mit Rattenbißfieber zur Behandlung der Paralyse verwandt. Nach Solomon, Berk, Theiler & Clay sowie auch Kihn wird betont, daß diese Erkrankung leichter als die künstliche Malaria verlaufe. Über die Erfolge läßt sich bis jetzt noch kein endgültiges Urteil abgeben.

Literatur zu Rattenbißfieber [1]).

TDB. = bespr. in Tropical Diseases Bulletin.

1926 Abe, M., On the Reinoculation of Rat-Bite Disease in Rabbits. Japan Journ. of Dermatol. a. Urol. **26**. Nr. 5/6. S. 37. TDB. **24**. S. 94.

1923 Adachi, K., Flagellum of the Microorganism of Rat-Bite Fever. Journ. of. exp. Med. **33**. S. 647.

1925 Adams, W. B., Rat-bite dermatites; with report of a case. Arch. of Dermat. and Syphilol. Chicago. New Ser. **11**. S. 654.

1921 Ancona, G., Di un caso di spirochetosi da morso di topo. Sperimentale. Nr. 1—3.

1921 Derselbe, Un caso di sodoku. Policlinico Sez. Prat. **12**. S. 415.

1925 Apert, E., Kermogant, Y. & Garcin, R., Trois nouveaux cas de sodoku observés dans la région parisienne. Parallèle entre le sodoku et la syphilis. Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris. 41. 3. Ser. **49**. Nr. 25. S. 1080. TDB. **23**. S. 120. 1926.

1926 Dieselben, Dasselbe. Arch. de méd. d. enfants. **29**. S. 92.

1926 Dieselben, Les formes cliniques du sodoku expérimental. Soc. de pédiatr. de Paris. **24**. S. 154.

1922 d'Arberla, Contributo clinico alla conoscenza del sodoku. Riv. Crit. di Clin. Med. **23**. Nr. 3. S. 25, 37.

1920 Arkin, A., Rat-Bite Fever. Report of a case. Arch. of intern. Med. **25**. S. 94.

1920/21 Derselbe, Dasselbe. West Virg. Med. Jl. **15**. S. 281.

1925 Derselbe, Ein Beitrag zur Rattenbißkrankheit. Wien. Arch. f. inn. Med. **11**. S. 133.

1878 Ashhurst, J., Encyclopédie internationale de chirurgie. (Packard, J., S. 784).

1912/13 Atkinson, A. G., „Rat-bite Fever". The Med. Chronicle (Manchester). **57**. S. 1.

1917 Bais, W. J., Rattenbeetziekte. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. **57**. Nr. 3. S. 357. TDB. **11**. S. 191.

1926 Baker, H. M., Rat bite fever. Journ.. Indiana Med. Ass. **19**. S. 261.

1886 Banker, American. Pract. and News. New Series **11**. S. 2 u. 70.

1927 Basile, V. C., Un caso si sodoku nella Somalia Italiana. Ann. di med. nav. e colon. **1**. S. 175.

1927 Bayne-Jones, St., Rat bite fever. Report of a case with demonstration of the causative organism and its use in treatment of paresis. New York state journ. of med. **27**. Nr. 20. S. 1113.

1919 Bergamini, Studio sul sodòku. Policlinico Sez. Prat. **26**. Nr. 42. S. 1225.

1919 v. d. Bergh, A. A. H., Een geval van rattenbeet-ziekte. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **63**. I. S. 633.

1920 van Berckel, G., Sodoku bij een zuigeling. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **64**. I. S. 607.

1917 Bernard, A., La maladie par morsure de rat. Rev. internat. de méd. et de chir. **28**. S. 119.

1924 Bezzi, G. & Moratti, N., Un caso di Sodóku. Policlinico Sez. Prat. **31**. Nr. 2. S. 48. TDB. **21**. S. 273.

1926 Bivona, S., Un caso di sodoku in Sicilia. Cultura med. mod. **5**. S. 283.

1916 Blake, F. G., The Etiology of Rat-Bite Fever. Jl. Exper. Med. **23**. Nr. 1. S. 39. TDB. **7**. S. 160.

1925 Blum, P. & Clément, R., A propes de la réaction de Bordet-Wassermann dans le Sodoku. Progrès Méd. **40**. Nr. 11. S. 390. TDB. **23**. S. 123.

1918 Borelli, E., Le iniezioni mercuriali nella cura del sodoku. Policlinico Sez. Prat. **25**. Nr. 2. S. 25. TDB. **12**. S. 86.

1925 Botteselle, R., Un caso di sodoku. Soc. Medico-chirurg. bellunese. 7. X. u. 2. XII. 1925. Ref. in Riforma Medica. **42**. S. 542. 1926.

[1]) Die sehr umfangreiche Arbeit von Knowles Das Gupta, Ind. med. Gaz. **63**, Nr. 9, 1928, über 29 Fälle, konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden.

1918 Braillon, La spirochétose par morsure de rat. Rév. gén. de clin. et de thérap. **32**. S. 497.
1914 Braillon & Perdu, Deux cas de Sodoku en Picardie. Gaz. méd. de Picardie. S. 182.
1914 Dieselben, Le Sodoku en Picardie, Soc. méd. d'Amiens 4. VI. 14. Presse Méd. **48**. S. 705.
1906 Breinl, A. & Kinghorn, A., A preliminary note on a new Spirochaeta found in a mouse. Lancet II. S. 651.
1906 Dieselben, Note on a new spirochaeta found in a mouse. Mem. **21** of Liverpool School of Trop. Med. S. 53.
1918 Brennemann, J., Case of Rat-bite fever. Surg. Clin. (Chicago). **2**. S. 438.
1922 Briggs, N., Treatment of rat-bite fever with novarsenobillon. Brit. med. Jl. I. S. 185.
1926 Brodin, P. & de la Rivière, D., Septicémie à virus filtrante consécutive à une morsure de rat, guérie par un abcès de fixation. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. de Paris. 3. Ser. 42, **50**. Nr. 21. S. 985. TDB. **24**. S. 95.
1921 Burton-Fanning, F. W., Five cases of Rat-Bite Fever. Brit. Med. Jl. I. S. 886.
1921 Derselbe, Dasselbe. Veter. Journ. **77**. S. 372.
1926 Cadbury, W. W., Rate-Bite Fever in China. China Med. Jl. **40**. Nr. 12. S. 1204. TDB. **24**. S. 702. (Literatur.)
1905 Calkins, G. N. & Clowes, G., Some artefacts in mouse carcinoma. Jl. Infect. Dis. **2**. S. 555.
1907 Carter, A. H., Two Cases of periodic fever, resulting from animal bites. Edinburgh Med. Journ. New series **21**. S. 443.
1887 Carter, H. V., Note on the Occurrence of a Minute Blood-Spirillum in an Indian Rat. Sci. Mem. by Med. Off. of the Army of India. Teil 3. S. 45.
1925 Casiere, D., Un nuovo caso di Sodoku. Rif. Med. **41**. S. 111.
1915 The Cause of Rat-Bite Fever. Journ. Amer. Med. Assoc. **65**. Nr. 15. S. 1285.
1917 Cavina, G., Un cas di Sodoku in un soldato Morgagni. I. Archivo. **59**. Nr. 8. S. 258. TDB. **12**. S. 85.
1925 Cavina-Pratesi, G., Altri casi di Sodoku in provincia di Brescia. Riforma Med. **41**. Nr. 18. S. 429. TDB. **23**. S. 122.
1921 Cazamian, P., Fièvre par morsure de chien. Bull. Mém. Hôp. de Paris. 3. Ser. **45**. Nr. 7. S. 268. TDB. **18**. S. 301.
1926 Cemezzi, Un caso di sodoku. Gazz. di osp. **47**. S. 292.
1915 Chagas, C., Verifiçäo no Rio de Janeiro da molestia Sodokú devida a mordedura de rato. Brazil Med. **29** Nr. 28. S. 217. TDB. **6**, S. 317.
1919 Champtaloup, Case of supposed rat bite disease. New Zealand Med. Jl. **18**. S. 77.
1924 Ciaccia, Contributo clinico alla conoscenza del sodoku. Pediatria. **32**. Nr. 2. S. 92. TDB. **21**. S. 273.
1922 Cicala, G., Sopra un caso di sodoku. Coltura med. mod. Palermo. **1**. S. 484.
1927 Cilento, R. W., Rat Bite Fever in New Guinea. Med. Jl. Australia. **2**. Nr. 6. S. 191. TDB. **25**. S. 97.
1918/19 Cleland, J. B., The diseases of rats. Jl. & Proc. Roy. Soc. New South Wales. **52**. S. 54.
1918/19 Derselbe, Rate-bite fever. Das. S. 81.
1924 Clément, R., Le sodoku. Rév. génér. de clin. et de thérap. **38**. S. 566.
1923 Derselbe, Contribution à l'étude des Spirochétoses, le Sodoku. Thèse 1923.
1926 Derselbe, Sodoku. Med. Press. New Ser. **121**. S. 29.
1918 Coles, A. C., Rat Bite Fever. Lancet I. S. 350. TDB. **12**. S. 86.
1924 Collier, W. T., Two Cases of Rat-Bite Fever. Brit. Med. Jl. II. S. 265. TDB. **22**. S. 181.
1920 Comby, J., Le sodoku chez les enfants. Arch. de méd. des enfants. **23**. Nr. 7. S. 428.
1922 Derselbe, Le sodoku une spirochétose par morsure de rat. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris. 3. Ser. **46**. S. 549.
1885/86 Cook, Indiana med. Journ. Indianapolis. **4**. S. 77.
1924 Corinaldesi, S., Un caso interessante die Sodoku. Riforma Med. **40**. Nr. 20. S. 463. TDB. **22**. S. 180.
1927 Cosimo, B. V., Un caso di Sodoku nella Somalia Italiana. Ann. di Med. Nav. e Colon. 33 (5). **1**. Nr. 3/4. S. 175. TDB. **24**. S. 703.
1916 Costa, S. & Troisier, J., Un cas de Sodoku. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris. **40**. 3. Ser. Nr. 33/34. S. 1931. TDB. **10**. S. 187.

1918 Dieselben, Un noveau cas de „Sodoku" Spirochètes à l'examen direct du sang. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. 3. Ser. **42**. Nr. 21/22. S. 616. TDB. **13**. S. 337.
1915 Crohn, B. B., Rat-Bite Fever. Arch. Intern. Med. **15**. Nr. 6. S. 1014. TDB. **6**. S. 317. (Literatur.)
1912 Cruickshank, R. W., A note on Rat-bite Fever, with Report and Temperatur Chart of a Recent Case. Brit. Med. Jl. II. S. 1437. TDB. **1**. S. 408.
1913 Derselbe, Über das Rattenbißfieber mit Bericht über einen Fall. Münch. Med. Wschr. **60**. Nr. 11. S. 606.
1919 Cumston, C. G., Sodoku or Rat-Bite Fever. New York Med. Journ. **110**. S. 197.
1925 Currado, L., Un caso di „sodoku" in provincia di Torino. Minerva med. **5**. S. 156.
1912 Curtillet & Lombard, Un cas de Sokodu. Bull. méd. de l'Algéne. **23**. S. 439.
1912 Dieselben, Dasselbe. Journ. de méd. interne. **16**. S. 335.
1926 Curtis, E. S., Report of a Case of Rat-Bite Fever. China Med. Journ. **40**. Nr. 2. S. 158. TDB. **23**. S. 601.
1914 Dalal, A. K., Case of Rat Bite Fever, treated with Intravenous Injection of Neo Salvarsan. The Practitioner. **92**. Nr. 3. S. 449. TDB. **4**. S. 162.
1921 Dalous & Stillmunkés, Note sur un cas de sodoku. Progrès méd. 3. Ser. **36**. Nr. 4. S. 39.
1915 Dandolo, Appunti sul sodoku. Policlinico Sez. Prat. **22**. Nr. 48. S. 1617.
1908 Deetjen, H., Spirochäten bei den Krebsgeschwülsten der Mäuse. Münch. Med. Wschr. **55**. Nr. 22. S. 1167. (Hier ältere Literatur.)
1923 Delamare, G. & Menchet, A., Examen histologique de la cicatrice cutanée, d'un tronc lymphatique et d'un ganglion dans un cas de sodoku. Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris. 3. Ser. **47**. S. 845.
1925 Dembo, L. H., Ruh, H. O., Fargo, W. C. & Taylor, G. R., Rat-Bite Fever. A Clinical Review with Report of a Case. Amer. Jl. Dis. Children. **29**. Nr. 2. S. 182. TDB. **24**. S. 93.
1916/17 Dessauvage, Sodoku. Thèse de Montpellier.
1913 Dick, M. J. & Rutherford, W. J., A case of so-called Rat-Bite Disease. Brit. Med. Jl. II. S. 1580. TDB. **3**. S. 278.
1918 Dick, G. F. & Tunnicliff, R., A Streptothrix isolated from the Blood of a Patient bitten by a Weasel (Streptothrix putorii). Jl. Infect. Diseases. **23**. Nr. 2. S. 183. TDB. **13**. S. 340.
1923/24 van Dijk, H., Een geval van rattenbeetziekte. Geneesk. Gids. **1**. S. 307.
1918 Douglas, S. R., Colebrook, L. & Fleming, A., A Case of Rat-Bite Fever. Lancet. I. S. 253. TDB. **12**. S. 583.
1918 Dujarric de la Rivière, M. R., Contribution à l'étude des spirochétoses. Le sodoku. Ann. de Méd. **5**. Nr. 2. S. 184. TDB. **21**. S. 741. (Literatur.)
1872 Earle, Chicago med. Examiner. **12**. S. 3.
1925 Ebert, B. & Hesse, E., Zur Klinik und Bakteriologie des japanischen Rattenbißfiebers Sodoku. Arch. f. klin. Chir. **136**. H. 1. S. 69. TDB. **23**. S. 120.
1922 Emmert, J., Rat-bite fever. Nebraska Med. Jl. (Norfolk Neb.). **7**. S. 316.
1911 Endemische Krankheiten in Japan. Rattenbißkrankheit. S. 104. Kaiserlich Japanisches Institut für Infektionskrankheiten zu Tokio.
1925 Esposito, B., Un caso di sodòku. Lett. med. 15. XII. 1925.
1902/03 Evans, Transact. Chicago pathol. Soc. **5**. S. 298.
1922 Fasiani, G. M., Ricerche eziologiche in un caso di sodoku. La Riforma Med. **28**. Nr. 13. S. 293.
1922 Derselbe, Dasselbe. Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. Ser. **28**. S. 27.
1916 Fiévez, Un cas de sodoku (septicémie éruptive par morsure de rat) observé dans la zone des armées. Paris Médical **6**. S. 388. TDB. **8**. S. 282.
1925 Foley, W. E., Rat bite fever. Jl. Iowa State Med. Soc. **15**. S. 77.
1921 Forni, Caso di sodoku. Bull. d. sc. med. di Bologna. 9. Ser. **9**. S. 266.
1919 Foulerton, A. G. R., The Rat as Carrier of Diseases Transmissible to Man and to Other Lower Animals. Journ. of Comp. Path. a. Therap. **32**. Teil 3. S. 182. TDB. **15**. S. 171.
1925 Franchini, G. & Ghetti, G., Beitrag zum Studium des Sodoku. Arch. f. Sch.- u. Tropenhyg. **29**. Beih. **1**. S. 109.
1926 Franchini, G., Contributo allo studio del sodoku. Rif. med. **42**. Nr. 11. S. 243. TDB. **23**. S. 601.

1925 FRANCHINI, G. & GHETTI, G., Contributo allo studio del Sodoku. Pathologica. **17**. Nr. 397. S. 295. TDB. **23**. S. 122.
1921 FRASSI, L., Un caso di sodòku. Atti della Soc. Lomb. di Scienze Med. e Biol. **10**. Nr. 2. S. 73.
1921 Derselbe, Sulla febbre da morso di topo, o sodoku Morgagni. **63**. I. Arch. S. 325.
1923 FRÓES, H. P., Considerações sobre o Sodóco. Brazil. Medico. **37**. II. Nr. 23. S. 339. TDB. **21**. S. 273.
1926 DE FRONZO, M., A Case of Rat Bite Fever in New Jersey. Med. Journ. a Record. N. Y. **124**. S. 73.
1911 FRUGONI, G., Intorno al primo caso diagnosticato in Italia di sodòku (Rattenbißkrankheit). Riforma medica. **27**. Nr. 47. S. 1298.
1915 Derselbe, A proposito di una nota del Dott. Dandalo sopra il sodòku. Policlinico. Sez. Prat. **50**. S. 1638.
1911 Derselbe, Intorno al Primo Caso Diagnosticato in Italia di Sodoku. Rivista Critica di Clinica Medica. **12**. Nr. 50. S. 792.
1912 Derselbe, Sodòku. Berl. Klin. Wschr. **49**. Nr. 6. S. 253. TDB. **1**. S. 409.
1925 FULGHIERI, U., Intorno al primo caso di sodoku descritto nella Svizzera. Schweiz. med. Wschr. **55**. S. 558.
1916 Further observations on the cause of rat bite fever. Journ. Amer. Med. Ass. **66**. S. 894.
1915 FUTAKI, TAKAKI, TANIGUCHI & OSUMI. Mitt. d. med. Ges. z. Tokio. **29**. Nr. 23.
1916 FUTAKI, K, TAKAKI, H., TANIGUCHI, T. & OSUMI, SH., Über den Erreger der Rattenbißkrankheit. Verhd. d. japan. pathol. Ges. **6**. S. 58.
1916 Dieselben, The Cause of Rat-Bite Fever. Jl. Exper. Med. **23**. Nr. 2. S. 249. TDB. **7**. S. 160.
1917 FUTAKI, K., ITSUMA, T., TANIGUCHI, T. & OSUMI, SH., Spirochaeta morsus muris N. Sp. The Cause of Rate-Bite-Fever. Second Paper. Jl. Exper. Med. **25**. N. 1. S. 33. TDB. **9**. S. 498.
1917 FUTAKI, K., TAKAKI, I., TANIGUCHI, K. & OSUMI, SH., Weitere Untersuchungen über die Spirochaeta der Rattenbißkrankheit. Verh. d. jap. pathol. Ges. **7**. S. 138.
1917 Dieselben, Rat-Bite Disease Spirochaetes inoculated into Guinea Pigs. Iji Shimbun. Nr. 985. S. 1513.
1925 FUTAKI, K., TAKAKI, I., TANIGUCHI, OHSUMI, S., ISHIWARA, K. & OTHANARA, T., Demonstration of the Spirochaeta causing Rat-Bite-Fever. Far Eastern Assoc. Trop. Med. Trans. 6. Biennial Congress Tokyo **2**. S. 133. TDB. **24**. S. 702.
1925 GAILLARD, R., Un cas de sodoku par morsure du pavillon de l'oreille chez un jeune enfant. Lyon méd. **135**. S. 241.
1925 GALLI, C. M., Contributo allo studio del sodoku. Gaz. d. osp. **46**. S. 579.
1925 GALT, C. M., Rat-Bite-Fever. Report of Case. China Med. Journ. **39**. Nr. 11. S. 1029. TDB. **23**. S. 604.
1927 GELONESI, G., Un importante caso di sodòku. Arch. ital. di science med. colon. **8**. H. 10. S. 571.
1927 GERBASI, M., Contributo clinico ed etiologico alla conoscenza del sodoku. Pediatria **35**. Nr. 3. S. 139. TDB. **24**. S. 703.
1925 GIARDINA, S. G., Osservazioni sopra un caso di sodoku. Riv. de chir. **4**. S. 33.
1923 Derselbe, Dasselbe. Rif. Med.
1927 GIGLIOLI, G., Clinical Notes on a Case of Sodoku from Cat Bite in British Guiana. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. **20**. Nr. 8. S. 504. TDB. **24**. S. 703.
1869 GILLIAM, Cincinnati Lancet and Observer **12**. S. 16.
1924 GIRALDI, ST., Due casi di Sodòku. Policlinico Sez. Prat. **31**. Nr. 2. S. 44. TDB. **21**. S. 273.
1912 GOTTI, Un altro caso di sokòdu. Contributo allo studio della malattia da morso di sorci. Riv. Crit. di Clin. Med. **13**. Nr. 4. S. 49.
1912 GOUGET, A., Le Sodoku. La Presse Méd. **20**. Nr. 18. S. 186.
1918 GRENET, H. & LEHUCHER, Quelques cas de Sodoku. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. 3. Ser. **42**. Nr. 3/4. S. 73. TDB. **12**. S. 84.
1917 GUERRERO, M. S., El primo caso de sodoku en Filipinas. Rev. filipina de med. y farm. **8**. S. 269. Manila.

1918 Gundrum, F. F., Rat-Bite Fever: Report of Two Cases. California State Journ. Med. **16.** Nr. 1. S. 16.

1925 Gussew, V., Ein Fall von Rattenbißkrankheit. Dtsch. Med. Wschr. **51.** Nr. 34. S. 1403. TDB. **23.** S. 123.

1922 Gupta, B. M., Short Notes on a Case of Rat-Bite Fever in Shillong. Indian Med. Gaz. **57.** Nr. 4. S. 139. DTB. **19.** S. 559.

1916 Haga, I., Yoshigawa, I., Umemoto, E. & Hiroshiga, T, Spirochaete Disease prevalent among Marmots. Mitt. d. med. Ges. zu Tokyo **30.** Nr. 24. S. 55. TDB. **10.** S. 276.

1918 d'Halluin P. & Fiévez, Un cas de Sodoku subaigu. Paris Méd. **27.** Nr. 12. S. 234. TDB. **12.** S. 85.

1927 Hardy, T. L., & Savery, H. M., A case of Rat-Bite Fever. Lancet I. S. 703. TDB. **24.** S. 702.

1912 Hata, S., Salvarsantherapie der Rattenbißkrankheit in Japan. Münch. Med. Wschr. **59.** Nr. 16. S. 854. TDB. **1.** S. 407.

1927 Heitzmann, Otto, Vergleichende pathologische Anatomie der experimentellen Rattenbißkrankheit und der Infektion mit Mäusespirillen. Arch. f. Derm. u. Syph. **153.** Nr. 2. S. 399.

1926 Hennerich, W. E., Rat-bite fever, complete report of case. Journ. of Surgery, Obstetrics and Gynaecology **42.** S. 813.

1926 Herzfeld, Gertrude, M. A. & Mackie, T. J., An Investigation of a Case of Rat-Bite Fever. Edinburgh Med. Jl. **33.** Nr. 10. S. 606. TDB. **24.** S. 93.

1913 Hewlett, R. T. & Rodman, G. H., A case of Rate-Bite Disease. The Practitioner **91.** Nr. 1. S. 86. TDB. **2.** S. 307.

1910 Horder, Rat-bite-fever. The quarterly journ. of Med. **3.** Nr. 10. S. 121.

1917 Ido, Y., Ito, H., Wani, H. & Okuda, K., Über den im Blut der Rattenbißkranken nachweisbaren spezifischen Immunkörper und die Beziehungen des Erregers der Rattenbißkrankheit zu dem Erreger der Steinmarder- und Katzenbißkrankheit. Verh. d. japan. pathol. Ges. **7.** S. 139.

1917 Dieselben, Circulating Immunity Principles in Rate-Bite-Fever. Jl. Exper. Med. **26.** Nr. 3. S. 377. TDB. **11.** S. 190.

1917 Inada, Ido, Kaneko, Hoki, Ito, Okuda & Wani, Über den im Blute der Rattenbißkranken nachweisbaren spezifischen Immunkörper, welcher den als Erreger der Rattenbißkrankheit angesprochenen Spirochäten gegenüber spirochätolytisch und -zid wirkt. Mitt. a. d. med. Fakultät der Kais. Univ. Kyushu **3.** H. 1.

1916 Ishihara, K., Otawara, T. & Tamura, K., Über die experimentelle Rattenbißkrankheit. Verhd. d. japan. pathol. Ges. **6.** S. 59.

1916 Dieselben, Rat-Bite Disease. Demonstration of the Spirochaetes in Healthy Rats. Tokyo Igakkwai Zasshi **30.** Nr. 14. S. 52. Chin. Med. Jl. **31.** Nr. 1. S. 79. TDB. **9.** S. 497.

1917 Dieselben, Spirochaetes in Rats. Japan. Ztschr. f. Dermat. & Urol. **17.** Nr. 2. S. 87. TDB. **10.** S. 276.

1917 Dieselben, Über ein neues Symptom der experimentellen Rattenbißkrankheit: die Sklerose an der Impfstelle. Verhd. d. Japan. Pathol. Gesellsch. **7.** S. 143. TDB. **13.** S. 339.

1917 Dieselben, Experimental Rat-Bite Fever. First Report. Jl. Experim. Med. **25.** Nr. 1. S. 45. TDB. **9.** S. 497.

1917 Izumi, G. & Kato, M., Cat-Bite Disease and its Pathogenicity. Tokyo Med. News. Nr. 2021. S. 1. TDB. **11.** S. 192.

1922 Jean, G., Deux cas de sodoku. Arch. de med. et de pharm. nav. **112.** S. 79.

1925 Joekes, Th., Cultivation of the Spirillum of Rat-Bite-Fever. Lancet II. S. 1225. TDB. **23.** S. 602.

1922 Kagawa, T., Le sokôshô; les recherches sur l'agent pathogène de cette affection. Progrès méd. 3 sér. **35.** S. 91.

1924 Kamei, On the Easy Method of Demonstration of Spirochaetes in the Blood. An Experimental Study with Sp. Morsus muris et Sp. icterohaemorrhagica. Central Med. Jl. **43.** Nr. 11. Japan Med. World **4.** Nr. 9. S. 237. TDB. **22.** S. 171.

1917 Kaneko, R. & Okuda, K., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Rattenbißkrankheit und über die in den Nieren und Nebennieren eines an dieser Krankheit verstorbenen Kranken

gefundenen Spirochäten als den Erreger dieser Krankheit. Mitt. a. d. Med. Fakultät zu Kyushu. Japan **3**. S. 159.

1917 KANEKO, R. & OKUDA, K., A Contribution the to Etiology and Pathology of Rat-Bite Fever. Jl. Experim. Med. **26**. Nr. 3. S. 363. TDB. **11**, 189.

1921 KASAI, K., On the Differential Diagnosis of Spirochaeta morsus muris and S. muris. Japan Med. World. Tokyo. **1** Nr. 8. S. 16. TDB. **19**. S. 559.

1922 Derselbe, A Comparative Study of Rat-Bite-Fever Spirochaetes and Rat Spirochaetes. Saikingaka Zasshi Nr. 324. Japan. Med. World. **3**. Nr. 3. S. 54. TDB. **20**. S. 581.

1890 KATSURA, System of Surgery.

1928 KIHN, B., Über therapeutische Rattenbißimpfungen beim Paralytiker. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **113**. S. 479.

1914 KING, A., Rat-Bite Fever. Brit. med. Journ. I. S. 460.

1907 KINSBURY, J., Chancre of the cheek following a bite. Journ. of Cutan. Diseases **15**. S. 356.

1916 KITAGAWA, T., Spirochaete found in Cases of Rat-Bite Disease. Saikin Gaka Zausshi. Nr. 249. S. 75. [China Med. Jl. **31**. Nr. 1. S. 69. 1917.] TDB. **9**. S. 496.

1916 KITAGAWA, J. & MUKOYAMA, T., Tierversuche mit den Spirochäten der Rattenbißkrankheit. Verhd. d. japan. pathol. Ges. **6**. S. 51.

1917 KITAGAWA, J., Clinical Experience with Cat-Bite Disease. Saikingaku Zasshi. Nr. 260. S. 422. TDB. **11**. S. 193.

1917 KITAGAWA, J. & MUKOYAMA, T., The Etiologic Agent of Rat-Bite Disease. Preliminary Report. Arch. Intern. Med. **20**. Nr. 3. S. 377. TDB. **11**. 189.

1919 KOBAYASHI, R. & KODAMA, M., A Contribution to the Study of Spirochaeta morsus muris in the Nippon Field Wole. (Microtus montebelli.) Kitasato Arch. of Experim. Med. **3**. Nr. 3. S. 199. TDB. **16**. S. 466.

1925 KÖHLER, GERTRUD, Die Ratte als Krankheitsüberträger. Zbl. f. d. ges. Hyg. **10**. H. 3. S. 161.

1927 KOROBITZIN, K. J., Rattenbißkrankheit. Wratsch. Gaz. **31**. S. 511.

1919 KUSAMA, SH., KABAYASHI, R. & KASAI, K., The Rat-Bite Fever Spirochaete, with comparative Study of Human, Wild Rat, and Field Vole Strains. Jl. Infect. Dis. **24**. Nr. 4. S. 366. TDB. **15**. S. 9.

1919 Dieselben, Dasselbe. Kitasata Arch. of exper. Med. **3**. 131.

1918 KUSAMA I., KOBAYASHI, R. & KUZUNSHI, K., Spirochaete of Rate-Bite Fever. Saikuijaku Zasshi (Ztschr. f. Bakter.). N. 271. S. 1. TDB. **16**. S. 465.

1925 LABOUGLE, Eléments d'observations complémentaires au sujet d'un cas de spirochétose par morsure de rat: Wassermann formules sanguines. Soc. de méd. mil. franç. Bull. mens. **19**. S. 14.

1914 LAGRIFFE & LOUP, Un cas de Sokodu. Presse Méd. Nr. 31. S. 456. TDB. **4**. 163.

1924 LAIGNEL-LAVASTINE, BONTET, SERRANT & ARBEIT. Un cas typique de Sodóku en Paris. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. **48**. J. 3. Ser. Nr. 4. S. 105. TDB. **21** S. 742.

1925 LANFORD, J. A. & LAWSON, H. H., Etiology of Rat-Bite Fever. Prel. Rep. New Orleans Med. a. Surg. Journ. **77**. Nr. 9. S. 349. TDB. **22**. S. 718.

1926 LANFORD, J. A., Etiology, Pathology and Distribution of Rat Bite Fever (Sodoku). Southern Med. Journ. **19**. Nr. 3. S. 179 (Literatur).

1921 DE LANGE, CORNELIA & WOLFF, L. K., Rattebeetkoorts. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **65**. I. Nr. 8. S. 938.

1917 LAROCHE, G. & DUROZOY, D., Un cas de Sokodu. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris **41**. 3 Ser. Nr. 7/8. S. 412.

1917 LITTERER, W., New Spezies of Streptothrix isolated from Case of Rat-Bite Fever. Tennesee State Med. Ass. Journ. **10**. Nr. 8. S. 310. Ref. in J. A. M. A. **68**. Nr. 17. S. 1286.

1921 VAN LOOKEREN-CAMPAGNE, Rattebeetziekte. Nederl. Maandschr. voor Genesek. **10**. N. 11. S. 573.

1922 Derselbe, Dasselbe. Ebenda **11**. Nr. 2. S. 73.

1922 Derselbe, Dasselbe. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **66**. II. S. 1892 (Literatur).

1920 DE LORENZO, Il primo caso di sodòku illustrato in Sardegna. Giorn. Ital. delle mal. ven. e della pelle **4**. S. 530.

1925 di Loreto, O., Su di un caso di sodoku. Ann. di Med. Nav. e Colon. 31. **2**. Nr. 3 4. S. 183. TDB. **23**. S. 123.

1926 Lopez, P., Existe el sodoku en México? Gaz. méd. de México. **57**. S. 421.

1918 Low, G. C. & Cockin, R. P., A Case of Rat-Bite Fever treated successfully by Injections of Novarsenobillen. Brit. Med. Journ. I. S. 203. TDB. **12**. S. 82.

1924 Low, G. C., A Case of Rat-Bite-Fever in England. Recovery of the Spirochaete from the Blood. Brit Med. Journ. I. S. 236. TDB. **21**. S. 273.

1906 Löwenthal, W., Beitrag zur Kenntnis der Spirochäten. Berl. Klin. Wschr. **43**. Nr. 10. S. 283.

1926 Mackie, T. J. & McDermott, E. N., Bacteriological and Experimental Observations on a Case of Rat-Bite Fever: Spirillium minus. Jl. Path. & Bact. **29**. Nr. 4. S. 493. TDB. **24**. Nr. 2. S. 93.

1919 Macknight, W. C., Rat-bite fever. New Zealand Med. Jl. **18**. S. 72.

1907 Mac Neal, W. J., A spirochete found in the blood of a wild rat. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. **4**. S. 125.

1921 Mantovani, M., Contributo all'eziologia del sodoku. Pathologica **13**. Nr. 306. S. 396.

1921 Derselbe, Ulteriore contributo all'eziologia del sodoku. Ebenda Nr. 307. S. 423.

1921 Mantovani, M. & Stretti, G. B. Centrituto all' eziologia del sodòku. Bull. d. sc. med. di Bologna 9. Ser. **9**. S. 265.

1923 Mantovani, Il virus del sodòku Pathologica **15**. Nr. 344. S. 197.

1923 Derselbe. Sul virus del sodòku. Daselbst Nr. 350. S. 390.

1919 Marini, Un caso di Sodoku Gaz. Med. Napoletana. **2**. S. 350.

1917 Martinotti, L., Contribuzione allo studio del Sodoku. Giorn. Iral. de Malattie Ven. e de Pelle **52**. Nr. 2. S. 116. TDB. **82**. S. 84.

1917 Derselbe, Dass. Bull. d. sc. med. di Bologna. 9. Ser. **5**. S. 185.

1926 Marzinowski, E. I., Pirogew, A. W. & Moschkowski, Sch. D., Ein Fall von Rattenbißkrankheit (Sodoku). Russ. Ztschr. f. Tropenmedizin. Nr. 1. S. 27. TDB. **24**. S. 95.

1922 Masci, B., Due casi di sodòku. Riv. Osped. **12**. S. 283.

1922 Derselbe, Dasselbe. Gazz. med. siciliana. **80**. S. 321.

1918 Matienzo, A., Un caso de rabia sodoku en Tampico. Rev. de med. y cirurg. pract. **118**. S. 353.

1917 Matsusaki, S. & Tsumemochi, R., Rat-Bite Fever. Treated with Imamicol. Tokyo Iji Shinshi (Tokyo Med. News). Nr. 2049. S. 2335. TDB. **16**. S. 182.

1924 Matsumoto, S. & Adachi, Y., On the Primary Sclerosis in Rate-Bit Fever of the Rabbit. Japan. Arch. of Dermat. **1**. Nr. 4. 1923. Japan. Med. World **4**. Nr. 2. S. 42. TDB. **21**. S. 742.

1926 da Matta, A., Sodoquiose o sodoku? Brazil Médico **40**. II. Nr. 17. S. 233.

1926 Derselbe, Dass. Sciencia Med. **4**. Nr. 11. S. 566. TDB. **24**. S. 703.

1918 Mauriac, P., Sur un cas de sodoku. Journ. de méd. de Bordeaux. **48**. S. 93.

1924 Mehta, B. N., Sulfarsenol in Rat Bite Fever. Indian Med. Gaz. **59**. Nr. 11. S. 567. TDB. **22**, S. 181.

1917 de Mello, F. & Menezes, C. F., Um caso de Sodoku em Góa. Bol. Ger. Med. e Farmacia. Nova Góa. **4**. Nr. 5. S. 175. TDB. **11**. S. 191.

1909 Mezincescu, Sur une spirillose du rat (Note prélim.). Compt. Rend. Soc. de Biol. **66**. S. 58.

1895 de Micas, Arch. méd. de Toulouse. **1**. S. 170.

1910 Middleton, Rat-Bite Fever. Lancet I, S. 1618.

1884 Millot-Carpentier, Considérations médico-physiologiques sur un cas de morsure de rat, suivie d'intoxication ayant détermine des accidents nerveux simulant l'hydrophilie et l'apparition d'un purpura à forme intermittente. L'Union médicale **38**. Nr. 183. S. 1069.

1916 Minakuchi, T., Studium über den Erreger der experimentellen Rattenbißkrankheit. Verh. d. japan. pathol. Ges. **6**. S. 57.

1921 Mitchell, H. K., A case of rat-bite fever. Guys Hosp. Gaz. **35**. S. 267.

1900 Miyake, H., Über die Rattenbißkrankheit. Mitt. a. d. Greuz.-Geb. d. Med. u. Chir. **5**. S. 231.

1917 Molinari, Il sodòku. Riforma Med. **33**. S. 944.

1925 Monroe, P. W. & Mooser, H., A case of Rat-Bite Fever. Jl. Amer. Med. Assoc. **84**. Nr. 12. S. 890. TDB. **22**. S. 718.

1924 Mooser H., Experimental Studies with a Spiral Organism found in a Wild Rat. Jl. Experim. Med. **39**. Nr. 4. S. 589. TDB. **21**. S. 743.

1925 MOOSER, H., Die Katze als Überträgerin von Sodoku. Festschr. d. Hamb. Inst. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. S. 253. TDB. **23**. S. 121.
1925 MOOSER, H., Experimental Studies with a Spiral Organism Found in a Wild Rat and Identical with the Organism Causing Rate-Bite Fever. Journ. of exper. Med. **42**. S. 539.
1927 MOOSER, H., Sobre la enfermedad producida por mordedura de rata (Sodoku). Gaz. méd. de México. **58**. S. 123.
1924 MORGAN, J. A., A case of rat bite fever in Hawaii. Med. Journ. and Rec. N. Y. **120**. S. 113.
1917 MORI, G., Un caso di sodòku. Gazz. Med. Lomb. **76**. S. 113.
1926 MORIN, A. & GENEVRAY, J., Présence en Nouvelle-Caledonie de Spirillum morsus muris et de Spirochaeta recurrentis. Bull. Soc. Path. Exot. **19**. S. 529.
1917 MOSQUERA, L., Sodoku, Galicia Medica.
1923 Mouchet & GUILLERMIN, Le premier cas de Sodeku observé en Turquie. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. **39**. 3. Serie Nr. 5. S. 202. TDB. **20**. S. 581.
1921/22 MUKHERJEE, S. K., Ratbite fever. Ind. Jl. Med. **2**. S. 522.
1918 MUKOYAMA, T. & KITAGAWA, J., Beitrag zur Untersuchung des Rattenbißerregers. Verh. d. jap. path. Ges. **8**. S. 123.
1918 Dieselben, Ein Fall von Rattenbißkrankheit, welche von Kratzwunde der Eule infiziert ist. Ebenda S. 125.
1918 MÜLLER, O. R. P., A Case of Rat-Bite Fever in Sydney. Med. Jl. Australia. **1** (5). N. 26. S. 531. TDB. **13**. S. 337.
1917 NAKADO, H., Spirochaetes of Rats and Mice. Japan. Ztschr. f. Dermatol. u. Urol. **17**. Nr. 2. S. 1. TDB. **10**. S. 275.
1927 NAKAMURA, S., On the Complement Fixation Reaction in Rat-Bite Fever. Japan. Med. World. **7**. Nr. 3. S. 79.
1916 NAKASENE, K., Two Cases of Rat-Bite treated by Salvarsan. Sei-i-kwai Med. Jl. **35**. Nr. 1. S. 1. TDB. **7**. S. LXXII.
1924 NATALI, A., Considerazioni su un caso di „sodoku". Riv. ospedal. **14**. S. 665.
1926 NEJROTTI, G. M., Sodòku da morso di gatto. Policlinico Sez. Prat. **33**. Nr. 21. S. 724. TDB. **23**. S. 604 (Literatur).
1923 NICHOLSON, FR., A Further Case of Rat-Bite Disease. The Practitioner **91**. Nr. 3. S. 429. TDB. **3**. S. 278.
1920 NICOLAYSEN, N. A., Et tilfælde af Rat Bite Fever (Sodoku). Medicinsk Revue Bergen. **37**. Nr. 5—7. S. 164.
1917 NICOLLE & BLANC, Première enquête sur l'existence chez de rat de Tunis, des spirochètes pathogènes pour le cobaye. Cpt. Rend. Soc. Biol. **80**. Nr. 9. S. 445. TDB. **10**. S. 275.
1923 NIGRO, T., Un caso di sodoku in un lattante. Rev. di clin. pediat. **21**. S. 615.
1917 NIOWAKA, I., YOSHIZAWA, I. & MUMEMOTO, E., Spirochaetosis in the Guinea Pig. Tokyo Med. News. Tokyo Iji Shivshi Nr. 2007. TDB. **11**. S. 192.
1914 NIXON, J. H., „Rat-Bite Fever" caused by a Ferret. Brit. Med. Jl. II, S. 629. TDB. **4**, S. 557.
1922 NIXON, J. A., The Infecting Agent in Rat-Bite Fever. Lancet II. S. 1304. TDB. **20**, S. 581.
1917 NOVOA SANTOS, Galicia Médica.
1901 NUTTAL, Studies in Relation to Malaria. Journ. of Hygiene **1**. Nr. 1. S. 4.
1912 O'CARROLL, A case of rat-bite fever. Brit. Med. Jl. I. Nr. 2662. S. 18.
1915 ODA, Z., Two Cases of Rat-Bite Fever treated by Salvarsan. Sei-i-knai Med. Jl. **34**. Nr. 10. S. 52. TDB. **7**. S. 161.
1909 v. OFENHEIM, E., Two cases illustrating the treatment of septicaemia. Proc. Roy. Soc. Med. **2**. Teil I. Clinical sect. S. 159.
1908 OGATA, Die Ätiologie der Rattenbißkrankheit. D. M. W. **34**. Nr. 25. S. 1099.
1913 Derselbe, Dritte Mitteilung über die Ätiologie und Therapie der Rattenbißkrankheit. Mitt. a. d. Med. Fakultät d. kais. Univ. zu Tokio **11**. H. 1. S. 179.
1909 Derselbe, Ebenda **8**. H. 3. S. 287.
1911 Derselbe, Ebenda **9**, H. 3, S. 343.
1914 OGATA, M., Über die Kultur des Rattenbißfadenpilzes auf festem Nährboden. Mitt. a. d. med. Fakultät d. kais. Univ. Tokyo. **13**. N. 1. S. 93.

1924 O'Leary, P. A., The Dermatologic Aspects of Rat-Bite Fever. Arch. of Dermat. & Syph. **9.** Nr. 3. S. 293. TDB. **21.** S. 741.
1923 Onorato, R., Il sodòku in Tripolitania. Arch. Ital. Sci. Med. Colon Tripoli. **4.** Nr. 5—12. S. 156, 162, 193, 221. TDB. **21.** S. 740.
1872 Packard, J. H., Blood poisoning from the bite of a rat-singular phenomena-recovery. Philadelphia med. Times. **2.** S. 408.
1920 Palmén, A. J., Ett i Helsingfors observeradt fall af sodóku eller den japanska råttbettssjukdomen. Finska Läk.-sällsk handl. **62.** S. 586.
1925 Parmanand, M. J., Rat-Bite Fever with Spezial Reference to its Aetiological Agent. Ind. Journ. Med. Rec. **12.** N. 4. S. 609. TDB. **23.** S. 120.
1923/24 Derselbe, Dass. Ebenda. **11.** S. 181 (Prelim. report).
1923 Pellegrini, A., Il sodoku in Italia. La Riforma Med. **39.** N. 16. S. 363.
1925 Derselbe, La malattia da morsa di topo (Sodoku). Gazz. degli Osped. e delle Clin. **46.** N. 30.
1925 Derselbe, El signo del lazo en el sodoku. Semana méd. **32.** II. S. 594.
1885 Pena y Maya, F., Un caso de mordedura de rata. El siglo médico **32.** Nr. 1626. S. 117.
1917 Perdu, Le sodoku en France. Rev. Path. comparée. 8. V.
1926 Perin, A., Alcuni appunti sopra un caso di sodoku. Boll. de Soc. med. chir. di Pavia **1.** S. 1275.
1915 Perugia, A. & Carchidio, U., Le Malattie da Mosso die Topo (Sokodu-Rattenbißkrankheit). Riforma Med. **31.** Nr. 9. S. 229. TDB. **6.** S. 318.
1925 Peters, H. Le B., Rat bite fever. Proc. Connect. Med. Assoc. **133.** S. 167.
1927 Petersen, N. & Overgaard, K., Et Tilfælde of Rottebidfeber. Hospitalstidende **70.** Nr. 45. S. 1061.
1916 Piazza, C., Un nuovo caso di Sodòku. Margagni Arch. **58.** I. N. 2. S. 67. TDB. **9.** S. 64.
1917 Pondman, A., Een geval van Rattenbeetziekte. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië **57.** Nr. 3. S. 368. TDB. **11.** S. 191.
1919/20 Post, T. A., Rat bite fever. West Virg. Med. Jl. **14.** S. 205.
1922 Powell, A., Aussprache zu Row. Transact. of the Roc. Soc. of Trop. Med. & Hyg. **16.** N. 4. S. 216.
1918 Powell, A. & Bana, F. O., Treatment of rat bite fever with injections of cacodylate of soda. Ind. Med. Gaz. **53.** S. 376.
1911 Proescher, Rat Bite Disease, with a Report of a New Case. International Clinics Ser. 21. **4.** S. 47.
1912 Derselbe, Rat bite fever. Lancet I. S. 596.
1912 Derselbe, Zur Kenntnis der Rattenbißkrankheit. Berl. Klin. Wschr. **49.** Nr. 18. S. 841.
1924 Presti-Seminiero, F., Il „sodoku". Cultura med. mod. **3.** S. 649.
1917 Ramond, F. & Lévy-Brühl, Un nouveau cas de Sodoku. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris. **41.** 3. Ser. Nr. 29/30. S. 1086. TDB. **12.** S. 84.
1921 Randolph, C., Rat-bite fever. Brit. med. Jl. II. S. 76.
1924 Rasdolsky, I., Beiträge zur Neurologie des Rattenbißfiebers. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **90.** S. 188.
1918 Rate-bite fever in the trenches. Med. Rec. N. Y. **93.** S. 69.
1922 Raybaud, A., La spirochétose de Futaki: sodoku ou sokôshô? Marseille méd. **59.** S. 369.
1924 Reddy, H. L., Rat Bite Fever. Canadian Med. Assoc. Jl. **14.** Nr. 8. S. 741. TDB. **22.** S. 181.
1872 Reece, Chicago med. Examiner. **12.** S. 5.
1915 Reid, Th. & Ritchie, J., A Case of Rat-Bite Fever. Edinburgh Med. Jl. New Series **15.** Nr. 3. S. 186. TDB. **7.** S. 161.
1917 Remlinger, P., Un cas de Sokodu observé au Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. **10.** Nr. 2. S. 120. TDB. **9.** S. 499.
1924 Reuben, M. S. & Steffen, W. C., Rat-Bite Fever. Arch. Pediat. **41.** S. 499.
1924 Dieselben, Dasselbe. Med. Press. Neue Ser. **118.** S. 251.
1923 Rietti, F., Contributo alla conoscenza della malattia da morso di topo (Sodòku). Giorn. di clin. med. Parma. **6.** S. 133.
1924 Robertson, A., Observations on the Causal Organism of Rat-Bite Fever in Man. Ann. Trop. Med. & Parasit. **18.** Nr. 2. S. 157. TDB. **22.** S. 179.
1919 Robertson, E., Rat-bite fever. New Zealand Med. Jl. **18.** S. 288.
1924 Rodgers, J. A., Case of Fever following Rat Bite (Case 61). Arch. of pediatrics. **41.** S. 347.

1926 ROEGHOLT, M. N. & WALCH, Twee gevallen van rattebeet-ziekte. Nederl. Maandschr. v. Geneesk. **13**. S. 545.

1917 ROGER, H., Les cas français de Sodoku. Presse Méd. **25**. Nr. 20. S. 201.

1916/17 Derselbe, Erythème toxi-infectieux et septicémie légère pur morsure de rat des tranchées. Un cas de Sodoku fruste. Marseille médical. **53**. S. 321.

1917 Derselbe, De l'ancienneté, en France, de la toxi-infection par morsure de rat. Rev. gén. de clin. et de thérap. **31**. S. 323.

1921 ROSSI, F., Un caso di sodòku guarito col neosalvarsan. Studium. **11**. S. 272.

1920 ROULLAND, A., Contribution à l'étude du sodoku. Les cas français. Thèse Paris. 75 S.

1917 ROW, R., On a New Species of Spirochaete isolated from a Case of Rat-Bite Fever in Bombay. Ind. Jl. Med. Res. **5**. Nr. 2. S. 386.

1918 Derselbe, Cutaneous Spirochaetosis produced by Rat Bite in Bombay. Bull. Soc. Path. Exot. **11**. Nr. 3. S. 188. TDB. **12**. S. 217.

1922/23 Derselbe, Some cutaneous manifestations in rat-bite spirochaetosis. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. **16**. S. 203. TDB. **20**. S. 581.

1924 Derselbe, On the Rat-Bite Spirochaete. Ind. Jl. Med. Res. **11**. Nr. 4. S. 1283. TDB. **21**. S. 741.

1926 Derselbe, On the Rat-Bite Spirochaete. Ind. Med. Rec. **45**. Nr. 8. S. 239. TDB. **23**. S. 120.

1926 Derselbe, On the Present Position of the Rat-Bite Spirochaete (Bombay). Indian Journ. of Med. Res. **13** Nr. 3. S. 445. TDB. **23**. S. 602.

1927 RUBINO, A. P., Two cases of Rat-Bite Fever. Publ. Health Rep. **42**. S. 2097.

1922 RUGGIERO, A., Contributo alla casistica del sodòku. Policlinico Sez. Prat. **29**. Nr. 24. S. 781.

1927 RUSSO, V., Ancora un caso di Sodòku in Sicilia. Policlinico Sez. Prat. **34**. Nr. 1. S. 8. TDB. **24**. S. 703.

1926 RUYS, CHARLOTTE A., Zweepdraadkleuring voor den spiril van de rattebeetziekte. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië **66**. S. 800.

1926 Dieselbe, Der Erreger der Rattenbißkrankheit. Arch. f. Sch.- u. Trop.-Hyg. **30**. S. 112. TDB. **23**. S. 603.

1925 Dieselbe, De verwekker den rattebeetziekte. Akademische Proefschrift, Amsterdam. Bull. Inst. Pasteur. **24**. Nr. 10. S. 450. TDB. **24**. S. 94.

1927 Dieselbe, Klassifikation des Erregers der Rattenbißkrankheit. Cbl. f. Bakt. **103**. S. 268.

1919 SABATER, E. P., El sodoku en España. Arch. Españoles de Pediatria. **3**. Nr. 8. S. 456.

1917 SALARICH, Le "Sodoku" en Espagne. Gaceta Méd. Catalana. Nr. 968. S. 291.

1925 SALIMBENI, A. T., KERMOGANT, Y. & GARCIN, R., Sur l'existence de formes filtrables du parasite du Sodoku dans la rate des Souries expérimentalement infectées. Cpt. Rend. Soc. de Biol. **93**. S. 229. TDB. **23**. S. 121.

1925 Dieselben, L'infection expérimentale du Cobaye provoquée par le parasite du Sodoku. Ebenda S. 335.

1925 Dieselben, La transmission héréditaire du Sodoku chez le Cobaye. Ebenda S. 337.

1927 SALIMBENI, A. T. & SAZERAC, R., Action du bismuth sur le spirochète du sodoku dans l'infection expérimentale du cobaye. Cpt. Rend. Acad. d. sciences. **184**. S. 1497.

1922 DE SANCTIS, N., Intorno ed a proposito di un altro caso di ,,malattia da morsi di topi". Med. prat. **7**. S. 96.

1922 SANGIORGI, G., Le spirochetosi dei muridi. Nota 2a (Proposta del sotto genere ,,Treponemella"). Pathologica. **14**. Nr. 329. S. 461. TDB. **20**. S. 140.

1922 Derselbe, Le spirochetosi dei muridi (Considerazioni critiche). Nota 1. Pathologica. **14**. Nr. 323. S. 253. TDB. **19**. S. 559.

1923 Derselbe, A proposito dell'Articolo del Dott. Mantovani: Il virus del sodòku. Pathologica. **15**. Nr. 347. S. 298.

1926 Derselbe, A proposito della sclerosi primitiva sperimentale del Sodoku. Pathologica. **17**. Nr. 396. S. 274. TDB. **23**. S. 121.

1922 SANDERS, T. C., Rat-bite with unusual complications and fatal termination, in infant three months of age. Jl. Oklahoma Med. Ass. Muskogee. **15**. S. 183.

1917 SANO, T., Rat-Bite Disease (?) Case Report. Iji. Shimbun. (Medical News). Nr. 981. S. 1153. TDB. **12**. S. 85.

1914 Scharffenberg, J., Rottebit i penis. Tidsskr. f. Den norske Lægeforening. **34**. Nr. 15. S. **713**.
1928 Schlossberger, H., Chemotherapeutische Versuche bei der Rattenbißinfektion der weißen Maus. Ztschr. f. Hyg. **108**. H. 4. S. 627 (Literatur).
1914 Schottmüller, H., Zur Ätiologie und Klinik der Bißkrankheit (Ratten-, Katzen-, Eichhörnchen-Bißkrankheit). Derm. Wschr. Festschrift (Ergänzungsband). **58**. S. 77. TDB. **4**. S. 163.
1918 Secousse, E., Un cas de sodoku observé en Orient. Jl. de méd. de Bordeaux. **48**. S. 349.
1924 Shattuck, G. C. & Theiler, M., Rat-Bite Disease in the United States with Report of a Case. Amer. Jl. Trop. Med. **4**. Nr. 5. S. 453. TDB. **22**. S. 181.
1909 Shikami, Ztschr. der med. Ges. Tokyo.
1909 Derselbe, Blutbefund bei Rattenbißkrankheit. D. M. W. **35**. Nr. 8. S. 376.
1926 Sinclair, T. W., Probable Case of Rat Bite Fever. Med. Jl. Australia 13. **2**. Nr. 4. S. 111. TDB. **24**. S. 95.
1926 Soesilo, The Occurrence of Spirillum muris var. morsus muris, Specific Cause of Rat-Bite Disease, in Rats at Batavia. Medeel. Dienst der Volksgezondheit in Nederl.-Indië. **4**. S. 503. TDB. **24**. S. 702. (Literatur.)
1926 Soesilo, R., Het voorkomen van Spirillum minus var. morsus muris, verwekker van de rattenbeet-ziekte, bij ratten van Batavia. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. **66**. Nr. 4. S. 522. TDB. **24**. S. 94. (Literatur.)
1919 Solly, R. V., Rat-bite fever, two cases treated with apparent success by a single dose of novarsenobenzol intravenously. Lancet I. S. 458.
1926 Solomon, H. C., Berk, A., Theiler, M. & Clay, C. L., The use of Sodoku in the Treatment of General Paralysis. A Preliminary Report. Arch. Intern. Med. **38**. Nr. 3. S. 391. TDB. **24**. S. 92.
1926 Sorokin, G. E., Zur Klinik der Rattenbißkrankheit. Russ. Jl. of Trop. Med. Nr. 1. S. 27. (Deutsche Zusammenfassung.) TDB. **23**. S. 604.
1917 de Sousa, L., Segundo caso de Sodokú em Gôa (Dignostico retrospectivo). Bull. Ger. Ned. e Farm. Nova Gôa. **4**. Nr. 5. S. 179. TDB. **11**. S. 191.
1923 Spaar, E. C., Two Cases of Rat-Bite Fever; Rapid Cure by Intravenous Injection of Neosalvarsan. Journ. Trop. Med. a. Hyg. **26**. S. 239.
1917 Spirochetes and rat-bite fever. Journ. Amer. Med. Ass. **68**. S. 1482.
1924 Stefano, G., Due casi di Sodòku. Policlinico. Sez. Prat. **31**. Nr. 2. S. 44.
1924 Strauch, A. & Bissell, B. G., Rat-Bite Fever. Arch. Pediat. **41**. S. 315.
1921 Stretti, G. B. & Mantovani, M., Contributo all'eziologia del sodòku. Note preventiva. Policlinico Sez. Prat. **28**. Nr. 26. S. 875.
1921 Dieselben, Dasselbe. Bull. di società med. chir. di Bologna. 9. Ser. **9**. S. 265.
1919 Stroup, A., Un cas de Sodoku. Rév. méd. de l'est. **47**. S. 370.
1913 Surveyor, N. F., A Case of Rat-Bite Fever treated with Neosalvarsan. Lancet II. S. 1764. TDB. **3**. S. 279.
1923 Symes, J. O., A case of rat bite fever. Brit. med. Jl. I. S. 1017.
1925 Takaki, I., Über das Vorkommen der Erreger der Weil'schen Krankheit (Sp. icterohaemorrhagica) und der Rattenbißkrankheit (Sp. morsus muris) bei Wiener Ratten. Wien. klin. Wschr. **38**. Nr. 46. S. 1231.
1918 Tanoka, I., Cat-Bite Disease. Juzenkai Zasshi (Jl. of the Perfection Med. Soc.) **23**. Nr. 2. S. 5. TDB. **16**. S. 466.
1925 Toaka, K. & Tanebe, M., Serological Studies on Experimental Protozoan Diseases Communication II, Serological Studies of Experimental Rat-Bite Disease. Saikingako Zasshi (Jl. of Bakt.) Nr. 346. 1924. Japan med. World. **5**. Nr. 5. S. 133. TDB. **23**. S. 122.
1924 Tejera, E., El „Spirochaeta morsus muris" microbio del „Sodoku" en las ratas de Caracas. Gac. Méd. de Caracas. **31**. Nr. 5. S. 65. TDB. **22**. S. 181.
1926 Theiler, M., Experimental Rat-Bite Fever. Amer. Journ. of Trop. Med. **6**. Nr. 2. S. 131. TDB. **23**. S. 602.
1925 Thorp, E., Rat-Bite Fever in an Infant. Brit. med. Journ. II. S. 255. TDB. **23**. S. 122.
1916 Tileston, W., The Etiology and Treatment of Rat-Bite Fever. Jl. Amer. Med. Assoc. **66**. Nr. 14. S. 995. TDB. **8**. S. 283.

1922 TROISIER, J. & CLÉMENT, R., Un cas de sodoku à Paris. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris. **46**. S. 542.

1917 TSUNEOKA, R., Über die Spirochäte der Rattenbißkrankheit. Kyoto Igaku Zasshi. **14**. Nr. 4. S. 46. TDB. **11**. S. 190.

1916 TUNNICLIFF, RUTH, Streptothrix in Bronchopneumonia of Rats similar to that in Rat-Bite Fever. Jl. Amer. Med. Assoc. **66**. Nr. 21. S. 1606. TDB. **8**. S. 283.

1916 Dieselbe, Streptothrix in Bronchopneumonia of Rats similiar to that of Rat-Bite Fever. Jl. Infect. Dis. **19**. Nr. 6. S. 767. TDB. **9**. S. 499.

1918 TUNNICLIFF, RUTH & MAYER, KATHARINE, R., A Case of Rat Bite Fever. Jl. Inf. Dis. **23**. Nr. 6. S. 555. TDB. **13**. S. 337.

1921 VORPAHL, Rattenbißkrankheit in Deutschland. Münch. Med. Wschr. **68**. Nr. 9. S. 274.

1923 WALCH, E. W., Twee gevallen van Rattebeetziekte. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. **63**. S. 239.

1926 WARD, J. LA BRUCE, Rat-Bite-Fever: Case Report. Southern Med. Journ. **19**. Nr. 3. S. 182. TDB. **23**. S. 604.

1840 WATSON, New York Journ. of Med. and Surg. **3**. S. 363.

1923 WEGNER, E. S,. Rat-bite fever; report of case. Nebraska Med. Journ. **8**. S. 408.

1925 WEISS, Über die „Rattenbißkrankheit". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **29**. Nr. 5. S. 244. TDB. **22**. S. 718.

1906 WENYON, C. M., Spirochaetae in Mice. Lancet II. S. 954.

1906 Derselbe, Spirochaetosis of mice due to spirochaeta muris n. sp. in the blood. Journ. of Hyg. **6**. S. 580.

1839 WILCOX, W., Violent Symptoms from the Bite of a Rat. Am. Journ. Med. Sc. **26**. S. 245.

1920 WEIDLER, W. B., Rat-bite of the face and eye. Journ. Amer. Med. Ass. **75**. S. 1343.

1925 WINKELBAUER, A., Rattenbißkrankheit. Med. Klin. **21**. Nr. 6. S. 225.

1925 Derselbe, Sodoku in Österreich. Wien. klin. Wschr. **38**. Nr. 37. S. 1003. TDB. **23**. S. 123.

1926 WORMS, W., Vergleichende experimentelle Untersuchungen mit dem Erreger der Rattenbißkrankheit und der Mäusespirille. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. **98**. H. 3/4. S. 195. TDB. **23**. S. 603.

1917 YAMADA, J., Rat Bite Fever. Spontaneous Transmission from Guinea Pigs to Rabbits. Tokyo Jji Shinshi. Nr. 2054. S. 2577. TDB. **13**. S. 338.

1917 YAMADA, K., Rate-Bit Fever due to the Scratch of a Cat. Saikingaku Zasshi. Nr. 265. S. 877. TDB. **13**. S. 340.

1912 YOSHIKAWA, Y., Salvarsan gegen Rattenbiß. Ztschr. f. Mil.-Ärzte. Nr. 31. S. 68.

1921 ZAMORANI, V., Sopra un caso di malattia da morso di topo (Sodòku). Riv. di Clin. Ped. **19**. Nr. 6. S. 352. R. Acad. di Genova. 9. XII. 1920.

1920 Derselbe, Liguria Medica. Nr. 21.

1914 ZANNINI, W., Due Nuovi Casi di Sokodu in Italia. Gazz. d. Ospedali e d. Cliniche. **35**. Nr. 75. S. 793. TDB. **4**. S. 37.

1927 ZUNÓLA, Contributo allo studio di Sodòku. Rinascenza med. **4**. Nr. 17. S. 403.

Spirochaetosis arthritica (Reiter).

Von Dr. Heinrich Ruge, Marinestabsarzt, Hamburg.

Mit 4 Figuren im Text.

Im Jahre 1916 faßte Reiter zum erstenmal ein Krankheitsbild, das sich in Urethritis (Zystitis), Konjunktivitis und Arthritis äußerte und bei dem er eine Spirochäte im Blut in Reinkultur nachweisen konnte, unter dem Namen „Spirochätosis arthritica" zusammen. In späterer Zeit beschrieben Stühmer, Fleischmann, Junghanns, Sommer und Macfie sehr ähnliche bzw. fast übereinstimmende Krankheitsbilder. 1927 erschien von Frühwald eine zusammenfassende Darstellung. Im ganzen sind bisher 13 Fälle bekannt. Stühmer 3 (4), Sommer 3, Frühwald 2, Reiter, Fleischmann, Junghanns, Michael (Fall 6) und Macfie je 1 Fall.

Der Ursprung ist unklar. Die Erkrankung wurde zunächst für eine sog. Kriegskrankheit gehalten, bis sie auch später wieder aufgefunden wurde. Sie tritt nur vereinzelt und anscheinend zu jeder Jahreszeit (Sommer und Stühmer) auf. Geschlechtsverkehr spielt offenbar keine Rolle, da 12 von den 13 Kranken seit Wochen bzw. überhaupt noch keinen Umgang gehabt hatten und der 13. sich mit einem Mädchen abgegeben hatte, dessen andere Partner gesund geblieben waren. Bemerkenswert erscheint, daß erstens bisher die Erkrankung mit Ausnahme eines Falles aus Westafrika bei einem 20jährigen Eingeborenen (Macfie) nur in Deutschland bzw. von deutschen Ärzten beobachtet und daß sie zweitens bisher nicht bei Frauen angetroffen worden ist.

Das Krankheitsbild besteht zunächst in einer einfachen Harnröhrenentzündung, die den vorderen und hinteren Teil ergreifen und so auch Blasenentzündungen verursachen kann (Reiter, Junghanns). An diese schließt sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Bindehautentzündung an oder sie tritt gleichzeitig mit auf. Sie führt in manchen Fällen zu Hornhauttrübungen, Hornhautentzündung mit Randgeschwür oder Iritis (Reiter, Stühmer, Frühwald, Junghanns, Macfie).

Kurz danach setzen die Erscheinungen von seiten der Gelenke ein, die in Schwellung und Rötung bestehen. Gelegentlich finden sich auch Ergüsse. Stets sind mehrere Gelenke befallen, seltener gleichzeitig, meist nacheinander. Bevorzugt werden die unteren Gliedmaßen wie Fuß, Knie und Hüfte (Frühwald, Stühmer). Stühmer sah bei einem Kranken sogar eine Beteiligung der Hals- und Brustwirbelsäule. Die Beweglichkeit der Gelenke ist aktiv meist sehr eingeschränkt, ausgedehntere passive Bewegung ist nur unter erheblichen Schmerzen möglich. Frühwald wies auf dem Röntgenbild ein Verwischtsein der Knochenumrisse nach, Stühmer sah eine Kapselverdickung am Kniegelenk. Beide Prozesse heilten aus.

Über die sonstigen Organe liegen keine besonderen Beobachtungen vor. Reiter fand bei seinem Kranken eine leichte Milzvergrößerung.

In allen Fällen besteht mehr oder weniger erhöhte Körperwärme. Bei Reiter, Stühmer und Junghanns war das Fieber ausgesprochen septisch und fiel mit starkem Schweißausbruch wieder ab.

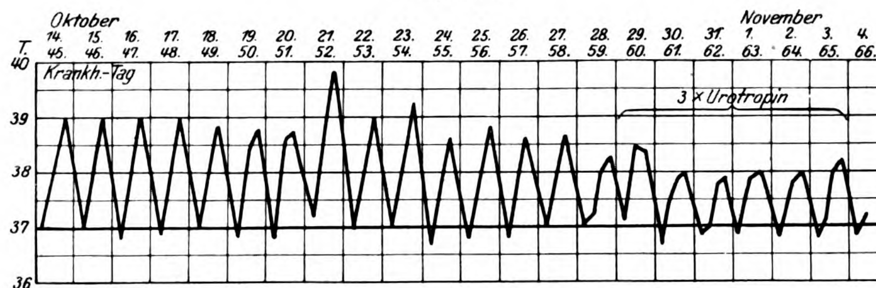
Der Verlauf der Erkrankung ist durchweg gutartig, wenn er sich auch über Wochen erstreckt und der Kranke manchmal stark mitgenommen wird (Reiter, Stühmer). Eigentümlich erscheint, daß der erste von Reiter beschriebene Fall am schwersten erkrankt war, während die übrigen Kranken offenbar nicht so stark zu leiden hatten (Frühwald, Stühmer).

Bemerkenswert ist die Neigung zu Rückfällen. Der Kranke von Macfie erlitt einen

schweren Rückfall mit einer derartigen doppelseitigen Iritis, daß man eine Erblindung befürchtete. Einer von STÜHMER's Kranken erlitt bisher fünf z. T. monatelang dauernde Rückfälle.

Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben in der meist eitrigen Absonderung der Harnröhre und Bindehaut nie Gonokokken. Je einmal fanden sich in der Urethra Bakterien, grampositive Stäbchen und intrazelluläre Diplokokken (MICHAEL, STÜHMER, FRÜHWALD), denen jedoch eine ursächliche Bedeutung abgesprochen wird. Kulturen blieben steril (STÜHMER, FRÜHWALD). Auch ein Kniepunktat erwies sich keimfrei (STÜHMER). Bisher ist der Nachweis von Spirochäten nur MACFIE und REITER gelungen. Der erste entdeckte sie in zahlreichen Exemplaren im Harnröhrenausfluß, der letzte wies sie auf der Höhe eines Fieberanfalles in Reinkultur im Blut nach.

Fig. 305.



Fieberkurve bei Spirochaetosis arthritica. Nach REITER. (Aus: Deutsche Medizinische Wochenschrift, 42, S. 1535, Nr. 50, 1916.)

Fig. 306.



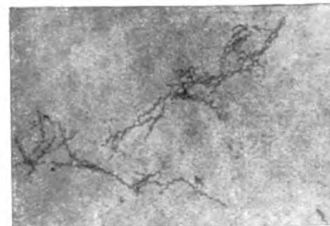
Sp. forans. Nach REITER. (Aus: Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, I. Abt., Bd. 79, Originale, S. 180/181.)

Fig. 307.



Sp. forans. Nach REITER. (Aus: Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, I. Abteilung, 79. Band, Originale, 1917, S. 180/181.

Fig. 308.



Sp. forans. Nach REITER. (Aus: Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, I. Abt., Bd. 79, Originale, S. 180/181.

Die Diagnose stützt sich auf die Dreiheit: Urethritis (Zystitis), Konjunktivitis (Keratitis) und Arthritis.

Für eine etwaige Differentialdiagnose kommt eigentlich nur ein komplizierter Tripper in Frage, der sich durch das Fehlen der Erreger und das Fehlen von Herdreaktionen nach Verabfolgung von spezifischen Impfstoffen (SOMMER) und durch eine negative Vorgeschichte mit ziemlicher Sicherheit ausschließen läßt.

Bei der Behandlung haben bisher Salvarsan in den üblichen Gaben (STÜHMER, REITER), Salizylpräparate sowie Kaseosan versagt. JUNGHANNS erzielte einen guten Erfolg mit Kollargol. MACFIE erreichte bei seinem Kranken mit Galyl und Sublimateinspritzungen völlige Heilung. Im übrigen muß man sich vorläufig mit einer rein symptomatischen Behandlung behelfen.

Die Spirochäten, deren Züchtung REITER aus Blutaszitesfleischbrühe gelang, ohne sie indessen unmittelbar im strömenden Blut nachweisen zu können, zeigen eine bohrende Bewegung

(daher die Bezeichnung: *Sp. forans*) und nehmen leicht Farbstoffe an. Die größeren Exemplare sind etwa 8—12 μ lang und haben 7—10 Windungen. Die kleineren Spirochäten messen 3—5 μ bei 1—3 Windungen, sie bewegen sich im Gegensatz zu den großen Exemplaren mit erheblicher Geschwindigkeit durch das Gesichtsfeld. Die gleichen Beobachtungen machte MACFIE. Die Durchschnittslänge von 100 Spirochäten betrug 11 μ. Knötchenformen werden meist in 6 Tage alten Kulturen beobachtet, nach 8 Tagen sind die Spirochäten in der Kultur fast abgestorben (REITER).

Weiße Mäuse, denen die Spirochäten eingespritzt wurden, starben nach etwa 8 Tagen unter ganz gewaltiger Schweißabsonderung. Spirochäten ließen sich allerdings weder bei Lebzeiten im Blut noch nach dem Tode in den Organen nachweisen. Meerschweinchen erwiesen sich als unempfindlich.

Demnach ist bisher die Ursache der Erkrankung erst in zwei Fällen geklärt. Infolge der noch bestehenden Unsicherheit über den Erreger möchte STÜHMER statt der REITER'schen Bezeichnung „Spirochaetosis arthritica" die Benennung „Urethritis arthritica-ophthalmoblenorrhoica" wählen, weil sie seiner Meinung nach das Krankheitsbild besser erfaßt und die noch nicht genügend klargestellte Frage nach dem Erreger nicht mit dem Namen der Krankheit verquickt.

Literatur.

TDB. = bespr. in Tropical Diseases Bulletin.

1905 BILAND, Über einen Fall von Staphylohämie mit Urethritis, Epididymitis und Exanthem. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte **35**. Nr. 12. S. 377.

1916 FLEISCHMANN,Ausspr. i. d. Berl. ver.-ärztl. Ges. 15. 11. 1916. D. M. Wochenschr. **44**. Nr. 49. S. 1529.

1927 FRÜHWALD, R., Beitrag zur sog. Spirochaetosis arthritica (REITER). Derm. Ztschr. **51**. S. 35.

1918 JUNGHANS, O., Ein weiterer Fall von Urethritis non blennorrhoica mit septischer Allgemeininfektion. D. Med. Wochenschr. **44**. Nr. 47. S. 1304.

1917 MACFIE, J. W. SCOTT, Urethral Spirochaetosis Parasitology **9**. Nr. 2. S. 274. TDB. **9**. S. 357.

1917 MICHAEL, Beitrag zur Kasuistik und Differentialdiagnose seltener frühluetischer und gonorrhoischer Komplikationen. Derm. Ztschr. **24**. S. 406.

1916 REITER, H., Über eine bisher unerkannte Spirochäteninfektion (Spirochaetosis arthritica). Dtsch. Med. Wochenschr. **44**. Nr. 50. S. 1535.

1917 Derselbe, Über die Spirochaeta forans. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **79**. S. 176. TDB. **10**. S. 277.

1917 Derselbe, Eine bisher unerkannte Spirochäteninfektion. Dtsch. Med. Wochenschr. **45**. Nr. 10. S. 302.

1921 Derselbe, Über die sog. „Spirochaetosis arthritica" (REITER). Münch. Med. Wochenschr. **68**. Nr. 30. S. 950.

1918 SOMMER, A., Drei wahrscheinlich als „Spirochaetosis arthritica" (REITER) anzusprechende Fälle. Dtsch. Med. Wochenschr. **44**. Nr. 15. S. 403.

1921 STÜHMER, A., Über die sog. „Spirochaetosis arthritica" (REITER). Münch. Med. Wochenschr. **68**. Nr. 25. S. 769.

Darmspirochätose.

Von Dr. **Heinrich Ruge**, Marinestabsarzt, Hamburg.

Mit 1 Figur im Text.

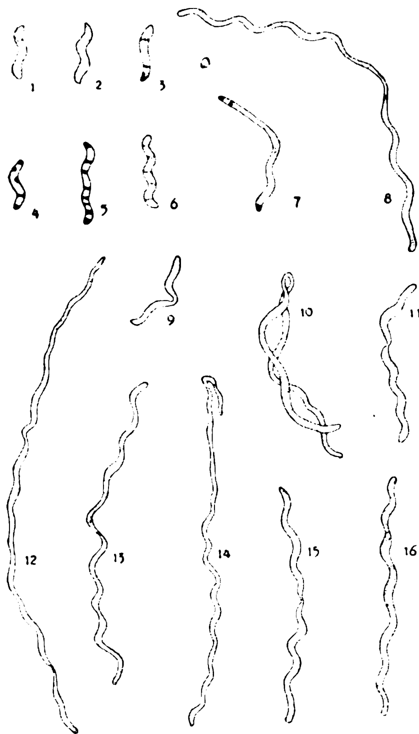
In den nachstehenden Zeilen sollen nur die Hinweise von R. Ruge in Band IV S. 278 etwas ergänzt werden.

1884 entdeckte Escherich im Stuhl eines cholerakranken Kindes als erster Spirochäten. Dieser Befund wurde in der Folgezeit bestätigt (Literatur s. Parr und Sanarelli), aber auch bei Gesunden fanden sich Spirochäten im Kot. 1909 beschrieb Werner die *Spirochaeta eurygyrata* und *stenogyrata*, die Fantham 1916 als eine Art ansprach. Später kamen wieder neue Arten hinzu, so daß man einmal sieben Arten unterscheiden wollte, wie sich aus der Übersicht von Delamare und Sanarelli ergibt. Fest steht jedenfalls soviel, daß die Spirochäten bei einer großen Anzahl von Gesunden vorkommen. Delamare hält 6—10 im Gesichtsfeld ($^1/_{12}$ Öl.-Immersion) für den Durchschnitt. Eine Vermehrung über diese Zahl weist nach ihm auf eine Störung im Darm hin. Unklar ist allerdings noch, ob und inwieweit die Spirochäten ihre Saprophytenrolle aufgeben und sich an dem Krankheitsprozeß beteiligen können. Bei der Darmgangrän scheint eine aktive Rolle ähnlich wie im Verein mit den Spindelbazillen erwiesen zu sein. Aber es kommen allem Anschein nach auch Formen von Darmspirochätosen ohne fusiforme Bazillen vor. Delamare hat sich in letzter Zeit hierüber hinsichtlich der Bronchialspirochätose dahin geäußert, daß das Fehlen von fusiformen Stäbchen nicht gegen das Vorhandensein einer fusiformen Symbiose spreche. Es ließen sich also danach die sog. „Bronchialspirochätosen" in Parallele stellen mit den „Darmspirochätosen" und beide sich auf die gleiche Ursache zurückführen und in dieselbe große Gruppe der „Fuso-Spirochätosen" (Zinserling) einreihen.

Demnach wären also die Darmspirochäten ursprünglich wahrscheinlich dieselben Spirochäten wie in der Mundhöhle, nur mit dem Unterschied, daß sie sich den veränderten Lebensbedingungen im Darm angepaßt haben. Für diese Auffassung sprechen vielleicht auch die Befunde von Parr, der im Stuhl von ganz jungen Säuglingen noch keine Spirochäten nachweisen konnte. Von den Mundspirochäten wissen wir, daß sie unter gewissen Bedingungen pathogen werden können. Die Vermutung liegt auf der Hand, dasselbe auch für die Darmspirochäten anzunehmen. Wahrscheinlich werden auch hier Schädigungen aller Art (Erkältungen, Ruhr, Geschwüre) den Boden für die Ansiedlung der Spirochäten und der Spindelbazillen vorbereiten und die Spirochäten werden vermutlich nicht als einzelne Exemplare die Krankheit unterhalten bzw. verschlimmern, sondern durch die Massenhaftigkeit ihrer Vermehrung wirken (Broughton-Alcock).

Die Erscheinungen der sog. „Darmspirochätose" bestehen in schleimig (blutigen) Durchfällen mit massenhaften Spirochäten und Spindelbazillen. Daneben finden sich noch allerlei Keime im Darm. Selbstverständlich ist auf etwaige andere Erreger wie

Fig. 309.



Spirochaeta eurygyrata in verschiedenen Formen nach Hoyne. Vergrößerung 1:1500. 1—6 gewöhnliche Formen, 7—16 Teilungsformen. (Aus: The Journal of Experimental Medicine, **36**, 1922, Tafel zwischen S. 626/627.)

Amöben, Lamblien, Trichomonaden u. a. genau zu achten. Ermittelt man im Verlauf der Erkrankung irgendwelche derartigen spezifischen Erreger, so schwinden häufig bei der entsprechenden Behandlung auch die Spirochäten. In anderen Fällen, die allem Anschein nach doch nicht so selten vorkommen als angenommen wird und die in allen Gegenden zur Beobachtung gelangen, hat sich nach de Mello nur Stovarsol (Spirocid) bewährt, selbst bei recht hartnäckigen und schon jahrelang bestehenden Erkrankungen. In den meisten Fällen trat Heilung ein. Vielleicht empfiehlt sich auch hier nach dem Vorgehen von Pons bei Stomatitis ulcerosa, Noma u. a. die Herstellung eines Impfstoffes aus Spirochäten und fusiformen Stäbchen.

Genau wie die Bronchialspirochätose kann auch bei der Darmspirochätose Gangrän vorzukommen. Über den Durchbruch eines „fuso-spirillären" Geschwürs in die Bauchhöhle berichtet Broughton-Alcock.

Zusammenfassend läßt sich wohl auch hier sagen, daß die sog. „Darmspirochätose" gleichfalls in die große Gruppe der „Fuso-Spirochätosen" gehört. (Weiteres siehe auch den Abschnitt „Bronchialspirochätose".)

Literatur.

TDB. = bespr. in Tropical Diseases Bulletin.

1924 Broughton-Alcock, W., Intestinal Spirochaetosis. Jl. State Med. **32**. Nr. 8. S. 387. TDB. **22**. S. 178.

1927 Derselbe, A Spirochaetic Infection with Necrosis and Perforation of Ileum. Proc. Roy. Soc. Med. **20**. Nr. 5. S. 704. TDB. **24**. S. 700.

1916/17 Carter, H. F., Remarks on the Spirochaetes Occuring in the Faeces of Dysenteric Patients. Ann. of Trop. Med. & Parasitol. **10**. S. 391 (hier Literatur).

1909 Costa, S., Le bacille fusiforme et le Spirille de Vincent, en association avec d'autres germes, dans un cas de nécropyohémie. C. R. Soc. de Biol. **67**. S. 317.

1918 Crowell, B. C. & Haughwout, F. G., Observations on the Incidence of Intestinal Spirochaets in the Philippine Islands. Jl. Infect. Dis. **22**. Nr. 3. 5. 189. TDB. **12**. S. 221 (hier Literatur).

1923 Delamare, G. & Achitouv, Evolution morphologique de spirochètes fécaux cultivés en bouillon-sérum de cheval. Compt. Rend. Acad. Sciences **177**. Nr. 24. S. 1331. TDB. **21**. S. 265.

1923 Dieselben, Spirochétoses intestinales à forme d'entérocolite fétide. Bull. Sanitaire de Constantinople Nr. 19/20. S. 170.

1927 Dieselben, Indices de courbure et coeffients d'homogénéite des spirochètes fécaux. Cpt. Rend. Soc. Biol. **95**. Nr. 21. S. 63. 1926. TDB. **24**. S. 88.

1927 Dieselben, Indices de courbure et coefficients d'homogénéité des spirochètes bronchiques. Daselbst S. 65.

1919 Delamare, G., Sur quelques cas de spirochétose intestinale. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris **35**. Nr. 19. S. 569. TDB. **16**. S. 187.

1924 Derselbe, iagnostic Dmicroscopique et valeur sémiotique des grandes décharges de spirochètes fécaux. Bull. et Mém. Soc. Med. des Hôp. de Paris 3. Ser. **48**. Nr. 17. S. 725. TDB. **21**. S. 738.

1924 Derselbe, Spirochétoses intestinales. Ann. de Méd. **15**. N. 4. S. 315. TDB. **22**. S. 179 (hier Literatur).

1916 FANTHAM, H. B., Observations on Spirochaeta eurygyrata, as found in Human Faeces. Brit. Med. Jl. I, S. 815. TDB. **8**. S. 47 (hier Literatur).

1926 GOMES, J. M. & PESSÔÃ, S. B., Um caso de dyarrhéa dysenteriforme grave provocadas porespirochetas. Ann. Paulist. Med. e Cirurg 14, **17**. Nr. 11/12. S. 167. TDB. **24**. S. 699.

1922 HOGUE, MARY, JANE, Spirochaeta eurygyrata. A Note on its Life-History and Cultivation. Jl. Experim. Med. **36**. Nr. 6. S. 617. TDB. **20**. S. 579 (hier Literatur).

1921 LANGENDÖRFER, J. W. & PETERS, Spirochäten im Darmkanal. Münch. Med. Wochenschr. **68**. Nr. 1. S. 12. TDB. **17**. S. 381.

1921 LAVERAN, A. & FRANCHINI, G., Spirochétose de punaises des euphorbes et du latex. Bull. Soc. Exot. **14**. Nr. 4. S. 205. TDB. **18**. S. 247.

1925 DE LAVERGNE, V. & FLORENTIN, P., Fuso-spirochétose à localisation rectale. Compt. Rend. Soc. Biol. **92**. Nr. 14. S. 1097. TDB. **22**. S. 715.

1903 LE DANTEC, Dysenterie spirillaire. C. R. Soc. de Biol. **55**. S. 617.

1917 LUGER, A., Über Spirochäten und fusiforme Bazillen im Darm, mit einem Beitrag zur Frage der Lamblienenteritis. Wien. kl. Wochenschr. **30**. Nr. 52. S. 1643 (hier Literatur).

1916/17 MACFIE, J. W. Sc., The Morphologie of Certain Spirochaetes of Man and Other Animals. Ann. Trop. Med. & Parasitol. **10**. Nr. 3. S. 305. TDB. **9**. S. 357, TDB. **11**. S. 203.

1917 Derselbe, The Prevalence of Spirochaeta eurygyrata in Europeans and Natives in the Gold Coast. Lancet I S. 336. TDB. **9**. S. 357 (hier Literatur).

1917 MACFIE, J. W. S. & CARTER, H. F., The Occurrence of Spirochaeta eurygyrata in Europeans in England with a note on a Second Species of Spirochaeta from the Human Intestine. Ann. Trop. Med. & Parasit. **11**. Nr. 1. S. 75. TDB. **10**. S. 273.

1919 DE MELLO, FR., Notas sobre uma Vibrio espirocheta coprofitico, parasita do intestino humano. Bol. Ger. Med. e Farmácia Nova Gôa **5**. Nr. 11. S. 415. TDB. **16**. S. 187.

1919 DE MELLO, F. & MESQUITA, R., Spirochaeta Eurygyrata WERNER emend. FANTHAM dans les selles normales et cholériques à l'Inde Portugaise. Bol. Ger. Med. e Farmicia Nova Gôa **5**. Nr. 4. S. 164. TDB. **15**. S. 12.

1924 DE MELLO, F. & MESQUITA, B. P., Sur les spirochétoses instinales humaines dans l'Inde Portugaise. Bull. Soc. Path. Exot. **17**. Nr. 10. S. 857.

1924 Dieselben, Essais expérimentaux de traitement de la spirochétose humaine à Sp. eurygyrata, peu quelques spirillicides modernes. Daselbst. S. 861. TDB. **22**. S. 713.

1925 MESQUITA, B. P., Espirochetoses intestinaes humanas. Arquivos Indo-Portugueses de Med. e Hist. Nat. Nova Goa **2**. S. 21. TDB. **23**. S. 599.

1918 NICOLLE, C. & LEBAILLY, C., Recherches sur les maladies à spirochètes du rat, transmissibles au cobaye. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis **10**. S. 125.

1919 Dieselben, Dasselbe. Daselbst **11**. S. 6.

1924 OLLIVIER, J., Les spirochétoses intestinales. Progrès Méd. **28**. Nr. 26. S. 407. TDB. **22**. S. 179.

1923 PARR, L. W., Intestinal Spirochaetes. Jl. Inf. Dis. **33**. Nr. 5. S. 369. TDB. **21**. S. 264 (hier Literatur).

1918 PEWNY, W., Über Darmspirochäten. Wien. klin. Wochenschr. **31**. Nr. 37. S. 1012.

1925 PONS, R., Vaccinothérapie antispirillaire dans les affections à association fuso-spirochétienne de la peau et des muqueuses. Bull. Soc. Path. Exot. **18**. Nr. 5. S. 380. TDB. **23**. S. 117.

1926 SABRAZÈS, J., Recherches sur la séro-agglutinabilité des spirochètes. Cholérine à spironèmes. Cpt. Rend. Soc. Biol. **95**. Nr. 35. S. 1347. TDB. **24**. S. 710.

1927 SANARELLI, G., Les spirochètes fécaux. Ann. Inst. Pasteur **41**. Nr. 1. S. 1.

1927 Derselbe, Dasselbe. Ann. d'Igiene **37**. Nr. 3. S. 125. TDB. **24**. S. 698.

1916 SANGIORGI, G., Lamblie e Spironemacee nell' intestino umano. Pathologica 8. Nr. 181. S. 162. TDB. **8**. S. 132.

1917 Derselbe, Sugli spinnemi dell' intestino umano coltivati in vitro. Pathologica **9**. Nr. 211. S. 229.

1917 Derselbe, Sulla cultura in vitro degli spironemi dell' intestino umano. Pathologica **9**. Nr. 198. S. 61.

1914 THOMSON, J. G. & THOMSON, D., Some Researches on Spirochaetes Occurring in the Alimentary Tract of Man and Some of the Lower Animals. Proc. Roy. Soc. Med. (Reports) **7**. Nr. 9. S. 47 (hier Literatur).

1924 WALDORP, C. P., Spirochétose intestinale. Compt. Rend. Soc. Biol. **91**. Nr. 23. S. 322. TDB. **22**. S. 179.

1909 WERNER, H., Über Befunde von Darmspirochäten beim Menschen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. **52**. S. 241.

1921 YAKIMOFF, W. L., Sur la question des spirochètes de l'instestin de l'homme. Bull. Soc. Path. Exot. **14**. Nr. 9. S. 532. TDB. **19**. S. 325.

Spirochaetosis riverensis.

Von Dr. **Heinrich Ruge**, Marinestabsarzt, Hamburg.

Über dieses eigentümliche Krankheitsbild besteht bisher nur eine einzige Beschreibung, die von MICHELONI stammt.

Diese Krankheit ist den Ärzten in dem südlichen Teil der Provinz Rio Grande do Sul (Brasilien) und dem an sie grenzenden nördlichen Teil der Provinz Rivera (Uruguay) bekannt.

Der Erreger — *Spirochaeta riverensis* — ist eine hochentwickelte Spirochäte, die etwas dicker ist als die *Sp. refringens* und eine sehr starke Beweglichkeit aufweist. Sie besitzt anscheinend eine undulierende Membran und ihre Widerstandsfähigkeit erscheint erheblich. Man findet sie niemals im Blut, wohl aber in der Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit. Sie ist mit einem anderen Gebilde vergesellschaftet, das aus einem länglichen Körperchen besteht, dessen Protoplasma nur schwer zu erkennen ist. Ob es sich um ein Begleitbakterium oder um eine ungeschlechtliche Entwicklungsform handelt, steht noch dahin.

Die Bewohner der befallenen Gegend setzen sich zumeist aus Landarbeitern zusammen; sie sind fast alle erkrankt. Die Leute sind körperlich dürftig entwickelt.

Die Übertragung erfolgt allem Anschein nach durch den Geschlechtsverkehr. Die Hauptverbreiterin ist die Peona (Landarbeiterin), die teils das Leben einer Sklavin der Estanziabesitzer und teils das einer Dirne führt. Die jungen Leute ziehen sich die Ansteckung frühzeitig zu, verschmähen ärztliche Hilfe und verbreiten auf diese Weise die Krankheit weiter. Auffallend ist, daß $^{3}/_{4}$ der Erkrankten das Überstehen eines Trippers aufweisen, oder daß das Leiden mit einem Tripper beginnt, wie Verfasser bei einem 12jährigen Jungen nachweisen konnte, bei dem sich einige Monate später die typische Erkrankung entwickelte. An sich enthält der Trippereiter keine Spirochäten, wohl aber eigentümliche Körperchen, die vielleicht auf ihrem Weg zur Rückenmarksflüssigkeit gewisse Umwandlungen durchmachen.

Der Beginn ist schleichend. Eine Eintrittspforte wird selten in Gestalt einer geschwollenen oder entzündeten Leistendrüse gefunden. Die Haupterscheinung während der Inkubation besteht aus neuralgischen Kopfschmerzen, nervösen Herzbeschwerden und Schlaflosigkeit. Nach 6—12 Monaten entwickelt sich das Krankheitsbild.

MICHELONI schildert eigentlich nur die drei Haupterscheinungen, so daß das ganze Krankheitsbild reichlich unvollständig ist. Angaben über Fieber, Milz, Leber, Blutbild u. a. sind überhaupt nicht vorhanden.

Als erste der drei Erscheinungen findet er eine Bindehautentzündung, die im weiteren Verlauf zu einer Iritis, Beschwerden im ganzen Augapfel und in manchen Fällen zu Erblindung führt. Später stellt sich ausgesprochene Lichtscheu ein

und vorzugsweise eine Empfindlichkeit gegen Rot und einfache Linien. In der vorderen Kammer lassen sich reichlich bewegliche Spirochäten nachweisen.

Weiterhin ist das Gehör befallen. Die Kranken haben die Empfindung eines dauernden Sausens im Kopf, das vielleicht durch einen vermehrten Druck im Schädelinneren hervorgerufen wird oder durch eine dauernde Erschütterung der Perilymphe. Bei fortgeschritteneren Fällen gesellt sich eine überstarke Empfindlichkeit gegen Geräusche hinzu.

Das dritte Zeichen bildet das Verhalten des Herzens. Es besteht in größerem oder geringerem Maß Herzklopfen und Pulsbeschleunigung. Puls um 120 ist nicht selten. Der erhöhte Blutdruck ist vielleicht als natürlicher Abwehrvorgang aufzufassen, um den Umlauf der Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit zu beschleunigen.

Kopfschmerzen in der oben geschilderten Form gehören nicht unbedingt zum Krankheitsbild. Sie sind meist vormittags vorhanden.

Allmählich gewöhnt sich der Körper an diese Beschwerden, die zu einem chronischen Leiden werden. Der Kranke lebt in einem Zustande dauernder Überreizung und verliert langsam seine natürliche Widerstandskraft. So kommt es, daß viele an interkurrenten Erkrankungen sterben. In schweren Fällen entwickelt sich ein Tertiärstadium, in dem Hirnhäute und -rinde und die vorderen Teile des Gehirns befallen werden. Störungen des Rückenmarkes treten selten auf.

Nach Ansicht von Micheloni ist die Hauptursache der Krankheit in dem Befallensein der Vaguskerne zu suchen, in denen durch die Spirochäten ein dauernder Reiz verursacht wird. Dagegen kommen Störungen des Optikus erst in zweiter Linie in Betracht.

Bemerkenswert sind auch die Fälle von plötzlichem Tod nach verhältnismäßig geringen Anstrengungen.

Auffallend ist weiterhin die geringe Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen kleine Gaben von Brechnuß, Digitalis oder Morphin, die das Bild einer Alkaloidvergiftung oder eine Art epileptischer Krämpfe hervorrufen können. Luminal, Chloral und besonders fieberherabsetzende Mittel wirken oft verhängnisvoll.

Die WaR ist in der Mehrzahl der Fälle positiv.

Allem Anschein nach schützt diese Erkrankung gegen Krebs, denn Micheloni konnte trotz eifrigen Suchens innerhalb von 8 Jahren nur 2 Fälle ermitteln.

Eine Übertragung von Mutter auf das Kind findet sicher statt. Die Kinder kommen als Frühgeburten mit Augenerkrankungen und Hautausschlägen zur Welt. Viele sterben früh, und von den Überlebenden stecken sich viele in späteren Jahren selbst mit der Krankheit an. Sehr häufig erstreckt sich die Krankheit mit ihren bezeichnenden Augen-, Ohren- und Herzveränderungen über das ganze Leben.

Die Erkennung gründet sich hauptsächlich auf drei Zeichen: Kopf- und Augenschmerzen, Überempfindlichkeit des Gehörs und Herzklopfen. Daher untersucht Micheloni den allgemeinen Gesundheitszustand, den Schlaf, das Gedächtnis und fahndet auf allgemeine Schwäche und hauptsächlich auf Störungen von seiten des Magens.

Der Kranke kann in einem durch hellen Sonnenschein erleuchteten Zimmer seine eigenen Spirochäten im Auge wahrnehmen, wenn er mit entsprechender Akkommodation starr auf die Wand oder auf ein Blatt weißes Papier sieht.

Von anderen Krankheiten kommt bei der Differentialdiagnose nur Syphilis in Frage. An diese wird infolge der positiven WaR meist gedacht und der Kranke deshalb einer Salvarsan-, Hg-, oder Wismutkur unterzogen, die keinerlei Erfolg zeitigen sondern im Gegenteil eher schädlich wirken.

Eine spezifische Behandlung gibt es nicht. Gute Erfolge sah Micheloni mit ganz kleinen, lange Zeit hindurch verabfolgten Gaben von Jodkali, das an-

scheinend durch Alkalisierung des Blutes wirkt. Kinder und Heranwachsende genesen verhältnismäßig häufig von sich aus, während bei den Erwachsenen der Tod die Regel ist. MICHELONI beobachtete einen Kranken, bei dem nach einer schweren Lungenentzündung mit hohem Fieber Genesung eintrat. Das langdauernde Fieber hatte seiner Ansicht nach die Erreger zerstört. Kranke, die an die See kommen, geben bald Linderung an, die MICHELONI auf die Radioaktivität der Sonne und der Seeluft zurückführt.

Nach Erkundigungen bei verschiedenen anderen Ärzten aus Uruguay erscheint das Bestehen des im Vorstehenden geschilderten Krankheitsbildes mehr als zweifelhaft.

Literatur.

1925 MICHELONI, L. A., Spirochetosis Riverensis. New York Med. Journ. a. Rec. **121**. S. 593.

Australische Graskrankheit „Belyando Spew“.

(Graskrankheit [Westaustralien], Spirochaetosis gastrica [BLACK].)

Von Dr. **Heinrich Ruge**, Marinestabsarzt, Hamburg.

Ich folge bei der Beschreibung dieser Erkrankung den Angaben im Manual of Tropical Medicine, 3. Auflage, von CASTELLANI & CHALMERS, da mir die einzige über diesen Gegenstand vorhandene Originalarbeit von ERNEST BLACK nicht zugängig ist.

Die Krankheit ist schon lange bekannt und führt den Namen Belyandoerbrechen nach einem 450 km landeinwärts gelegenen Gebiet von Queensland. In Westaustralien, wo man sie gleichfalls antrifft, kommt sie hauptsächlich an den tropischen Küstenstrichen vor und heißt hier Graskrankheit. Sie findet sich auch in bestimmten Gegenden Brasiliens.

In Queensland hielt sie sich vor einigen Jahren trotz bestehender Dürre in einem bestimmten endemisch verseuchten Bezirk. Dagegen ist in Westaustralien der Ausbruch der Erkrankung streng an die Regenzeit gebunden. Er beginnt mit dem Aufsprießen des Grases nach den ersten Regenfällen.

Die Krankheit ergreift unterschiedslos jeden.

Das Hauptmerkmal ist das Erbrechen nach den Mahlzeiten. Meist tritt es sofort auf, kann allerdings auch erst nach einiger Zeit zum Ausbruch kommen. Es erfolgt plötzlich, Brechreiz oder Übelkeit vor oder nach dem Erbrechen ist selten. Das Erbrechen hier gleicht im Ausdruck dem Erbrechen durch Apomorphin. Nach jeder Mahlzeit kann es sich wiederholen und sich so über Tage ohne Pause erstrecken. In anderen Fällen treten Pausen von einigen Tagen ein. Die Dauer der einzelnen Anfälle ist sehr verschieden. Die intermittierende Form beeinträchtigt im allgemeinen die Gesundheit nur wenig, bei den andern Kranken kommt es zu starker Gewichtsabnahme mit entsprechenden Störungen des Allgemeinbefindens.

Auf Grund von Versuchen kommt BLACK zu der Auffassung, daß die jeweiligen Anfälle durch das Absterben von Erregern bedingt werden. Die Anfälle hören auf, wenn keine Erreger mehr zugrunde gehen oder die Zahl der vernichteten Keime zu gering ist.

BLACK hat eine kleine, dünne Spirochäte von wechselnder Länge in der Magenschleimhaut gefunden, die er als Erreger anspricht. Indessen ist doch wohl die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß es sich hier um aspirierte Spirochäten der Mundhöhle handelt.

Die Behandlung hat sich nach BLACK auf die Zerstörung der Erreger in der Magenschleimhaut zu beschränken. Hierfür kommen in Frage, verdünnte Karbolsäure, frisches Chlorwasser, Kreosot, β-Naphthol und Thymol dreimal täglich 0,065 g. Alle diese Mittel müssen mindestens eine halbe Stunde vor der Mahlzeit genommen werden. Zu warnen ist vor dem Genuß von Öl oder Alkohol.

Verhütungsmaßregeln sind noch nicht bekannt.

Literatur.

1919 BLACK, ERNEST, zit. n. CASTELLANI & CHALMERS, Manual of Tropical Medicine, 3. Auflage, London.

Amerikanische Trypanosomenkrankheit. Chagas-Krankheit.

Von

Prof. **Carlos Chagas**, Rio de Janeiro, Prof. **Eurico Villela**, Bello Horizonte
und Prof. **H. da Rocha Lima**, S. Paulo-Brasilien[1]).

Mit 29 Figuren im Text und 1 farbigen Tafel.

Bezeichnungen der Krankheit.

Amerikanische, südamerikanische oder brasilianische Trypanosomenkrankheit. Molestia de Cruz e Chagas.

Geschichte.

In der Geschichte dieser Krankheit ist die für die experimentelle Medizin bemerkenswerte Tatsache zu erwähnen, daß der Erreger entdeckt wurde, als die Krankheit selbst noch völlig unbekannt war, während sonst in der Pathologie die Kenntnis der Krankheit der Entdeckung des Erregers um viele Jahre oder Jahrhunderte vorangeht. Erst eine Darstellung der Begebenheiten ihrer Reihenfolge nach gestattet, einen klaren Einblick in die Geschichte dieser Entdeckung.

Bei der Bekämpfung der Malaria im Innern von Brasilien (im Tal des Rio das Velhas) fand Chagas in den äußerst primitiven Wohnungen der einheimischen Landbevölkerung eine eigenartige blutsaugende Wanze, *Triatoma megista* (*Conorhinus megistus*, Kegelnase), in großer Anzahl. In Spalten und Rissen der aus Holz und Lehm bestehenden Wände, im Dach und in sonstigen Verstecken dieser Hütten suchen sie Schutz für sich und ihre Brut. Bei Nacht nach Erlöschen der Lichter verlassen sie ihre Schlupfwinkel, um bei Menschen und Haustieren Nahrung zu suchen. Nur vom Blut dieser ernähren sie sich. Die Bedeutung von Blutsaugern als Krankheitsüberträgern veranlaßte Chagas nach Parasiten zu fahnden. Das führte zu dem Nachweis eines Flagellaten von der Gestalt der Krithidien im Hinterdarm dieses Insektes. Diese erste Entdeckung war der Ausgangspunkt aller anderen Untersuchungen.

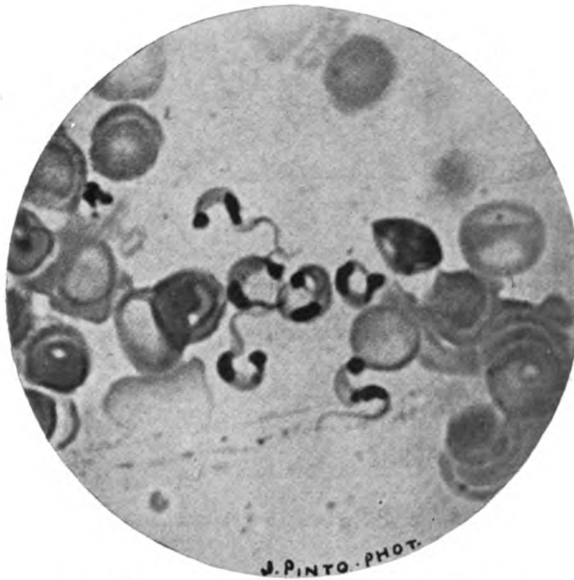
Die so gefundenen Flagellaten konnten ebensogut ein ausschließlicher Parasit der Wanze, wie auch ein Entwicklungsstadium eines Wirbeltiertrypanosoms sein, das durch den Stich des Blutsaugers übertragen wurde. Zum Zweck der Nachprüfung der letzten Annahme wurden einige Wanzen Oswaldo Cruz übersandt, zum Zweck von Übertragungsversuchen auf Affen in unserem Institut. In der

[1]) Der Abschnitt über die pathologische Anatomie ist von Rocha Lima, die übrigen sind von C. Chagas und E. Villela verfaßt.

Gegend, wo die Wanzen gefunden wurden, konnten derartige Versuche nicht unternommen werden, da sämtliche vorkommenden Affen mit einem von mir bereits beschriebenen *Trypanosoma minasense* infiziert waren.

Etwa 20 Tage nach dem Ansetzen der Wanzen im Instituto Oswaldo Cruz wurde bei einem Affen *Calithrix pennicillata* an einem Auge eine Keratitis beobachtet, und in seinem Blut stellte CHAGAS die Anwesenheit eines Trypanosoms fest. Spätere Untersuchungen und neue Versuche mit verschiedenen Laboratoriumstieren haben gezeigt, daß das im Affenblut gefundene Trypanosom durch den Stich von *Triatoma* übertragen wurde und das Endstadium der in der Wanze beobachteten Flagellaten darstellt. Es fehlte noch, den natürlichen Wirt des Trypanosoms unter den Wirbeltieren ausfindig zu machen. Richtunggebend für die späteren Untersuchungen, welche diesen Punkt aufklären sollten, sind zwei Beobachtungen gewesen: 1. Das ausschließliche Vorkommen der Wanze in der Behausung des Menschen und 2. die bei den Bewohnern dieser Häuser vorkommenden eigenartigen krankhaften Erscheinungen, die weder ätiologisch noch pathogenetisch erklärt werden konnten. Diese letzte Beobachtung führte zu der Annahme einer bisher unbekannten Krankheit, und alles sprach dafür, daß es sich um eine Trypanosomenkrankheit des Menschen handelte.

Fig. 310.



Schizotrypanum cruzi im peripheren Blut. GIEMSA-Färbung.

Durch diese Beobachtung orientiert, richtete CHAGAS seine Aufmerksamkeit auf die menschliche Behausung. Die ersten Beobachtungen bei chronischen Fällen verliefen negativ, was später durch die Seltenheit der Feststellung der Parasiten im Kreislauf bei diesen Fällen eine befriedigende Erklärung fand. Die erste positive Feststellung gelang bei einer Katze in einem mit Wanzen stark verseuchten Hause. Im Katzenblut wurden sehr viele Trypanosomen gefunden. Einige Tage später konnte CHAGAS bei der Untersuchung des Blutes eines leicht fiebernden Kindes mit anderen Zeichen einer akuten Infektion ein Trypanosom finden, das später mit dem Trypanosom identifiziert werden konnte, welches auf den Affen durch den Stich der Wanze und durch die Einspritzung der im Darm der Wanze lebenden Flagellaten übertragen worden war.

So war die Entdeckung einer mit dem Stich des *Triatoma megista* übertragenen Krankheit des Menschen gelungen, die durch ein Trypanosom hervorgerufen wird, das zu Ehren von OSWALDO CRUZ, dem Gründer der experimentellen Medizin in Brasilien, *Trypanosoma cruzi* genannt wurde.

Geographische Verbreitung.

Nach ihrer Entdeckung in Brasilien wurde die amerikanische Trypanosomenkrankheit in Zentralamerika (Salvador), Argentinien (Provinz Tucuman), in

Uruguay, Venezuela und anderen südamerikanischen Staaten festgestellt. In Brasilien, wo die Krankheit in verschiedenen Gegenden (Staaten Minas Geraes, S. Paulo, Goyaz, Matto Grosso, Rio Grande do Sul u. a.) angetroffen worden ist, fehlen bezüglich ihres Vorkommens in anderen Gebieten, in welchen der Überträger wie bekanntlich überall in diesem Lande, gefunden wird, noch genauere Beobachtungen und Untersuchungen. Unsere Kenntnisse über das Vorkommen der Krankheit in anderen Ländern sind noch sehr mangelhaft, so daß die Grenzen ihrer Ausbreitung in diesen Ländern unbekannt sind. In gewissen umfangreichen Gebieten Brasiliens ist der endemo-epidemische Index ziemlich hoch. Dagegen ist in anderen Gegenden, wo die Triatoma vorkommt, die Krankheit unbekannt. Demnach ist als sicher anzusehen, daß es, wie bei der Malaria und anderen durch Insekten übertragenen Krankheiten, Gebiete gibt, wo zwar Triatomen, aber nicht die amerikanische Trypanosomenkrankheit vorkommen.

Ätiologie.

Der Überträger des *Trypanosoma cruzi* ist ein Hemipteron heteropteron aus der Familie der Reduviiden und der Gattung *Triatoma*, auch *Conorhinus*, Kegelnase, genannt. Die wichtigsten Arten dieser Gattung, die in südamerikanischen Ländern vorkommen, sind: *Triatoma megista*, *Triatoma infestans* und *Triatoma sordida*. In Brasilien ist in fast allen Krankheitsgebieten die *Triatoma megista* vorherrschend, so daß es als Hauptüberträger des *Trypanosoma cruzi* aufzufassen ist. Außer den genannten Arten kommt in Brasilien das *Triatoma geniculata* sehr häufig vor, welches,

Fig. 311.

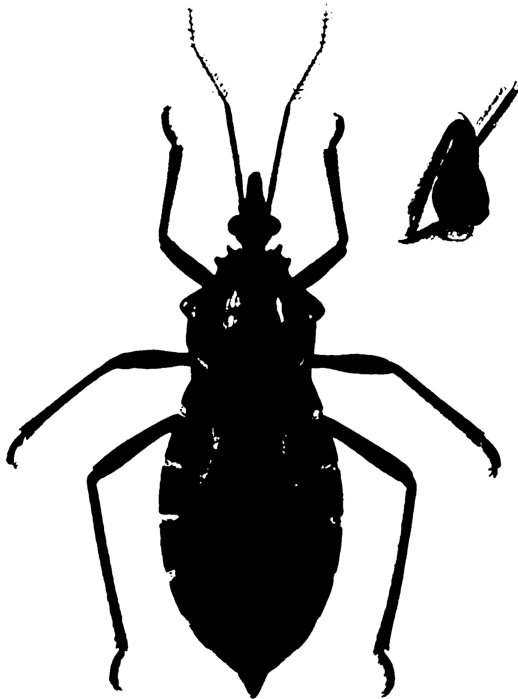


Die „Cafuas" genannten Eingeborenenhütten, deren Wände die Brutstätte von *Triatoma megista* sind.

wie wir später sehen werden, eine wichtige Rolle in der Epidemiologie der Krankheit spielt. (Entomologische Einzelheiten s. bei Eysell, Bd. I dieses Handbuchs.)

Das in Brasilien unter dem volkstümlichen Namen „barbeiro“ (Barbier) und „chupao“ (Lutschfleck) bekannte und in anderen südamerikanischen Ländern „vinchuca“ genannte *Triatoma megista*, ist ein nur in menschlicher Behausung und niemals außerhalb derselben lebendes Insekt. Die Häuser von einfachen Bauern, die nur aus mit Lehmmasse ausgefülltem Gerüst und Strohdach bestehen und deren Wände zahlreiche Risse aufweisen, sind die bevorzugten Wohnstätten dieser Wanzenart, die sich darin lebhaft vermehrt. Auch besser gebaute Häuser können solche Wanzen beherbergen, wenn für sie geeignete Schlupfwinkel vorhanden sind. Auf verschiedenen Fazendas (Landgütern) haben wir in den Nebengebäuden des Gutshauses, wie Hühner- und Pferdeställen usw., die sich dort von Tierblut ernährende Triatoma gefunden. In den verseuchten Gegenden sind wir keiner von Wanzen verschonten Hütte begegnet. Auch konnten wir beobachten, daß selbst in weit entlegenen, neugebauten Häusern sehr bald die Triatoma erscheint. Sehr schnell vollzieht sich die Verseuchung von neuentstandenen Ortschaften. So haben wir beobachtet, daß in einem solchen Ort schon nach zwei Jahren fast alle Häuser Triatomen beherbergten. Diese Wanzen stechen bei Nacht, nach Erlöschen des Lichtes. Sie verlassen dann ihre Verstecke und laufen an den Wänden herab, um den Menschen aufzusuchen. Um dies auszuführen, können die erwachsenen Tiere innerhalb der Häuser sogar einen kurzen Flug ausführen. Während des Tages verläßt die Wanze ihre Verstecke nicht. Aber wenn sich jemand an die Wand lehnt, kann er gestochen werden, so daß bei Besuchen dieser Häuser etwas Vorsicht in dieser Hinsicht geboten erscheint.

Fig. 312.



Triatoma megista (Conorhinus megistus) Burmeister.

Der Stich der Triatoma ist fast schmerzlos und hinterläßt keine Spur, selbst nicht die leichteste Anschwellung. Sowohl als Larve — ein Puppenstadium fehlt — und als erwachsenes Insekt kann die Wanze das Trypanosom übertragen. Aber aus den Beobachtungen über das Vorkommen von akuten Fällen ergibt sich, daß dem erwachsenen Triatoma die Hauptrolle bei der Übertragung zufällt. Die Mehrzahl der frischen Infektionen fällt mit dem Überwiegen der erwachsenen Wanzen in den Häusern (April bis August) zusammen.

Die jungen Larven von *Triatoma* übertreffen an Größe eine gewöhnliche Bettwanze nicht und können wie diese mit Kleidern, Gepäck usw. mitgeschleppt werden, eine Tatsache, die bei den Bekämpfungsmaßnahmen mit in Betracht gezogen werden muß und die auch für die schnelle Verseuchung von selbst weit entfernt gelegenen Häusern eine Erklärung gibt. Es ist noch erwähnenswert, daß in den gutgebauten

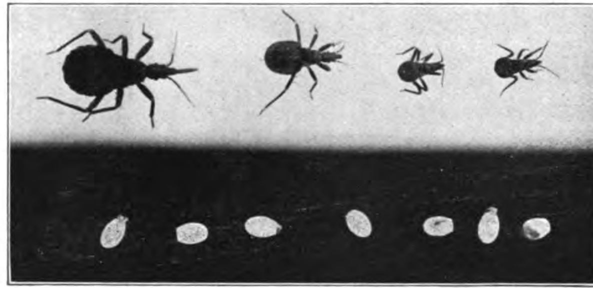
Städten die „barbeiros" niemals in den besseren Häusern der inneren Stadt gefunden werden. Dagegen kommen sie an der Peripherie, wo die primitiveren Behausungen der ärmeren Bevölkerung liegen, in großen Mengen vor. Dort werden auch die Krankheitsfälle beobachtet.

Fig. 313.



Nymphe der *Triatoma megista (Conorrhinus megistus)*.

Fig. 314.



Triatoma megista. Eier nach dem Ausschlüpfen und Larven.

Die Verdauung des Blutes in den Larven und in den erwachsenen Tieren vollzieht sich sehr rasch und vollkommen. Alles verdaute Blut geht in der Gestalt von bräunlichen Massen in den Hinterdarm über. In den Nymphen dagegen geht die Verdauung langsam vor sich und eine beträchtliche Menge verbleibt stets als ein harter Block im Mitteldarm. Deshalb sind die Untersuchungen über die Entwicklung des Parasiten in den Larven und erwachsenen Tieren leichter auszuführen.

Das *Trypanosoma cruzi* beim Menschen und bei den Versuchstieren.

Im peripheren Blut des Menschen und der Versuchstiere weist der Erreger der amerikanischen Trypanosomenkrankheit charakteristische morphologische Merkmale auf, welche die Art *Trypanosoma* oder *Schizotrypanum cruzi* kennzeichnen. Es kann in zwei verschiedenen Gestalten auftreten, die einer geschlechtlichen Differenzierung entsprechen, was durch die Befruchtungsvorgänge in der Wanze bestätigt wird.

Die wichtigsten morphologischen Merkmale dieses Trypanosomas sind einerseits die Größe des Blepharoplasten und andererseits die Lage desselben am hinteren Ende des Parasiten (vgl. Fig. 315). Es ist die Trypanosomenart, welche die größten Blepharoplasten besitzt, und beide im Blut kreisende Formen weisen sie auf. Die weiblichen Parsaiten (Fig. 315 Nr. 5—8) haben außerdem ein etwas breiteres Plasma, einen elliptischen Kern in der Mitte des Leibes, eine undulierende Membran von mittlerer Breite mit wenigen Wellen und eine freie Geißel auch von mittlerer Länge. Der Kern besitzt ein abgerundetes, verhältnismäßig kleines Karyosom, eine chromatinarme Zone von Kernsaft und eine schlaff konturierte Membran. Einen scharfen Unterschied zwischen beiden Formen finden wir in der Art der Bewegung. Bei den weiblichen Parasiten sind die Dreh- und Fortbewegungen um die eigene Achse langsamer, während bei den männlichen Parasiten (Fig. 315 Nr. 2—4) die Bewegung schneller ist und in einer einzigen Richtung vor sich geht, so daß der Parasit wie ein Pfeil das Gesichtsfeld durchkreuzt. Es ist kaum zu zweifeln, daß diese zwei Formen einer Geschlechtsdualität des Parasiten entsprechen. Einige Forscher fassen sie aber anders auf und betrachten die länglichen Trypanosomen

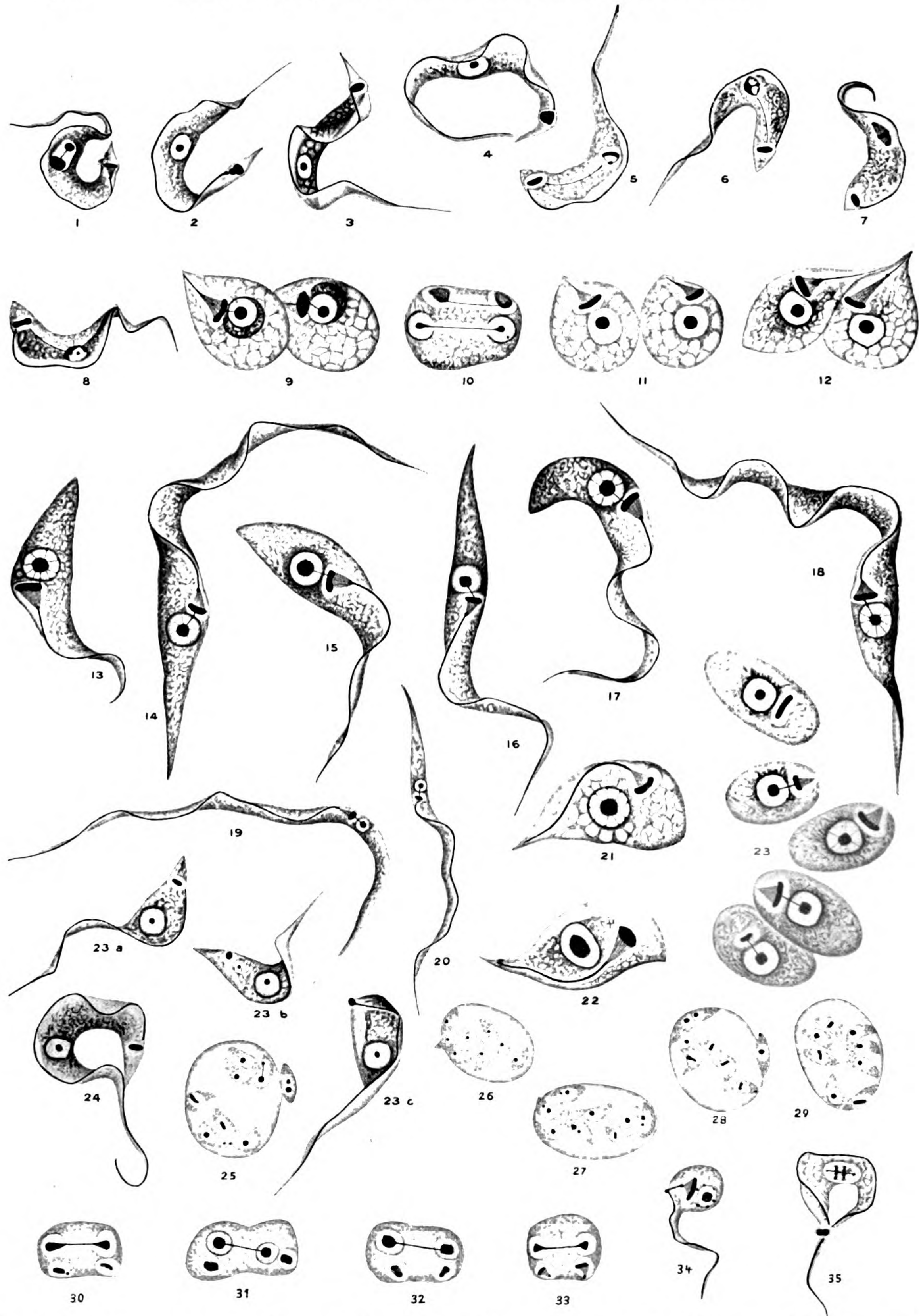


Fig. 315. *Schizotrypanum cruzi* in verschiedenen Entwicklungsstadien. Feuchte Fixierung. Eisenhämatoxylin Comp. oc. 18. Obj. Oelimm. 2 mm Apert. 1,30.

Nr. 1. *Schizotrypanum* im Blute von *Callithrix*. Teilung des Karyosoms. Struktur des Blepharoplasts. — Nr. 2–4. Männliche Formen. — Nr. 5—8. Weibliche Formen im Blute des Meerschweinchens in Kernteilung. — Nr. 9, 11, 12. Formen aus dem Mitteldarm von *Conorhinus*. Bildung der Geißel. — Nr. 10. Dasselbe. Endstadium der Mitose des Nukleus und Blepharoplasten. — Nr. 13–20. Formen aus dem Enddarme des *Conorhinus*. Kernstruktur der Blepharoplasten. Zentriol. Basalkörperchen. — Nr. 21–22. Formen aus dem Mitteldarm der *Conorhinus*larve, 21 Stunden nach Aufnahme von Blut eines infizierten Tieres. — Nr. 23. Formen aus Kulturen nach NOVY & MC NEAL. — Nr. 23–35. Erste Veränderungen des Schizotrypanum in den Kulturen.

als Übergangsformen. Wir haben jedoch bei unseren Untersuchungen niemals Übergangsformen zwischen beiden finden können. Im Gegenteil, wir sind zu der Überzeugung gekommen, daß beide vollkommene morphologische Typen sind. Außerdem findet unsere Auffassung in der Befruchtung der weiblichen durch die männliche Form, worauf wir noch zurückkommen (Fig. 317), ihre Bestätigung. (Über Einzelheiten vergleiche man auch die Angaben in der Abhandlung über Protozoen im zweiten Teile dieses Bandes.)

Die morphologischen Eigenschaften des Trypanosoms sind bei Menschen und bei Tieren gleiche. Einen deutlichen Unterschied finden wir jedoch in dem schnellen Verschwinden der Parasiten aus dem peripheren Kreislauf des Menschen, während sie bei den Tieren längere Zeit dort verbleiben (Meerschweinchen, Hunde, junge Katzen, Affen der Gattung *Callithrix*). Im peripheren Kreislauf des Menschen wird das Trypanosom nur im frischen Präparat von akuten Fällen und hier auch nur während kurzer Zeit gefunden. Gleich nach der Entfieberung, manchmal auch früher, verschwindet der Parasit aus dem Blut. Bei den Versuchstieren verläuft die Infektion, wenigstens bei den jungen Tieren, bis zum Tod wie eine Septikämie. Diese Beobachtung spricht dafür, daß sich im Blute des Menschen eine relative Immunität ausbildet, welche für das Trypanosom ungünstig ist.

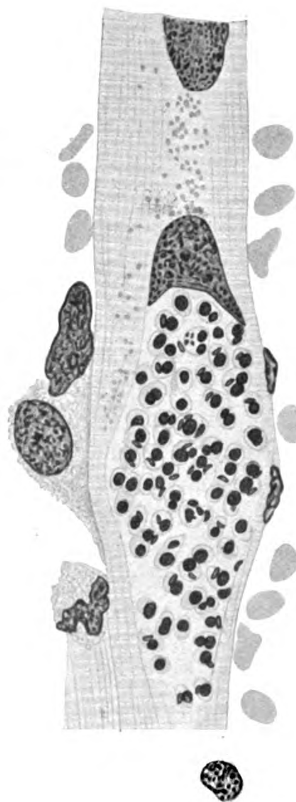
Das *Trypanosoma cruzi (Schizotrypanum cruzi)* (Fig. 315) vermehrt sich nicht im Blut durch Zweiteilung wie die anderen Arten dieser Gattung, sondern macht eine Reihe von Zweiteilungen außerhalb der Gewebszellen durch, wo sie größere oder kleinere Parasitenzysten bilden. Dieses ist eine nur bei diesem Trypanosom vorkommende biologische Eigenschaft, sodaß vielleicht die Bildung einer neuen Gattung *Schizotrypanum* für diesen Parasiten gerechtfertigt erscheint. Diese Gattung ist von v. PROWAZEK auf Grund von in der Lunge gefundenen Parasitenformen aufgestellt, welche sich jedoch später nicht als zum *Trypanosoma cruzi* gehörig herausstellten. Gegen die Bildung der Gattung *Schizotrypanum* kann man einwenden, daß es sich nicht um eine echte Schizogonie, sondern um wiederholte

Fig. 316 a.



Abgerundete und entgeißelte Parasiten in einer Retikulumzelle des Knochenmarks. (Nach MAYER & ROCHA-LIMA.)

Fig. 316 b.



Abgerundete und entgeißelte Parasiten in einer Herzmuskelfaser. (Nach MAYER & ROCHA-LIMA.)

Zweiteilungen im Gewebe handelt, welche zu zystenähnlichen Ansammlungen führt. Diese biologische Eigentümlichkeit trennt aber das *Trypanosoma cruzi* von anderen Arten scharf. Das *Trypanosoma cruzi* ist mehr ein Gewebsparasit als ein Blutschmarotzer.

In den Geweben erscheint das Trypanosom in der Gestalt von rundlichen Parasiten, die mit einem Kern und einem Blepharoplast versehen sind, aber keine Membran und keine freie Geißel besitzen. In dieser Form sind sie den Parasiten der Gattung Leishmania sehr ähnlich und werden deshalb leishmaniforme Körperchen oder Leishmaniaformen des *Schizotrypanum cruzi* genannt.

In dieser Ansiedlung des Parasiten kann man einen Akt der Verteidigung erblicken, wodurch er den für ihn ungünstigen Einflüssen des schädliche spezifische Stoffe enthaltenden Blutes zu entgehen sucht. Der Verlust der Geißel und der undulierenden Membran könnte in der Weise erklärt werden, daß im Gewebe die Parasiten den Teil ihres Bewegungsapparates entbehren können, der nur unter den dynamischen Bedingungen des Blutes notwendig ist. Diese runden Formen des Gewebes stellen aber wiederum ein Vorstadium der Blutflagellaten dar, denn auch solche Parasiten mit vollkommenem Bewegungsapparat werden, wenn auch seltener, im Gewebe gefunden. Daher müssen wir darauf schließen, daß infolge von Antistoffen im Blut das Trypanosom sich dem intrazellulären Leben anpaßt, wo es sich manchmal nur bis zu einem Präflagellatenstadium entwickelt. Diejenigen aber, die ihre biologischen Eigenschaften intakt erhalten, entwickeln sich dort bis zu vollkommenen Trypanosomen. Es sind auch diese Zysten mit begeißelten Parasiten, welche die kleine Anzahl von Trypanosomen liefern, welche die Infektionsfähigkeit des Blutes bei den chronischen Formen erhalten.

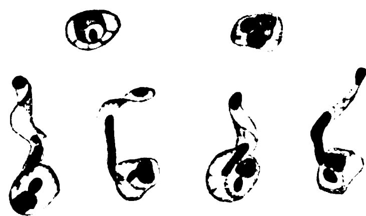
Obwohl es sich in allen Organen und Geweben ansiedeln kann, hat das Trypanosom einige Lieblingstellen, wo es öfter und in großer Menge gefunden wird. Sowohl bei Menschen wie bei den empfänglichen Tierarten findet stets eine Ansammlung von Parasiten im Herzen statt, wo sie in die Muskelfasern eindringen und sich vermehren, so daß überall in der Muskulatur die Parasitenhaufen gefunden werden (Taf. IV Abb. 1). Dasselbe findet man im Zentralnervensystem, wo das Trypanosom sich in der Regel zunächst in einer Gliazelle ansiedelt (Taf. IV Abb. 4). Um diese Ansiedlung bildet sich ein Herd von einkernigen Leukozyten. Solche Entzündungsherde können an beliebigen Stellen des Gehirns und Rückenmarks gefunden werden. Andere häufig befallene Organe sind die Nebennieren, die Hoden, die Eierstöcke und die Schilddrüse. Auch in der Leber, wo oft eine hochgradige Verfettung gefunden wird, werden Parasitenherde angetroffen. Ebenso wird auch die Körpermuskulatur sowohl bei Menschen wie bei Tieren oft befallen. Aus diesen Ansiedlungen der Parasiten im Gewebe entstehen Läsionen, die verschiedenartige Krankheitserscheinungen zur Folge haben. Ein Zusammenhang zwischen der Ansiedlung von Parasiten mit den Gewebsveränderungen einerseits und den chronischen Syndromen andererseits kann vielfach festgestellt werden. Die chronischen Formen der amerikanischen Trypanosomenkrankheit finden dadurch eine befriedigende Erklärung.

Entwicklung des *Trypanosoma cruzi* im Überträger. Unsere Kenntnisse der Entwicklung des *Trypanosoma cruzi* im Körper von Triatoma weisen noch manche dunkle Punkte auf, welche neue Untersuchungen erfordern. Doch sind die wichtigsten von ihnen bereits geklärt. Es finden im Insekt zweierlei Entwicklungsvorgänge statt: Ein geschlechtlicher und ein ungeschlechtlicher Entwicklungszyklus.

Die geschlechtliche Entwicklung beginnt mit der Befruchtung im Mitteldarm von Triatoma zwischen männlichen und weiblichen, aus dem Blut des Wirbeltiers

stammenden Parasiten. Der weibliche Parasit rundet sich ab, verliert die Geißel und die undulierende Membran; in seinem Kern findet eine Reduktion statt, und er wird schließlich durch das Eindringen eines männlichen Parasiten befruchtet (Fig. 317). Dann entwickelt sich die befruchtete Form durch noch wenig bekannte Übergangsstadien zu dem schmalen, langkernigen Trypanosom, das in dem Zwischengewebe der Speicheldrüsenzellen gefunden wird. Es muß hervorgehoben werden, daß nicht immer dieser Befruchtungsvorgang bei Insekten, die Wirbeltierblut gesogen haben, beobachtet werden kann. Es tritt nur unter besonderen Umständen, wahrscheinlich nur, wenn beide Geschlechtsformen sich im Reifezustand im Blut befinden, in die

Fig. 317.



Befruchtung.

Fig. 318.



Speicheldrüsenform.

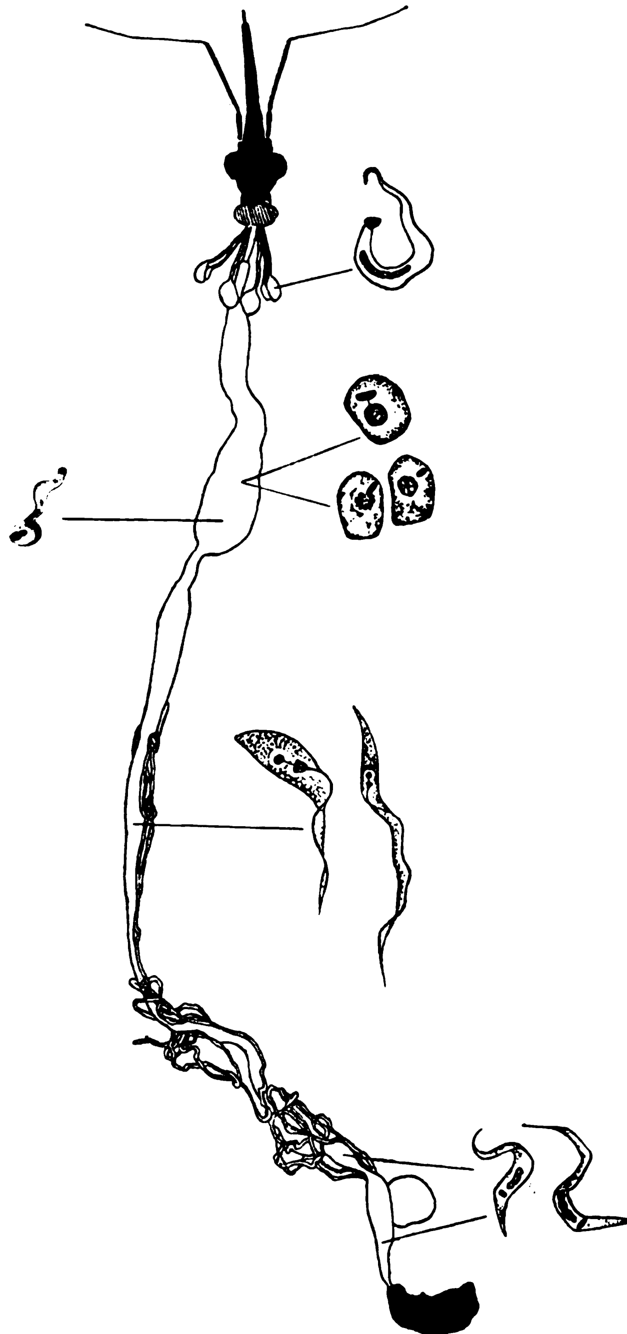
Erscheinung. Das entspricht auch meiner Erfahrung bei der Infektion von Anophelen mit Malariablut. Ich betrachte diese geschlechtliche Entwicklung als den wesentlichsten biologischen Vorgang, der erforderlich erscheint, damit das Insekt die Krankheit übertragen kann. Er ist also der Mechanismus, welcher der Erhaltung der Art dient.

Mir scheint die Ansicht derjenigen, welche diese geschlechtliche Entwicklung in Abrede stellen und die Fortentwicklung dieses Protozoons nur in der Gestalt von sich immer wiederholenden Zweiteilungen anerkennen, unzutreffend, denn es wäre dies eine Ausnahme in der Biologie. Bei einer anderen Gattung von zu den Binukleaten gehörigen Flagellaten *(Prowazekia cruzi)* habe ich eine der Entwicklung der Kokzidien analoge geschlecbtliche Fortpflanzung festgestellt. Bei diesen Protozoen sind die Befruchtungsvorgänge denjenigen des *Trypanosoma cruzi* sehr ähnlich. So bietet dieser Parasit ein nicht abzuweisendes Beispiel der sexuellen Differenzierung und Entwicklung bei den Protozoen dieser Gattung.

Die ungeschlechtliche Entwicklung besteht in der einfachen Vermehrung der Flagellaten, so wie wir sie in den Blutagarkulturen beobachten, und führt zu den Krithidienformen, die im Hinterdarm des Insektes gefunden werden (Fig. 319). Die ungeschlechtliche Entwicklung ist ein selbständiger Vorgang, der beobachtet wird, wenn die Triatoma Blut von infizierten Tieren aufnimmt. Diese Entwicklung beginnt im Mitteldarm und die Trypanosomen machen folgende Veränderungen durch: Das im Hinterende liegende Blepharoplast rückt bis in die Nähe des Hauptkernes nach vorn, während sich der Parasit abrundet. Nach dem Verschwinden der Geißel und der undulierenden Membran teilt sich der Hauptkern und der Blepharoplast und zwar durch einen sehr deutlichen mitotischen Vorgang, dem die Teilung des Protoplasmas folgt, wodurch neue birnenförmige Parasiten entstehen, welche morphologisch zu den Krithidien gehören, denn ihr Blepharoplast liegt nun vor dem Hauptkern. Durch wiederholte Zweiteilungen bei Erhaltung von Protoplasmastreifen zwischen den Parasiten entstehen große Haufen von ungegeißelten Formen, die aber bald eine

Geißel erhalten. Weniger häufig beobachtet man eine wiederholte Teilung von Kern und Blepharoplast innerhalb eines einzigen Protoplasmaleibes, wodurch mehrkernige Formen entstehen, die einen echten schizogonischen Vorgang darstellen.

Fig. 319.



Organe von *Triatoma* und die in denselben gefundenen Entwicklungsstadien des *Schizotrypanum cruzi*. (Nach Cesar Pinto.)

Von dem Mitteldarm gehen die Parasiten zusammen mit dem halbverdauten Blut in den Hinterdarm über, wo sie sich weiter entwickeln. Schon einige Stunden nach der Aufnahme von parasitenhaltigem Blut kann man im Mitteldarm Krithidienformen und nach 24 Stunden im Hinterdarm zahlreiche ebenso gestaltete Parasiten finden, d. h. mit dem Hauptkern in der Mitte des Protoplasmas, dem Blepharoplast vorn und meist auch etwas seitwärts, einer kleinen undulierenden Membran und einer ziemlich langen freien Geißel. Die Krithidien stellen das letzte Stadium des ungeschlechtlichen Zyklus im Insekt dar und bedeuten die Rückkehr des Trypanosoms zu einem primitiven Larvenstadium. Diese Formen werden beständig im Hinterdarm von Triatomen aus menschlichen Behausungen gefunden, die an einer chronischen Form der Krankheit leidende Personen beherbergen.

Viel seltener findet man jedoch im Hinterdarm von Triatomen, die an infizierten Tieren Blut gesogen haben, eine andere Parasitenform, nämlich Trypanosomen (Brumpt's metazyklische Formen). Es scheint sicher, daß solche schmalen, lebhaft beweglichen Parasiten mit länglichem Kern (Fig. 316) ein Stadium des geschlechtlichen Zyklus darstellen, und daß aus ihnen die feinen, in den Speicheldrüsen gefundenen Formen stammen, die durch den Stich übertragen werden können. Diese Auffassung wird durch die Tatsache

bestätigt, daß die Bedingungen dieselben sind, unter denen die Befruchtung im Mitteldarm des Triatoma stattfindet. Diese Formen erscheinen nur, wenn das Insekt Blut saugt, welches beide Geschlechtsformen des Trypanosom enthält.

Züchtung. Das *Trypanosoma cruzi* ist leicht auf Agarblutnährboden und selbst in Traubenzuckerbouillon züchtbar. Die Entwicklung in den Kulturen ist der Entwicklung im Überträger durchweg vergleichbar. Auch hier haben die Endformen die Gestalt von Krithidien (Fig. 315). Auch können, wie im Darm, obwohl selten, typische Trypanosomen in den Kulturen gefunden werden. Diese Beobachtung gestattet die Annahme, daß in den Kulturen wie im Insekt das Trypanosoma eine geschlechtliche und eine ungeschlechtliche Entwicklung durchmacht.

Übertragung und Epidemiologie.

Die Übertragung des *Trypanosoma cruzi* findet in der Regel durch den Stich der Triatoma statt. Doch glauben einige Forscher, die das Eindringen des Parasiten durch die Haut von jungen Ratten nachgewiesen haben, daß diese die gewöhnliche Art des Eindringens und so der Infektion des Menschen ist. Danach legen die Triatomen die Fäzes auf der Haut des Menschen ab, der durch Juckreiz zum Kratzen veranlaßt wird und so das Eindringen der Krithidien erleichtert. Es besteht kein Zweifel, daß die Krithidien sowohl durch die Haut, wie auch besonders durch die Schleimhäute in den Körper eindringen und so den Menschen infizieren können. Aber die Annahme, daß dieser der normale Weg der Infektion sei, steht im Widerspruch zu den wohl für alle durch blutsaugende Insekten übertragene Protozoen gültigen biologischen Regeln und würde die Beweiskraft entscheidender Experimente in Abrede stellen.

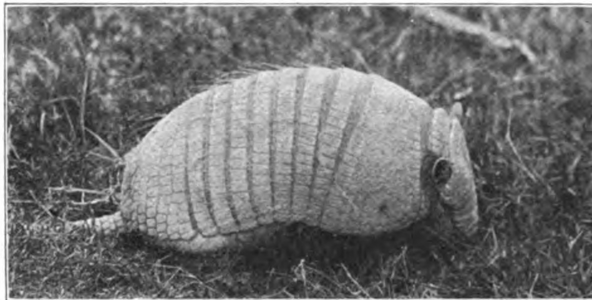
Die Übertragung durch den Stich ist schon durch das Vorhandensein des Parasiten in der Speicheldrüse angedeutet und in einwandfreien Versuchen ist Magarino Torres die Infektion von jungen Katzen durch den Stich von Larven und erwachsenen Insekten gelungen, ohne daß Kot in Berührung mit der Haut hätte kommen können. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß der normale Weg der Infektion der Stich ist, wodurch die Parasiten der Speicheldrüse mit dem Speichel eingeführt werden. Die Infektion durch die Haut und die Schleimhäute, obwohl möglich, ist dagegen als eine Ausnahmeerscheinung zu betrachten.

Tierversuch. Virulenz und Übertragbarkeit des *Trypanosoma cruzi*. Das *Trypanosoma cruzi* kann auf künstlichem oder natürlichem Wege auf verschiedene Laboratoriumstiere übertragen werden. Die empfindlichsten sind junge Katzen und Hunde, Meerschweinchen und Affen der Gattung *Callithrix*. Die weißen und grauen Ratten dagegen widerstehen bis zu einem gewissen Grade der Infektion und erst nach wiederholten Passagen gelingt eine starke Infektion. Die Infektion der Versuchstiere kann ebenso durch Einspritzung von Blut anderer kranker Tiere und Menschen, wie durch die Einverleibung vom Inhalt des Hinterdarms der Triatoma oder von Kulturen erreicht werden. Die Virulenz des Parasiten schwankt sehr nach dem Stamm. Der virulenteste Stamm für Laboratoriumstiere wurde aus dem Tatú oder Gürteltier *(Tatusia novemcincta)*, dem Wirt des Trypanosoms in der Außenwelt, gewonnen. Dieser Stamm erzeugt äußerst heftige Erkrankungen bei allen Tieren, hauptsächlich bei jungen Hunden, die in kurzer Zeit zum Tode führen. Die vom Menschen, vom Triatomendarm und von Kulturen stammenden Parasiten geben nur zu leichten Infektionen, mit nur langsam und spärlich im Blut erscheinenden Parasiten, Anlaß. Erst nach einigen Passagen nehmen die Erkrankungen an Schwere zu und enden in kurzer Zeit tödlich.

In den akuten Fällen beim Menschen ist die Zahl der Parasiten im peripheren

Blut im Vergleich zu dem Befund bei Versuchstieren verhältnismäßig gering. Manchmal sind langdauernde Untersuchungen von frischem Blut nötig, um den Parasiten zu finden. Bei einigen Fällen mit stärkerer Blutinfektion sind auch die klinischen Erscheinungen schwerer. Bei den chronischen Fällen beim Menschen ist das Trypanosom im Blut selten, so daß selbst die Überimpfung von Blut auf Versuchstiere vielfach negativ verläuft oder die Parasiten erst spät bei denselben erscheinen. Dies deutet auf eine starke Abnahme der Parasiten im chronischen Stadium der Erkrankung, zweifellos infolge der Wirkung von spezifischen Antikörpern.

Fig. 320.



Gürteltier (Tatú).

Virusreservoir. Von großer Bedeutung für die Epidemiologie der amerikanischen Trypanosomenkrankheit ist der Nachweis des *Trypanosoma cruzi* in dem Tatú *(Tatusia novemcincta)* aus dem Krankheitsgebiet (Fig. 320). Diese Gürteltiere findet man sehr häufig infiziert. Die im Blute dieses Tieres enthaltenen Parasiten sind meistens jedoch spärlich. Sie sind morphologisch denen des Menschenblutes gleich und verhalten sich auch im Gewebe wie diese.

Das Gürteltier bewohnt Erdlöcher, wo eine andere Triatomenart, *Triatoma geniculata*, gefunden wird, welches die gleichen Parasitenformen wie *T. megista* in seinem Darm beherbergt. Durch Versuche wurde die Rolle von *T. geniculata* als Überträger der Infektion unter den Tatús festgestellt.

Diese Triatomenart wird aber zuweilen auch in den menschlichen Behausungen gefunden, so daß die Übertragung der Krankheit vom Gürteltier auf den Menschen leicht dadurch erklärt werden kann, daß *Triatoma geniculata*, wenn das Tatú sein Loch auf der Suche nach Nahrung verläßt, bis zu den Menschenwohnungen wandern kann.

Das Gürteltier ist in Brasilien sehr verbreitet. Ich konnte in einigen Gegenden eine direkte Beziehung zwischen dem endemo-epidemischen Index und der Zahl der Tatús feststellen. Andererseits werden mit dem Schizotrypanum infizierte Gürteltiere auch fern von den Ansiedlungen des Menschen, selbst in gänzlich unbewohnten Orten gefunden. Da die *Tatusia novemcincta* ein seit den frühesten Epochen der Entwicklung des Tierreiches existierendes Wirbeltier ist, muß man annehmen, daß das Trypanosoma sich erst später dem Menschen angepaßt hat. Daher die außerordentliche Bedeutung dieses Tieres für die Epidemiologie der amerikanischen Trypanosomenkrankheit. Auch das Vorkommen der Krankheit in unbewohnten Gegenden wird dadurch erklärt. Die Anpassung an den Menschen ist durch die Übersiedlung der *Triatoma geniculata* von Tatúhöhlen in die von Menschen bewohnten Hütten, wo sie sich von Menschenblut ernährt und die Trypanosomen auf den Menschen überträgt, ohne weiteres verständlich.

Ätiologische Diagnose.

Bei den akuten Formen dieser Trypanosomenkrankheit bietet die Auffindung des Erregers im Blute keine Schwierigkeit, denn es genügt die einfache Untersuchung eines frischen Präparates von peripherem Blut, um den Flagellaten nachzuweisen. Bei

den chronischen Fällen dagegen ergibt die Untersuchung von frischen Blutpräparaten stets negative Resultate, selbst wenn nach Zentrifugieren im Bodensatz der Parasit gesucht wird. Die einzige Methode, die in solchen Fällen zu positiven Ergebnissen führen kann, ist die Einspritzung von etwa 10 ccm Blut in empfindliche Tiere, vorzugsweise in Meerschweinchen und junge Hunde und Katzen. In diesen Fällen erscheint der Parasit im Blut der infizierten Tiere stets sehr spät, manchmal erst 60 Tage nach der Überimpfung. Diese Verzögerung erklärt sich durch die Spärlichkeit der Parasiten im Blut der chronischen Kranken und auch durch die geringe Virulenz derselben. Bei den Untersuchungen von Eurico Villela über diese Blutüberimpfung bei chronischen Fällen ergab ein großer Prozentsatz der Fälle positive Resultate.

Eine andere diagnostische Methode, die auch in einem hohen Prozentsatz der Fälle positiv ausfällt, ist die zuerst von A. Machado in unserem Institut ausgearbeitete Komplementbindungsreaktion. Das Antigen ist eine Aufschwemmung von Milz oder Herz von stark infizierten jungen Hunden in Glyzerin. Bei allen klinischen Formen der Krankheit erhält man positive Reaktionen. Die Kontrollversuche haben gezeigt, daß es sich um eine spezifische Reaktion handelt, die nur mit dem entsprechenden Antigen positiv ausfällt.

Ein anderes Verfahren für die ätiologische Diagnose ist die sogenannte Xenodiagnose, die in der Ernährung von Triatomen bei verdächtigen Fällen besteht. In dieser Weise gelingt es nach einiger Zeit Larven zu infizieren, so daß im Hinterdarm Flagellatenformen nachgewiesen werden können. Auf diesem Wege hat in einer Anzahl von Herz- und Nervenformen der chronischen Erkrankung mein Mitarbeiter Magarino Torres die ätiologische Diagnose stellen können.

Neurotroper Stamm des *T. cruzi*.

Durch die Untersuchungen von E. Villela ist das Vorkommen eines neurotropen Stammes des *T. cruzi* einwandfrei erwiesen, der beständig das Nervensystem der damit infizierten Versuchstiere angreift und Lähmungen hervorruft. Dieser Stamm wurde direkt vom Gürteltier gewonnen. Gleich bei der ersten Überimpfung auf junge Hunde erkrankten diese mit Lähmungserscheinungen. Auch bei den weiteren Passagen fehlten die Lähmungen niemals. Der histopathologische Befund entspricht der klinischen Beobachtung.

Auch andere, vom Menschen oder von der Triatoma herrührende Stämme können Lähmungserscheinungen hervorrufen, doch sind es seltene, vereinzelte Beobachtungen, die in keiner Weise dem neurotropen Stamm des Tatú an die Seite gestellt werden können. Denn das wichtigste biologische Merkmal des letzteren ist die Neigung, sich im Zentralnervensystem anzusiedeln, wodurch schwere Veränderungen in Erscheinung treten.

Außerdem ist der neurotrope Stamm virulenter als die anderen. Die Tiere machen eine heftigere Erkrankung durch.

Gekreuzte Immunisierungsversuche haben zwar den Beweis erbracht, daß es sich nur um einen besonderen Stamm der gleichen Art handelt, aber während die durch den neurotropen Stamm hervorgerufene Immunität gegen die anderen eine vollkommene ist, werden die mit diesen anderen Stämmen immunisierten Tiere nur wenig und vorübergehend gegen den neurotropen Stamm immun. Der Unterschied des Virulenzgrades der Stämme gibt für dieses Verhalten eine befriedigende Erklärung.

Der Neurotropismus des Tatústammes bleibt auch in auf Nährböden gezüchteten Kulturen, selbst nach vielfachen Überimpfungen bestehen, was auf die Festigkeit dieser biologischen Eigenschaft hinweist. Unser Mitarbeiter Souza Campos hat mit

70mal überimpften Kulturen wiederholt Lähmungen sowohl bei Hunden wie bei Kaninchen hervorgerufen.

Vererbung des *T. cruzi.*

Die Vererbung des *T. cruzi* ist durch die Untersuchungen von E. Villela festgestellt worden, und zwar durch Nachweis der Infektion bei von einer kranken Hündin geworfenen neugeborenen Hunden. Die Tiere waren voll entwickelt, wurden aber tot geboren und in ihrer Herzmuskulatur Ansammlungen des Parasiten gefunden. In die Muskulatur ihrer Herzen hatten sich die Parasiten eingenistet. Villela hat weiterhin festgestellt, daß sowohl in der Plazenta, wie in den Eihäuten die Parasiten in großen Mengen vorhanden sein können. Dadurch war der Mechanismus der kongenitalen Schizotrypanose klargestellt.

Auch beim Menschen werden in den Geschlechtsorganen, besonders im Hoden und Eierstock, vielfach Parasiten gefunden, jedoch ohne daß für die Annahme einer Vererbung ab ovo ein Anlaß vorliegt, da es nicht sehr wahrscheinlich ist, daß ein mit Parasiten beladenes Ei zur vollen Entwicklung kommen kann.

Die Feststellung der intrauterinen Infektion mit Enzephalitis bei den Versuchstieren ist von großem Wert für die Erklärung der nervösen Form der Krankheit beim Menschen. Die Erscheinungen auf seiten des Nervensystems bei der amerikanischen Trypanosomenkrankheit setzen sehr frühzeitig ein. Die akuten, besonders die Meningoenzephalitis, führen bei kleinen Kindern fast ausnahmslos zum Tode, sodaß die große Anzahl der chronischen Nervenformen nur durch die Annahme einer intrauterinen Infektion befriedigend erklärt werden kann.

Klinische Formen.

Eine klinische Einteilung der amerikanischen Trypanosomenkrankheit in verschiedene Formen kann nur eine etwas willkürliche sein, denn die Krankheitserscheinungen, die den Begriff der Krankheit ausmachen, kommen mehr oder weniger ausgesprochen so gut wie bei allen Fällen vor. Doch das Vorherrschen einiger Symptome oder Syndrome gestattet die Abtrennung einiger, besonders auffallender Formen, ohne damit die Anwesenheit der übrigen Symptome auszuschließen.

Die erste Einteilung geschieht zwischen den akut und den chronisch verlaufenden Fällen. Die akute Form findet man bei frisch infizierten Individuen mit Fieber und Trypanosomen im peripheren Blut, die chronische Form kennzeichnet sich durch verschiedene Syndrome, je nach der Lokalisation der Parasiten und der von ihnen bedingten Schädigung der Organe.

Akute Form.

Die akute Form wird fast nur bei ganz kleinen Kindern (in den ersten Monaten oder Jahren) beobachtet. Damit ist nicht gesagt, daß es sich um eine ausschließlich bei Kindern vorkommende Krankheit handelt. Die Bevorzugung der Kinder hängt vielmehr mit der Hausinfektion zusammen. Gleich nach der Geburt sind die Kinder dem Stich der in den primitiven Häusern in großer Anzahl vorhandenen Barbeiroswanzen ausgesetzt und werden, wenn sie nicht bereits kongenital infiziert sind, sehr frühzeitig angesteckt. Bei Erwachsenen wird die Krankheit nur bei vereinzelten Fremden, die das Krankheitsgebiet aufsuchen, beobachtet.

Unter den vielen akuten Fällen bei den Einheimischen war das älteste Individuum nur 9 Jahre alt. Die Mehrzahl war aber nur einige Monate alt oder befand sich in den ersten Lebensjahren.

Fig. 321.



Akute Erkrankung. Myxödem.

Fig. 322.



Akute Erkrankung. Myxödem.

Die Krankheit beginnt mit Fieberanstieg, dem ein leichter Schüttelfrost vorausgehen kann. Das Fieber bleibt mit einigen Unterbrechungen während des ganzen Verlaufes des akuten Stadiums bestehen. Die Höhe des Fiebers wechselt außerordentlich, so daß es nicht möglich ist, eine bestimmte Kurve als typisch anzugeben. In der Regel ist die Temperatur um so höher, je mehr Trypanosomen im Blut vorhanden und je schwerer die klinischen Erscheinungen sind. Die Fälle mit vielen Parasiten im Blut führen stets zum Tode. Die Dauer der akuten Fälle beträgt durchschnittlich 10—30 Tage und endet entweder mit dem Tode oder mit Übergang in die chronische Form. Der Tod ist entweder die Folge einer allgemeinen Infektion oder der ausgedehnten Ansiedlung der Parasiten im Zentralnervensystem. In der Tat sind die meningo-enzephalitischen Erscheinungen bei der akuten Form nicht selten. Diesen folgt bald der Tod (Fig. 323).

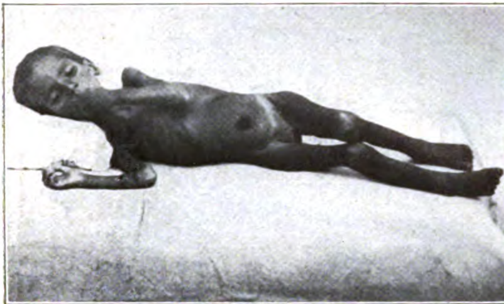
Die wichtigsten Symptome bei den akuten Fällen sind folgende: Eine Vergrößerung der Milz bis unterhalb des Rippenbogens ist stets vorhanden. Der Milztumor erreicht niemals den Umfang wie bei der Malaria und bleibt auch nicht während des chronischen Stadiums bestehen. Es ist eine durch vorübergehende hyperämische Vorgänge bedingte Schwellung, die verschwindet oder nachläßt, wenn die akuten Erscheinungen aufhören.

Auch die Leber erscheint bei jedem Fall vergrößert. Diese Erscheinung ist der Ausdruck einer der Gelbfieberleber vergleichbaren hochgradigen Verfettung.

Ein anderes Symptom, das eines der charakteristischsten Merkmale der Krankheit ist, besteht in einer allgemeinen, besonders im Gesicht stark ausgeprägten Durchtränkung der Unterhaut. Einige Tage nach dem Beginn der Krankheit setzt diese Schwellung ein. Das Gesicht wird gedunsen, und die Kranken bieten ein eigentümliches Aussehen, das schon vor den üblichen Untersuchungen die Diagnose ermöglicht. Es handelt sich aber nicht um durch Nierenstörungen bedingtes Ödem, da dieses

Organ bei der Krankheit fast unverändert bleibt. Eiweiß wird fast nie ausgeschieden. Es handelt sich um eine mukoide Durchtränkung des Unterhautzellgewebes, wie sie nach Schilddrüsenentfernungen beobachtet wird. Die Kranken haben also eine flüchtige Form von Myxödem (Fig. 321, 322 u. 324). Diese Erscheinung ist von großer Bedeutung, weil sie dieser Trypanosomenkrankheit eigentümlich ist und auf die Wirkung des Parasiten auf die Schilddrüse hinweist, was bei einigen Obduktionen

Fig. 323.



Akute Erkrankung. Meningoenzephalitis.

Fig. 324.



Akute Erkrankung. Beingeschwür.

festgestellt worden ist. Es muß noch hervorgehoben werden, daß dieses Myxödem stets bei den akuten Fällen vorhanden ist, schnell abnimmt und fast verschwindet, wenn die Krankheit in die chronische Form übergeht. Die Schilddrüseninsuffizienz kommt außerdem in diesem Stadium durch einen starken Haarverlust und andere Myxödemerscheinungen zum Ausdruck. Wie kann dieses beständige Symptom der amerikanischen Trypanose erklärt werden? Vielleicht sind es hyperämische Vorgänge der Schilddrüse, die zu einer Funktionsstörung führen. Außerdem können die bei einigen Fällen nachgewiesenen Ansiedlungen des Erregers in der Schilddrüse diese Erscheinung erklären. Noch ein beständiges Symptom ist eine allgemeine Lymphdrüsenschwellung, die besonders an den Hals-, Achsel- und Leistendrüsen erkennbar ist. Die Zervikaldrüsen bilden zuweilen Schnüre, die an akute luetische Infektion erinnern. Da die Obduktion auch die Schwellung der tiefer gelegenen Drüsen erkennen läßt, können wir bei dieser Krankheit von einer beständigen allgemeinen Polyadenitis sprechen.

Auf der Haut entstehen leicht Geschwüre, besonders Beingeschwüre (Fig. 324). Der Verlauf der akuten Fälle, die dem Tode entgehen, endet mit dem Sinken der Temperatur und dem Nachlassen der üblen Symptome. Der Kranke wird lebhaft, die Eßlust kehrt wieder, das Fieber und die Schwellungen verschwinden. In diesem Stadium findet man die Parasiten nicht im Blut, sondern nur im Gewebe und so beginnt das chronische Stadium.

Chronische Form.

Das Überwiegen einiger Symptome oder Syndrome gestattet die chronische Form in drei Gruppen einzuteilen: die kardiale, die nervöse und die suprarenale Form. Außer diesen gut gekennzeichneten Formen können auch andere Erscheinungen hervortreten, die aber nicht genügen, um eine besondere Form abzugrenzen. So bleiben die Kranken nach dem Ablauf des akuten Stadiums in einem besonderen Zustand mit deutlichen Zeichen von Hypothyreoidismus. Aber andere Erschei-

nungen, besonders auf seiten des Herzens, gestatten nicht, daraus eine besondere klinische Form mit Schilddrüsensymptomen zu bilden. Außerdem weisen dieselben Kranken später schwere Störungen im Herzmuskel auf und werden dann der Herzform zugeteilt.

Als Folgeerscheinung der Krankheit entwickeln sich zuweilen sehr ausgeprägte dystrophische Zustände, die, obwohl keine eigene klinische Form darstellend, besonders betrachtet werden müssen, weil sie mit der intrauterinen Infektion in Zusammenhang gebracht werden. Die Fälle von Entwicklungsstörungen und Infantilismus gehören zu dieser Gruppe.

Trypanosomenkrankheit des Herzens.

Bei allen empfänglichen Tieren und auch beim Menschen setzt sich *T. cruzi* mit Vorliebe im Herzen fest, indem es in das Innere der Zellen des Herzmuskels selbst eindringt. Dort vermehrt es sich und zerstört dadurch den normalen Bau der Muskelfasern, welche stellenweise geradezu in Anhäufungen von Parasiten, Parasitenzysten, umgewandelt werden. Ebensowenig entgeht das interstitielle Gewebe seinem schädlichen Einflusse. Es spielen sich dort ähnliche Vorgänge ab, so daß wir schließlich eine doppelte Form von Myokarditis, eine parenchymatöse und eine interstitielle vor uns haben.

Der histopathologische Befund am Herzen ist durchaus eigenartig und gestattet sofort einen diagnostisch zuverlässigen Rückschluß auf Ätiologie und Pathogenese. Im folgenden beschreiben wir in kurzen Zügen die dort bei den akuten und chronischen Entwicklungsformen der Krankheit angetroffenen Veränderungen.

Akute schwere und ausgedehnte Myokarditis in Gestalt mechanischer und toxischer Zerstörungen der Muskelfasern und weitgehende Infiltration des Bindegewebes deutet auf einen akuten Verlauf des Krankheitsprozesses. Hierbei sind die Herzmuskelfasern in Massen zerstört und das ganze Gewebe ist weitgehend verändert.

Ferner beobachtet man bei dieser Form in dem ausgedehnten Infiltrate des Bindegewebes vowiegend Makrophagen, Plasmazellen und Lymphozyten, welche ja stets einen wesentlichen Bestandteil der entzündlichen Veränderungen bei Protozoenkrankheiten bilden.

Makroskopisch zeigt das Herz eine mäßige Erweiterung seiner Hohlräume und als weiteres Anzeichen von akuter Myokarditis eine verminderte Festigkeit und leichte Verzerrbarkeit.

Bei der chronischen Form der Myokarditis überwiegen die interstitiellen Veränderungen in Gestalt von Wucherung des Bindegewebes und Durchtränkung seines Stromas mit den gleichen Zellformen wie bei hitzigem Verlaufe.

Bindegewebswucherung und Infiltration mit Entzündungszellen findet man manchmal an denselben Stellen vereinigt. Nicht selten treten diese Erscheinungen jedoch auch getrennt auf.

Das wesentliche Merkmal des ganzen Vorganges ist seine Ausdehnung über den ganzen Herzmuskel, denn die Wandungen aller seiner Hohlräume sind krankhaft verändert.

Nach unseren Kenntnissen über den Ablauf aller entzündlichen Vorgänge ist es leicht begreiflich, daß die Gebiete ausschließlicher Bindegewebswucherung alter chronischer Myokarditis entsprechen, während das Zusammentreffen von Bindegewebswucherung und Exsudat erkennen läßt, daß eine chronische Myokarditis noch in der Entwicklung begriffen ist. Auf jüngere oder ganz frische Herzmuskelentzündung endlich kann man schließen, wenn die Infiltration mit zelligen Elementen überwiegt.

Besonders hervorzuheben ist, daß weder an den Klappen noch an den Ge-

fäßen des Herzens irgendeine entzündliche Veränderung gefunden werden kann. Hierin liegt das wesentliche Unterscheidungsmerkmal der amerikanischen Trypanose von ähnlichen Vorgängen bei Syphilis, Arteriosklerose, akutem Gelenkrheumatismus und den Infektionen durch pyogene Kokken.

Bei der chronischen Form ist das Volumen des Herzens stets vergrößert, fast immer bedeutend. In der Regel sind die Wandungen des Herzens nicht verdickt, sondern die Hohlräume erweitert, was ja auch den klinischen Erscheinungen entspricht. Ebensowenig beobachtet man Schwielenbildung im Herzmuskel, welche in der Regel eine Folge von Valvulitis und Arteriosklerose ist.

Die chronische Myokarditis bei der amerikanischen Trypanose ist also charakterisiert durch a) eine auf den verschiedenen Entwicklungsstufen über den ganzen Muskel sich erstreckende Schädigung, b) Fehlen der Aschoff'schen Knoten und der bei Syphilis vorkommenden Klappenerkrankung, c) Fehlen von Arteriosklerose, wodurch man solche Veränderungen erklären könnte, d) mononukleare Beschaffenheit des Exsudats, e) Unversehrtheit des Klappenapparats, f) Erweiterung der Hohlräume, fast immer ohne Wandverdickung.

Wir gehen nun kurz auf die diesem pathologisch-anatomischen Befunde entsprechenden klinischen Erscheinungen ein.

Anamnese und klinische Untersuchung ergeben so deutliche mit der Myokarditis zusammenhängende objektive und subjektive Symptome, daß durch sie die Diagnose bald gesichert werden kann. An erster Stelle sind hier die Abweichungen vom normalen Rhythmus der Herztätigkeit zu nennen, welche wir unter den allgemeinen Erscheinungen und dem Entwicklungsgange des Leidens zu erörtern haben.

Allgemeinerscheinungen.

Im Anfange der allmählich sich entwickelnden Myokarditis liegen noch keine oder nur unbedeutende Anzeichen von Herzinsuffizienz vor; bald aber läßt eine sorgfältige Untersuchung funktionelle Störungen erkennen. In diesem Stadium können die Kranken noch ihre jeweilige Berufstätigkeit ausüben, klagen aber schon über subjektive, auf die beginnende Schwächung des Herzmuskels zurückzuführende Beschwerden. Mit der fortschreitenden Erkrankung, bald früher bald später, manchmal langsam, aber nicht selten auch rasch, werden die Kreislaufstörungen unverkennbar. Die Kranken ermüden leichter. Die anfangs unbedeutende Kurzatmigkeit bei körperlicher Anstrengung nimmt zu. Es stellen sich Schwindel, beständiges Herzklopfen, unbestimmte zusammenschnürende Schmerzen in der Herzgegend und andere Belästigungen ein, welche auf einen Entzündungsprozeß im Herzmuskel schließen lassen. Der landläufige Ausdruck im Innern von Brasilien, welcher alle diese Beschwerden zusammenfaßt, ist „avexame", etwa „Beklemmung". Wenn jemand über „avexame" klagt, so meint er damit Schmerzempfindungen in der Herzgegend oder Magengrube, welche fast immer in die Brustbeingegend ausstrahlen und mit ienem zusammenschnürenden Gefühle in der Kehle enden. Wirft dieses anamnestisch festgestellte „avexame" ein klares Licht auf ganz bestimmte Vorgänge im Innern des Körpers? Wir müssen nach unserer Überzeugung die Frage mit „ja" beantworten, denn es stellt den subjektiven Ausdruck für Zusammentreffen von Störungen der Herztätigkeit und damit zusammenhängenden Zirkulationsstörungen dar, ohne wörtlich übersetzt werden zu können, und umfaßt die verschiedenartigsten Beschwerden. Unter „baticum" versteht man im engeren Sinne das die Erkrankung stets begleitende Herzklopfen.

Mit ber Weiterentwicklung der Myokarditis treten einige Symptome immer hervor, nämlich die oft recht beträchtliche Vergrößerung des Herzens, nur mäßige, fast immer auf die unteren Gliedmaßen beschränkte Ödeme, niedriger Blutdruck

und die verschiedenartigsten Schwankungen im Rhythmus der Herztätigkeit. Hervorzuheben ist, daß Erkrankungen der Nieren und allgemeine Arteriosklerose stets vermißt werden.

Die oft bis zum Cor bovinum sich steigernde Vergrößerung des immer unregelmäßig arbeitenden Herzens, die Geringfügigkeit der Ödeme, welche ganz fehlen können, die sehr niedrige, höchstens 80—90, oft noch weniger betragende, im Minimum fast immer normale arterielle Spannung, deren Unterschiede somit sehr unbedeutend sind und oft nur 2—3 cm betragen, ergeben ein auffallendes, man könnte fast sagen paradoxes Krankheitsbild. Wäre seine Ursache nicht bekannt, so könnte man unmöglich zu einer Diagnose kommen. So aber wissen wir, daß die Volumenszunahme des Herzens von einer Vergrößerung seiner Hohlräume, nicht oder fast nie von einer Verdickung seiner Wandungen herrührt und daß der niedrige Blutdruck auf entzündliche Herzmuskelschwäche zurückzuführen ist. Und die Geringfügigkeit der Ödeme können wir mit dem Fehlen krankhafter Veränderungen in den Nieren erklären. Somit sind sowohl die funktionellen Störungen wie die klinischen Symptome vollkommen verständlich.

Beide entwickeln sich gleichmäßig weiter.

Die Kreislaufstörung steigert sich zur schweren Asystolie, welche nur selten doch wieder vorübergeht, meistens langsam zum Tode führt. Plötzlicher Tod hat meistens eine andere Ursache. An der Spitze dieser ziemlich gleichmäßigen und bei der andere Krankheiten begleitenden Myokarditis beobachteten Symptome stehen die

a) Störungen der rhythmischen Herztätigkeit.

Die Arrhythmie als Ausdruck der anatomischen Veränderungen im Herzmuskel ist das größte und wichtigste klinische Hilfsmittel, um das Vorkommen der amerikanischen Trypanose festzustellen. Die verschiedenen Formen dieses Symptoms können auf folgenden funktionellen Störungen beruhen:

a) Mängel in der Leitung der Reizung zur Ventrikelkontraktion,
b) Bildung neuer Reizzentren,
c) Steigerung der Reizbarkeit der spezifischen Zentren,
d) Verminderung dieser Reizbarkeit.

In der Praxis kann eine scharfe Trennung dieser grundlegenden Störungen nicht aufrecht erhalten werden, weil meistens zwei oder mehrere derselben zusammentreffen, was bei der Schwere der histologischen Veränderung nicht erstaunlich ist.

Die unter a genannten Abweichungen von der normalen durchgehenden Reizung zur Ventrikelkontraktion rühren von tiefgehenden, häufig vorkommenden Veränderungen in dem der spezifischen Reizleitung dienenden Gewebe des Herzens her. Diese offenbaren sich in oft bei den Kranken beobachteten Veränderungen im Reizleitungssystem, dem Atrio-Ventrikularkomplex, und den aufgenommenen Kurven.

In Kammern und Vorkammern spielen sich auf pathologisch-histologischem Gebiete die gleichen Vorgänge ab, aber der geringeren anatomischen Vollkommenheit und minderen funktionellen Bedeutung entsprechend sind die Störungen in der Reizleitung bei letzteren weniger ausgeprägt. In den Vorkammern überwiegt die Schädigung der Erregbarkeit in Gestalt von Tachykardie und Flimmern.

Die krankhaften Veränderungen im Reizleitungssytem werden nie vermißt. Es kam kein Fall, bei dem sie fehlten, zur Beobachtung. Der Grad ihrer Ausbildung ist jedoch sehr verschieden. Bald findet man nur geringfügige, aber am größeren Tempo der Erregbarkeit erkennbare Abweichungen, bald stellt man ein Übergewicht des einen Ventrikels über den anderen fest. Sehr weitgehende Veränderungen endlich äußern sich in bedeutender Zunahme der Erregungszeit mit schweren

Störungen in der elektrisch erkennbaren Tätigkeit der Herzkammern, wodurch seltene, ja wunderliche Bilder hervorgerufen werden.

Die Kurven a—e des Elektrokardiogramms (Fig. 325) veranschaulichen diese Störungen. Sie stammen von Kranken, welche eines plötzlichen Todes starben und bei denen die Obduktion eine schwere Myokarditis und Parasitenzysten in verschiedenen Teilen des Herzmuskels ergab. Bei einem dieser Fälle bestand Vorhofsflimmern, und bei zweien ist die in den Kurven sich ausdrückende Reizleitung stark verändert.

b) Arrhythmien infolge Entstehung neuer Erregungszentren.

Bei der kardialen Form der amerikanischen Trypanose sind die Extrasystolen mit allen ihren graphischen Verschiedenheiten ebenfalls ein sehr häufiges Vorkommnis. In der Regel wird diese Anomalie zu Beginn der Krankheit beobachtet und entspricht in ihrer klinischen Form der Ausdehnung und Schwere der krankhaften Gewebsveränderungen im Herzmuskel. Anfangs liegen die Extrasystolen weit auseinander, werden nur von Zeit zu Zeit beobachtet und gehen nur von wenigen Herden aus. Mit dem Fortschreiten des myokarditischen Prozesses gewinnen sie an Häufigkeit, denn in der Regel nehmen die Krankheitsherde im weiteren Verlaufe des Leidens an Zahl zu. Sehr oft tritt Zwillingsrhythmus auf, bald in mehr oder weniger getrennten Schüben, bald dauernd. Bei ihrer Entstehung spielen multiple Herde, in dem einen oder anderen Ventrikel oder in beiden, eine Rolle. Bei sehr schwerer Myokarditis kann man oft mehr als eine Extrasystole während eines Herzschlages antreffen, bis zu fünf gehen schon die Beobachtungen, und dazu kommen bei einzelnen Kranken noch Anfälle von extrasystolischer Tachykardie.

Diese Störungen der regelmäßigen Schlagfolge gehen meistens von den Ventrikeln aus und lassen auf schwere, ausgedehnte und fortschreitende krankhafte Veränderungen in den Kammerwänden schließen. Gleichwohl stößt man auch, allerdings selten, auf Vorkammerextrasystolen. Woher sie auch stammen mögen, stets sind sie heterotopisch und niemals homotopisch, ein Beweis, daß kein außerhalb des Herzens liegender Einfluß bei ihnen mitspielt.

Die Elektrokardiogramme c und d zeigen die verschiedenen Formen der extrasystolischen Arrhythmie bei unserer Krankheit.

c) Arrhythmien infolge Steigerung der Reizbarkeit der spezifischen Zentren.

Die oft bedeutende Pulsbeschleunigung ist eine sehr häufige Erscheinung bei der amerikanischen Trypanosomiasis. Gleichwohl ist sie, mag sie atypisch oder typisch verlaufen, keine Folge von organischen Veränderungen im Herzen, sondern rührt von Störungen im endokrinen System her. Beschleunigung und Unregelmäßigkeit des Pulses werden meistens beim weiblichen Geschlecht angetroffen und zwar fast immer gleichzeitig mit Störungen in der normalen Tätigkeit der Ovarien. Wir müssen annehmen, daß diese Tachykardien in den meisten Fällen auf Veränderungen in den Eierstöcken beruhen. In der Tat sind beim Weibe und bei empfindlichen Tieren Parasitenherde mit der durch sie verursachten Schädigung dort nachgewiesen worden. Nach Ansicht anderer Forscher steht die Pulsbeschleunigung mit Erkrankung oder Versagen der Nebennieren in Verbindung.

Die Steigerung der Erregbarkeit der spezifischen Zentren rührt von dem Auftreten der Krankheitserreger im Herzmuskel her und äußert sich in Vorhofsflimmern und Tachysystolie, welche besonders im letzten Stadium häufig sind. Die ihnen zugrunde liegenden pathologisch-histologischen Veränderungen in der Muskulatur

Fig. 325. Elektrokardiogramm.

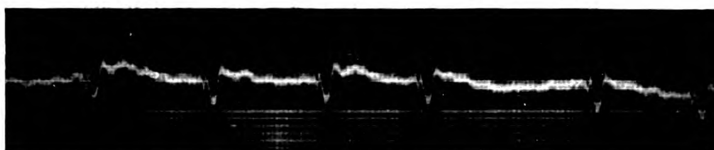


Fig. 325a. M. M. Zeit 1/25″, 1 cm-1 millivolt. (EINDHOVEN'sche Normalspannung.) Aurikularflimmern und vollständige Unregelmäßigkeit des ventrikulären Rhythmus. Vollkommene Deformation des Ventrikularkomplexes (RS = 0″,16).

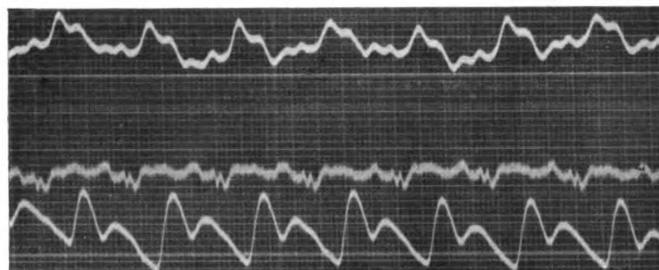


Fig. 325b. A. F. N. Zeit 1/25″, 1 cm-1 millivolt. Deformation der Ventrikularkomplexe (S = 0″,16).

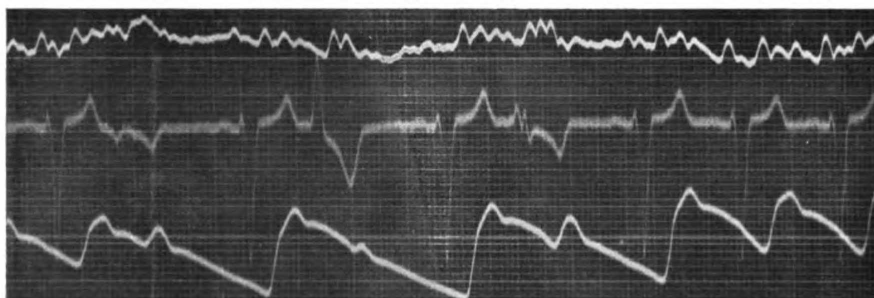


Fig. 325c. Zeit 1/25″, 1 cm-1 millivolt. A. R. Multiforme ventrikuläre Extrasystolen.

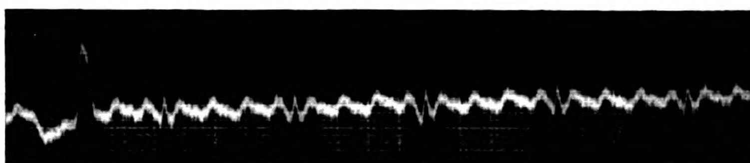


Fig. 325d. P. N. Zeit 1/25″, 1 cm-1 millivolt. Deformation der Ventrikularkomplexe. Aurikuläre Tachysystolie. Ventrikuläre Extrasystolen.

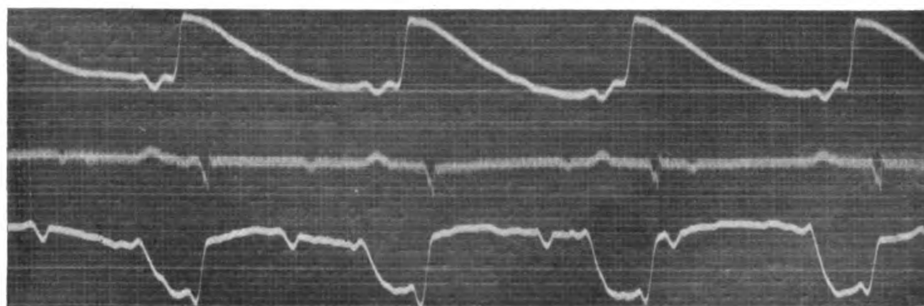


Fig. 325e. F. P. Zeit 1/25″, 1 cm-1 millivolt. Pulsus lentus permanens mit auricolo-ventrikulärer Diskordanz. Deformation der Ventrikularkomplexe.

und den Reizleitungszentren der rechten Vorkammer sind tiefgehend und ausgedehnt. Beide Erscheinungen treten aber nicht isoliert auf, sondern in Verbindung mit anderen Unregelmäßigkeiten der Ventrikelschlagfolge, welche ihnen ebenso vorausgehen, wie die anatomischen Veränderungen in den Herzkammern denen in den Vorhöfen vorauseilen.

d) Arrhythmien infolge Verminderung der Reizbarkeit der spezifischen Zentren.

Ein anderes häufig beobachtetes und auf einem Versagen der Selbststeuerung des Tawara'schen Knotens beruhendes Symptom ist die Pulsverlangsamung. In ihrer allmählich fortschreitenden Entwicklung ist diese Erscheinung ein wesentliches Kennzeichen der kardialen Form der amerikanischen Trypanosomenkrankheit, denn keine andere Erkrankung des Menschen, kein anderes Herzleiden bewirkt so oft die Atrioventrikular-Dissoziation, d. h. Störung der Überleitung zwischen Herzkammer und Vorhof.

Alle Abstufungen der Arrhythmie kommen zur Beobachtung. Anfänglich ist die Schlagfolge nur teilweise ungleich 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1, bald aber hört die gemeinsame Tätigkeit ganz auf, indem Herzkammer und Vorhof ganz unabhängig voneinander schlagen. Eine in vielen Fällen sich zeigende, auf der Rückwirkung dieses Zwiespalts auf den Blutkreislauf beruhende Erscheinung, das Cheyne-Stokes-Atmen, geht oft dem plötzlichen Tode voraus.

Das Reizleitungssystem des Aschoff-Tawara'schen Knotens ist häufiger in Mitleidenschaft gezogen als das des Keith-Flack'schen Knotens, daher bleibt bei der Atrioventrikulardissoziation, wie bei anderen krankhaften Zuständen der Rhythmus der Vorkammer entweder normal oder äußert sich im Sinne der Übererregbarkeit als Tachysystolie oder Flimmern. Von unseren zahlreichen Fällen zeigte nur einer einen Mangel in der Tätigkeit des Keith-Flack'schen Knotens, während bei der Mehrzahl, vorwiegend jüngeren Kranken, Ventrikularbradykardie als Anzeichen einer Störung im Tawara'schen Knoten vorlag.

Als eine der hervorstechendsten Eigentümlichkeiten finden wir bei den an der amerikanischen Trypanose leidenden Kranken jeden Lebensalters den Pulsus lentus permanens.

Entwicklung der Herzerkrankung.

Die Entwicklung dieser Krankheitsform entspricht der Schwere und Ausdehnung der Entzündung des Herzmuskels und wird wesentlich beeinflußt durch das Auftreten krankhafter Veränderungen an bestimmten für die Arbeitsleistung des Herzens wichtigen Stellen, in den Vorkammern und Kammern.

Alles spricht dafür, daß die Schädigungen am raschesten in den Ventrikeln zur Ausbildung kommen, denn hier treten die oben geschilderten Abweichungen in der Schlagfolge zuerst zutage, als Extrasystolen der Ventrikel, als Störungen der Reizleitung, welche auch im Elektrokardiogramm erkennbar werden. Aber je weitere Fortschritte die Myokarditis macht, je schwerer die Herztätigkeit dadurch leidet, desto sicherer darf man bei einem und demselben Kranken verschiedene Formen der Arrhythmie erwarten.

Die Vorkammern werden dagegen erst später und langsam der Sitz krankhafter Veränderungen, so daß die Funktionsstörungen der oberen Herzhöhlen, Vorhofsextrasystolen und -flimmern, Tachysystolie, erst im weiteren Verlaufe des Leidens auftreten und den Unregelmäßigkeiten in der Kammerschlagfolge nachhinken.

Wenn auch die Myokarditis sich ständig weiterentwickelt, so besteht andererseits ihr gegenüber eine bemerkenswerte, deutlich ausgeprägte Widerstandsfähigkeit

seitens des Kranken, welche bei einigen Jahre lang trotz aller Deutlichkeit der Symptome anhalten kann. Viele erreichen ein hohes Alter, obschon die Infektion langsam aber unaufhaltsam ihren Herzmuskel zerstört. Andererseits ist auch die Zahl der Todesfälle im mittleren Lebensalter bei der kardialen Form recht hoch.

Der Tod bei der amerikanischen Trypanosomenkrankheit.

Der Tod kann erfahrungsgemäß in zwei Formen eintreten; entweder unter fortschreitender Asystolie mit Todeskampf oder plötzlich. Der am häufigsten beobachtete Tod in Agonie erfolgt, weil infolge der fortschreitenden Myokarditis das geschwächte Organ den mechanischen Erfordernissen der Zirkulation nicht mehr genügen kann und schließlich in Asystolie ganz versagt.

Als Krankheitserscheinung beachtenswerter ist der plötzliche Tod. Im endemischen Verbreitungsgebiete der Krankheit ist die Zahl der unerwartet und mitten in voller Jugendfrische an Myokarditis sterbenden Menschen sehr groß.

Die Herzerkrankung kann in solchen Fällen vollkommen kompensiert erscheinen. Diese Tatsache drückte der Krankheit einen eigenartigen und geradezu tragischen Stempel auf. Man stößt selten auf Kranke, welche nicht von jähen Todesfällen in ihrem Familienkreise berichteten. Wir selbst beobachteten in unseren Hospitälern diese Todesart bei der kardialen Form wiederholt. Folgende Hypothesen zur Erklärung dieser Erscheinung klingen annehmbar. Der plötzliche Tod kann eintreten infolge:

a) Versagens des Ventrikelautomatismus,

b) Erschöpfung der Erregbarkeit und Kontraktilität des Herzmuskels,

c) Vorhofflimmerns.

a) Eine wenn auch nicht die häufigste Ursache des plötzlichen Todes ist zweifellos die Pulsverlangsamung. Die Arbeitsleistung des TAWARA'schen Knotens sinkt immer mehr, die Zahl der Herzschläge nimmt beständig ab, bis endlich wegen Stockung des Blutkreislaufes das Leben entflieht. Wir verfügen über Beobachtungen, daß die Pulszahl einen Tiefstand von 10—8 in der Minute erreichte. Solche Kranke sterben plötzlich.

b) Die entzündlichen Vorgänge im Myokardium schwächen durch ihre Ausdehnung und Schwere den Muskel bis zur Erschöpfung. Die Elektrokardiogramme der letzten Lebenstage zeigen oft nur ganz winzige Ausschläge und lassen auf zahlreiche Herde der Erregbarkeit schließen, was in häufigen aber entstellten Extrasystolen zum Ausdruck kommt. Auch bis zur völligen Erschöpfung des Muskels gesteigerte Überregbarkeit und deutliches Erlahmen seiner Kontraktilität ist in unseren Kurven erkennbar.

c) Bei vielen Fällen dieser Krankheitsform werden Anfälle von Herzkrämpfen beobachtet, ohne daß eine Störung in der Arbeit der spezifischen Zentren bemerkbar wäre. Hierbei fehlen sowohl der langsame Puls als auch das CHEYNE-STOKES'sche Atmen.

Die Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge bestehen aus zahlreichen, von verschiedenen Herden ausgehenden Extrasystolen, welche sich vielfach in einem Herzschlage wiederholen und so Anfälle von paroxystischer Tachykardie hervorrufen. Dadurch wird es durchaus erklärlich, daß bei Andauer dieses Zustandes das übermüdete Organ den Erregungsreizen nicht mehr zu folgen vermag und in Kammerflimmern verfällt. Währt er nicht zu lange, so kann dieser Anfall, ohne daß Synkope und Krämpfe auftreten, überwunden werden, dauert die Störung aber auch nur einige Minuten, so erlischt das Leben plötzlich (vgl. Kurven).

Erkrankung der Nebennieren.

Recht häufig sind die Fälle von Trypanosomkrankheit mit Symptomen, die auf eine Insuffizienz der Nebennieren hinweisen, wie z. B. Melanodermie der Haut und der Schleimhäute, mit Abmagerung, Kräfteverfall, Ermüdung und anderen Zeichen einer chronischen Insuffizienz dieser Drüsen. Es sind deutliche Fälle von Addisonkrankheit, die in der Ansiedlung von Parasiten in den Nebennieren ihre Erklärung finden. Anzeichen einer akuten Nebenniereninsuffizienz sind dagegen noch nicht beobachtet worden.

Dystrophien.

Die Fälle von Dystrophien in Verbindung mit der Ansiedlung der Parasiten in verschiedenen Drüsen der inneren Sekretion kommen auch häufig vor. Die Schilddrüse, die Eierstöcke, der Hoden, die Nebennieren und die Hypophyse enthalten häufig Parasiten und dadurch entwickeln sich die dystrophischen Erscheinungen. Die Fälle von Entwicklungshemmungen mit Unterbrechung des Wachstums und psychischer Minderwertigkeit sind im verseuchten Gebiet sehr zahlreich und stellen vielfach die einzigen Krankheitserscheinungen dar. Häufiger sind aber diese Symptome mit anderen Erscheinungen, besonders mit Bewegungsstörungen verbunden. Außerdem werden Fälle von ausgeprägtem Infantilismus beobachtet, die auf die Insuffizienz verschiedener Drüsen zurückzuführen ist. Fast immer sind Anzeichen einer pluriglandulären endokrinen Erkrankung nachweisbar. Außerdem sind die Fälle dieser Gruppe mit überwiegenden Erscheinungen des Hypothyreoidismus nicht selten.

Trypanosomenkrankheit und endemischer Kropf in Brasilien.

In früheren Veröffentlichungen habe ich die Ansicht vertreten, daß ursächliche Beziehungen zwischen der Trypanosomeninfektion und dem Kropf bestehen und daß wir infolgedessen in den verseuchten Gebieten es mit einem parasitären Kropf zu tun hätten. Die Gründe, die mich zu dieser Schlußfolgerung führten, sind schwerwiegender Natur, aber trotzdem kann die Frage noch nicht als endgültig gelöst betrachtet werden, so daß neue Untersuchungen notwendig sind, um die von mir angenommene Ätiologie des Kropfes über jeden Zweifel zu stellen.

Die Tatsachen, die für die Trypanosomeninfektion als Ursache des Kropfes im Krankheitsgebiet sprechen, sind folgende:

Im akuten Stadium der Krankheit ist das alles überragende Symptom die allgemeine mukoide myxödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes ohne jegliches Nierenödem, die auf Veränderungen der Schilddrüse hinweist. Dieses ist eine der amerikanischen Trypanose eigentümliche Erscheinung, die schon einige Tage nach der Erkrankung auftritt und das Befallensein der Schilddrüse ankündigt. Durch die mikroskopischen Untersuchungen haben wir andererseits die Häufigkeit der Parasiten und der von ihnen verursachten Läsionen in ihr kennengelernt. Das Trypanosom dringt zuerst in eine Epithelzelle ein, und dort sich vermehrend bewirkt es Zerstörung der Bläschen mit gleichzeitigen allgemeinen Entzündungserscheinungen in der ganzen Drüse.

In den akuten Fällen findet man noch keinen Kropf, was durch den kurzen Verlauf der Erkrankung ohne weiteres verständlich ist. In der großen Mehrzahl der Fälle beginnt die Schilddrüse sich schon allmählich zu vergrößern. Der Grund, weshalb die akuten Fälle noch keinen Kropf haben, während die gleichaltrigen, in gleicher Weise ernährten Kinder, die bereits früher infiziert worden sind, Schilddrüsenhypertrophie aufweisen, kann nur durch die Annahme erklärt werden, daß

der Kropf eine Folgeerscheinung der Trypanosomeninfektion ist und durch eine dem Initialreiz folgende allmählich fortschreitende Sklerose zustande kommt.

Die Hypertrophie der Schilddrüse, obwohl nicht immer vorhanden, ist jedoch eine sehr häufige Erscheinung bei allen klinischen Formen der Krankheit. Ist der Kropf in solchen Fällen nur eine, durch andere Faktoren bedingte Begleiterscheinung oder eine durch die Trypanosomeninfektion hervorgerufene Erscheinung? Mir scheint, daß die letzte Hypothese mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die epidemiologischen Daten führen zum gleichen Schluß. Fast alle in den Häusern mit Triatomen lebende Kinder sind mit Schilddrüsenhypertrophie behaftet, während die im gleichen Alter stehenden oder älteren, in gleicher Weise ernährten, die gleiche Lebensweise führenden, aber in Triatom-freien Häusern wohnenden Kleinen keine Veränderung dieses Organs aufweisen. Nur ein Faktor ist in einem Fall vorhanden und in dem anderen nicht: der Überträger des *Trypanosoma cruzi*. Nach den bisherigen Feststellungen besteht im Innern von Brasilien eine vollkommene Übereinstimmung in der Verbreitung des Kropfes und der Triatoma, was auch im Sinne der parasitären Ätiologie des endemischen Kropfes in Brasilien spricht. Die Triatoma kann auch in irgendeinem Ort auftreten, wo kein Kropf vorkommt, wie diese Wanze auch in Gebieten vorkommen kann, wo die Trypanosomkrankheit unbekannt ist.

Die Triatoma in diesen Gebieten ist dann nicht ansteckungsfähig, da es nicht infiziert ist.

Es bestehen auch Unterschide zwischen dem endemischen Kropf in Brasilien und dem europäischen Kropf besonders inbezug auf die physiopathologischen Folgeerscheinungen. Die engen Beziehungen zwischen dem europäischen Kropf, dem Kretinismus und der myxödematösen Idiotie von Bourneville sind genügend bekannt.

Die Endemien von Kropf und Kretinismus kommen in denselben Orten vor, wo mehr oder weniger ausgesprochene Fälle von myxödematöser Idiotie häufig beobachtet werden. Der Kretinismus ist eine Form von Hypothyreoidismus und der Kropf wird für den Hauptfaktor des Kretinismus gehalten, denn er ist nicht nur bei diesen Kranken, sondern auch meistens bei deren Eltern vorhanden. Es besteht also eine vererbte Anlage zum Hypothyreoidismus, aus welcher sich die Fälle von europäischem Kretinismus entwickeln. In Brasilien wird trotz der hohen Zahl der Kropffälle der echte Kretinismus mit allen seinen Merkmalen nicht beobachtet. Auch die typischen Fälle von myxödematöser Idiotie als Ausdruck der gänzlich fehlenden Schilddrüsenfunktion treten in den in Frage stehenden brasilianischen Gebieten nicht auf. In diesen Kropfgegenden Brasiliens kommen zwar Fälle von Hyperthyreoidismus mit verwischtem Myxödem als Folge einer mangelhaften Schilddrüsenfunktion vor, aber diese Fälle erreichen nie die höchsten Grade der Erkrankung, die in einer echten myxödematösen Idiotie zum Ausdruck kommen. Die vielen Fälle von Idiotie, Demenz und Imbezillität, die in den Kropf- und Triatomagebieten angetroffen werden, verdanken ihre Entstehung einer organischen Läsion des Zentralnervensystems, hervorgerufen durch das *Trypanosoma cruzi*. Dafür, daß die Idiotie in diesen Fällen mit den Gehirnveränderungen in Zusammenhang steht, spricht der Umstand, daß in der Mehrzahl der Fälle Motilitätsstörungen gleichen Ursprungs bestehen. Die Idioten sind meistens Fälle von zerebraler Diplegie oder weisen beschränkte Bewegungsstörungen auf, die auf die Ansiedlung der Parasiten im Gehirn zurückzuführen sind. Unbestimmte Erscheinungsformen der amerikanischen Trypanosomenkrankheit, bei welchen verschiedene Organe oder Organsysteme mehr oder weniger in ihrer Funktion beeinträchtigt erscheinen, aber wo keines derart überwiegt, daß man den Fall in eine der genannten klinischen Formen einzureihen vermag, kommen auch zuweilen vor. Dasselbe kennen wir von der Syphilis her, so daß auch in dieser Beziehung beide Krankheiten eine gewisse Ähnlichkeit bieten. Wenn das akute Stadium in das chronische übergeht und noch keine das klinische Bild beherrschende Störung bestimmter Organe sich entwickelt hat, bieten die Kranken allerlei Zeichen einer relativen Schilddrüseninsuffizienz, mangelhafter Herzfunktion usw., aber keine Symptomengruppe überwiegt die andere. Die Krankheit befindet sich noch in einem Entwicklungsstadium, bei welchem die Läsionen noch nicht zur vollen Ausbildung gekommen sind.

Nicht selten treten während des Verlaufs der chronischen Form akute oder

subakute Erscheinungen mit unregelmäßigem Fieber auf, die auf eine vorübergehende Virulenzsteigerung des Parasiten zurückzuführen sind. In dieser Zeit gelingt die Übertragung der Krankheit auf Versuchstiere durch Blutüberimpfung leichter.

Wenn wir nun die klinischen Erscheinungen der chronischen Form der amerikanischen Trypanosomkrankheit zusammenzufassen suchen, ergeben sich folgende Hauptsymptome:

Eine Reihe wohlcharakterisierter klinischer Formen hängen mit den bald im Herzen, bald im Nervensystem und bald in den Nebennieren überwiegenden krankhaften Veränderungen zusammen. Außerdem kommen meistens vorübergehende Entwicklungs- oder Mischformen vor, die sich in der Mehrzahl der Fälle zu Herzformen weiterentwickeln. Die Veränderungen der endokrinen Drüsen haben dystrophische Läsionen zur Folge. Zum klinischen Bild der Krankheit gehört auch der in den verseuchten Gebieten sehr häufig vorkommende Infantilismus. Auch die Schilddrüse wird von dieser Krankheit befallen, und ich vertrete die Ansicht, daß der endemische Kropf in verschiedenen Gebieten Brasiliens eine Folgeerscheinung der Trypanosomeninfektion ist. Diese Ansicht wird jedoch von einigen anderen Forschern nicht geteilt und bleibt einstweilen noch ein umstrittener Punkt.

Trypanosomenkrankheit des Nervensystems.

Allgemeine Betrachtungen: Die beträchtliche Zahl der Bewohner der verseuchten Gegenden, die Störungen auf dem Gebiet des Nervensystems vorwiegend in der Gestalt von Gehirnleiden des Kindesalters aufweisen, fiel mir schon vor der Zeit, als die Krankheit entdeckt wurde, auf. Als ich mich später von dem Zusammenhang dieser Erscheinungen mit der Trypanosomeninfektion überzeugte, erschien mir die Zusammenfassung derselben in eine besondere Form, die nervöse Form, unumgänglich.

Durch die spätere Feststellung der Vorliebe des Trypanosoms für das Zentralnervensystem, sowohl beim Menschen wie bei Tieren, erkannte man die Ursache für die vielfachen nervösen Störungen. In der Tat verursacht das *Trypanosoma cruzi* im Zentralnervensystem ausgedehnte und schwere Schädigungen, die sowohl in der weißen und grauen Substanz der Hirnwindungen, wie in den Zentralkernen in Erscheinung treten. Die Infektionsbedingungen bringen es mit sich, daß sich diese Veränderungen schon im frühen Lebensalter entwickeln, denn von der Geburt an sind die Kinder dem Angriff der Triatomen ausgesetzt. Außerdem kann die Infektion schon vor der Geburt stattfinden, was in vielen Fällen geschehen dürfte. Die kongenitale Infektion, wie sie bei Tieren experimentell nachgewiesen wurde, dürfte auch beim Menschen keine seltene Erscheinung sein.

So ist die Trypanosomeninfektion unter die Ursachen der Enzephalitis des Kindesalters einzureihen. Wenn die klinische Beobachtung nicht schon auf diese Syndrome gestoßen wäre, würde man sie suchen müssen.

Bei der akuten Form sind die enzephalomeningitischen Erscheinungen von denen der chronischen Form verschieden. Es handelt sich nicht etwa um Entwicklungsstufen eines und desselben Prozesses, denn die akuten nervösen Erscheinungen gehen nicht in die chronischen über. Sie haben bis jetzt stets zum Tode geführt. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, und einige Beobachtungen sprechen sogar dafür, daß Fieber und Krämpfe im akuten Stadium chronische Störungen hinterlassen können.

Verlauf. In der Regel beginnt die Erkrankung langsam und heimtückisch; sie bleibt unbemerkt, bis die nervösen Erscheinungen einsetzen. Die ätiopatho-

genetischen Betrachtungen über die anderen chronischen Formen sind auch hier anwendbar.

Manchmal werden schon in den ersten Lebenstagen Symptome von spastischer Steifheit bemerkt. Die Mutter berichtet, daß der Körper des Kindes steif sei, die Bewegungen schwierig und das Saugen an der Brust mangelhaft vonstatten gehe. Dieses frühzeitige Auftreten der nervösen Störungen hatte schon die kongenitale Infektion vermuten lassen. Als Beweis haben wir bereits auf die enzephalitischen Läsionen der neugeborenen Hunde hingewiesen.

Selbst im Falle einer angeborenen Erkrankung brauchen die Erscheinungen nicht immer frühzeitig bemerkbar zu werden, sei es, daß sie sich wirklich später, etwa im zweiten Lebensjahr, entwickeln, oder daß sie erst dann leichter erkannt werden. In der Tat ist es nicht so einfach, in Fällen von leichter Diplegie selbst bei aufmerksamer Beobachtung die Symptome zu entdecken, die sich nahe an die physiologischen motorischen Ausdrucksmöglichkeiten der Kinder in den ersten Lebensmonaten halten können. Der erhöhte Muskeltonus, die halbgebeugte Haltung, Steigerung der Reflexe, eine gewisse motorische Ungeschicklichkeit der Glieder-, Gesichts- und vor allem Augenmuskeln, der Speichelfluß, die Unfähigkeit sich zu setzen oder zu stehen und das Babinsky'sche Phänomen können bei wenige Monate alten Kindern auch wohl mal normalerweise beobachtet werden. Die Kombination mehrerer solcher Auffälligkeiten oder die deutliche Ausprägung einer krankhaften Störung weisen dann auf das Pathologische der Erscheinungen hin.

In der Mehrzahl der Fälle werden, sei es, weil die Symptome undeutlich sind, sei es, weil die Beobachtung nur oberflächlich ist, die Krankheitserscheinungen erst spät, in der Regel erst im zweiten Lebensjahre bemerkt, wenn sich beim Kind das Sitzenlernen und die kombinierten Bewegungen, wie das Führen von Gegenständen zum Munde, verzögern, oder wenn im Gegensatz zum erreichten Alter das Stehenbleiben, das Laufenlernen, das Artikulieren der Worte ausbleibt. Die Anamnese ist sehr oft nichtssagend. Es kann jegliche Angabe über die Zeit des Krankheitsbeginns fehlen, was sowohl auf eine kongenitale Infektion, wie auf einen von vornherein chronisch milden Verlauf hinweisen kann. In manchen Fällen läßt sich anamnestisch eine vorangegangene akute Infektion mit Fieber und Krämpfen aufdecken. Wenn das akute Stadium erst nach der Entwicklung der assoziierten und koordinierten Bewegungen, nach dem Beginn der ersten Schritte und nach dem Lallen der ersten Worte eintritt, erkennt man es am Aufhören der Fortschritte oder am Verlust der bereits gemachten Anfänge. Wenn sich dazu Krämpfe gesellen, dann wird der Anfang der nervösen Störung selbst von schlechten Beobachtern nicht übersehen.

Damit soll nicht behauptet werden, daß die Krämpfe stets den Beginn der Infektion anzeigen. Sie können auch später, lange Zeit nach der Infektion in Erscheinung treten und dann nur das Alarmzeichen sein, daß die Aufmerksamkeit auf bereits bestehende, aber unbemerkt gebliebene Symptome zu lenken ist.

In der Vorgeschichte der Fälle von zerebraler Diplegie mit scharf ausgesprochenem Little'schen Syndrom muß man selbstverständlich nach den ätiologischen Faktoren fahnden, die diesen Symptomkomplex herbeizuführen pflegen. Sowohl die frühzeitige Geburt wie die fötalen Fehllagen mit traumatischen und asphyktischen Begleiterscheinungen sind zu selten, um als Ursache der nervösen Erscheinungen aufgefaßt werden zu können. Das Vorkommen von mehreren Fällen der nervösen Form in derselben Familie ist eine häufige Erscheinung, die der Krankheit den Stempel einer familiären Erkrankung aufdrückt. Ob eine besondere Disposition des Bodens oder ein besonderer „Tropismus" des Erregers in Frage kommt, bleibt dahingestellt.

Zweifellos gibt es Stämme vom *Trypanosoma cruzi* mit höherer Virulenz als andere; und zwar scheinen die aus dem natürlich infizierten Gürteltier nicht nur hochvirulent zu sein, sondern eine Vorliebe für das Nervensystem zu besitzen. Hier öffnet sich neues Feld für weitere Untersuchungen.

Krankheitserscheinungen.

Mögen die nervösen Erscheinungen nun eine Folge einer kongenitalen oder einer in den ersten Lebensmonaten erworbenen Infektion sein, zumeist beginnen sie bei dieser Krankheit unter dem klinischen Bilde einer zerebralen Diplegie des Kindesalters.

Man begegnet der spastischen zerebralen Diplegie in allen ihren klinischen Variationen. Sehr häufig ist die allgemeine schwere Form, bei welcher die Kranken ans Bett gebunden sind und nicht einmal sitzen können; es besteht in der Muskulatur, besonders der Extremitäten, eine ausgesprochene Rigidität, die jede Bewegung unmöglich macht und zu Flexionskontrakturen führt. Das Gesicht hat einen starren blöden Ausdruck. Aus den halbgeöffneten Lippen fließt der Speichel, während Kau- und Schluckbewegungen erschwert sind. Die Sprache ist schlecht artikuliert und eintönig, ungelenk und stoßend (Dysarthrie bis Anarthrie). Die schwerbeweglichen Augen schielen.

Von solchen schweren Fällen, denen mitunter das Aufrichten im Bett oder die Erhebung des Kopfes vom Kopfkissen und die Führung der Nahrung zum Munde unmöglich ist, gibt es alle Übergänge zu jenen leichten Formen, bei denen man nur eine gewisse Ungenauigkeit der feineren Bewegungen, einen Mangel an Sicherheit beim Gehen sowie eine Steigerung der Sehnenreflexe feststellen kann.

Fig. 326.



Chronische Erkrankung mit Kropf. Spastische zerebrale Diplegie mit Idiotie. (Trypanosomen zweimal durch Blutüberimpfungen auf Meerschweinchen nachgewiesen.)

Fig. 327.



Chronische Erkrankung. Spastische rigide Diplegie mit Athetose.

Die Verteilung der spastisch-paretischen und rigiden Störungen ist in der Regel nicht symmetrisch und wechselt von Fall zu Fall. Fast immer ist eine Seite stärker befallen als die andere, was am Gesicht am meisten auffällt, wo die Falten der einen Seite besonders beim Lachen oder Reden stärker ausgeprägt sind.

Auch der Grad der Paresen kann in den einzelnen Fällen sehr verschieden sein; bei dem einen sind nur leichte Störungen angedeutet, und bei dem anderen sind die Erscheinungen so ausgesprochen, daß sie auf den ersten Blick eine Hemiplegie oder auch Paraplegie erkennen lassen.

Das pseudobulbäre Syndrom, das sich nicht selten der doppelseitigen Lähmung hinzugesellt, kann derartig überwiegen, daß es neben den verschleierten diplegischen Erscheinungen als einziges Krankheitsmerkmal hervortritt. Das Auftreten einer Pseudobulbär-Paralyse ist sogar ein für die zerebrale Diplegie der Chagaskrankheit kennzeichnendes Merkmal.

Häufig werden auch daneben Paresen der Augenmuskeln beobachtet, die zum Strabismus führen und als Reste paretischer Störungen aufzufassen sind.

Die oberen Glieder sind in der Mehrzahl der Fälle am wenigsten befallen.

Fig. 328.



Chronische Erkrankung. Spastische rigide Diplegie mit Athetose.

Fig. 329.



Chronische Erkrankung. Spastische rigide Diplegie mit Athetose.

Das Zusammentreffen von Parese und spastischer Starre erfolgt im wechselnden Verhältnis, bald überwiegt die eine, bald die andere Veränderung. Die Bewegungsstörungen hängen vielfach mehr von der Starre als von der Parese ab.

Motorische Reizerscheinungen, assoziierte athetoseartige Bewegungen, stereotype und iterative Bewegungen, Beinschaukeln und andere Mitbewegungen gesellen sich nicht selten zu der Diplegie. Choreiforme Bewegungen sind dagegen nie beobachtet worden. Zitterbewegungen sind besonders in den Fällen mit Beteiligung des Kleinhirns vorherrschend.

Die Haltung in den verschiedenen Lagen und Stellungen wie auch der Gang hängen von der Stärke und Verteilung der spastisch-paretischen oder rigiden Symptome ab. In den schwersten Fällen ist nur die liegende Haltung mit allgemeiner Hemiflexion des Rumpfes und der Glieder möglich, bei anderen die sitzende Haltung mit starker Beugung und Adduktion der unteren Glieder (Fig. 330).

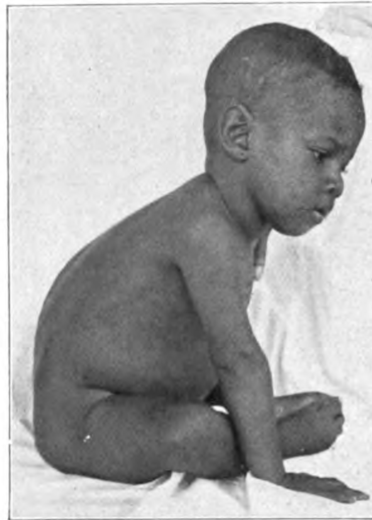
In mittelschweren Fällen können die Kranken stehen und zwar mit leichter Beugung der Beine und des Rumpfes über die Schenkel, mit leichter Rotation der Knie nach innen bei Equinovarus-Stellung der Füße oder leicht nach innen gedrehten Plattfüßen; der Rumpf ist dabei nach vorn gebeugt und der Kopf steht in halber Streckung, so daß die Beugung des Rumpfes ausgeglichen wird.

Die Verschiedenartigkeit des Ganges läßt sich nicht beschreiben. Bei den schweren Fällen ist das Gehen unmöglich, manchmal können die Kranken mit Unterstützung der Glieder kriechen wie Kinder, welche laufen lernen; auch watschelnder Entengang und — durch die plötzliche Streckung des beweglichen Fußes bei Berührung des Bodens hervorgerufen — ein hüpfender Gang, sowie andere Abarten des spastisch-paretischen oder rigiden Ganges werden beobachtet.

Die Dysbasie kann so leicht sein, daß sie sich nur beim schnellen Gehen, beim Springen und Laufen kundgibt, während sie beim normalen Gang unbemerkt bleibt.

Obwohl in der Regel bilateral, tritt die Dysbasie manchmal auf einer Seite mehr in Erscheinung, wobei freilich auch auf der anderen Seite bereits Störungen entwickelt zu sein pflegen.

Fig. 330.



Chronische Erkrankung. Zerebrale Diplegie mit Beugekontrakturen.

Dazu gesellen sich häufig ausgesprochene zerebellare Symptome wie der schwankende ataktische Gang, sowie andere Erscheinungen, von denen später die Rede sein wird.

Das Vorkommen von bald frühzeitig, bald später erscheinenden Krämpfen verdient hervorgehoben zu werden. Es handelt sich um tonische oder klonische, allgemeine, epileptiforme, mit Bewußtseinsverlust einhergehende Krämpfe, die sich bald in kurzen, bald in langen Zwischenräumen wiederholen.

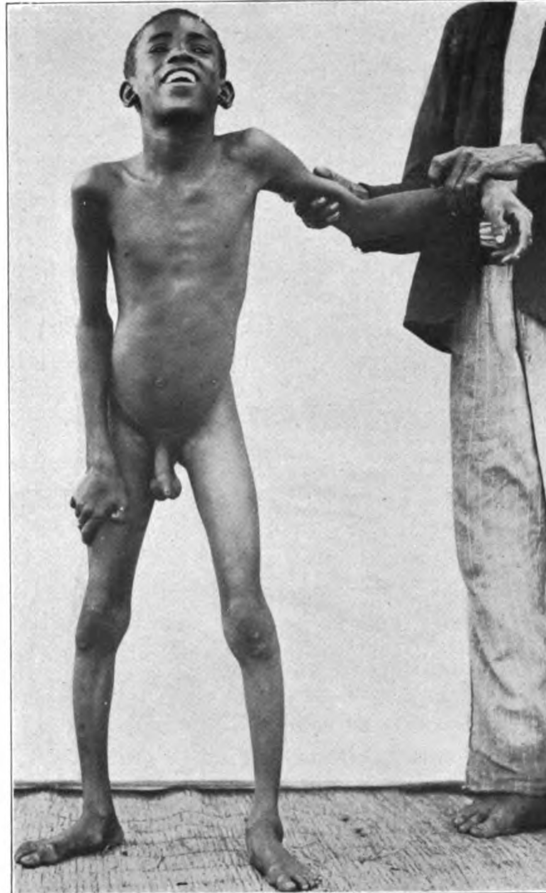
Die Hautreflexe sind im allgemeinen lebhaft, die Sehnenreflexe in der Regel gesteigert. Manchmal sind sie schwer auslösbar infolge der Steigerung des Spasmus oder des Muskeltonus oder der Kontrakturen bei alten Fällen. Zuweilen ist die Steigerung der Sehnenreflexe die einzige sichtbare Spur der abgeschwächten Diplegie. Das Babinski'sche Zeichen ist manchmal, aber nicht immer vorhanden. Die pupillaren Reflexe sind ebensowenig gestört wie die Größe, Gestalt und Gleichheit der Pupillen. Der Pharynxreflex kann herabgesetzt sein oder fehlen. Der Sphinkterreflex ist nicht verändert. Die Sensibilität ist zumeist ungestört; eine gewisse Abstumpfung kommt vor. Sie ist nicht leicht nachzuweisen wegen der Herabsetzung der geistigen Fähigkeit der Kranken. Unter den Sinnesorganen weist das Ohr die schwersten Störungen auf. Öfters sinkt das Hörvermögen unabhängig von der geistigen Minderwertigkeit. Diese Störung muß bei der Beurteilung der Sprachstörung in Betracht gezogen werden. Der Geschmacks-, Geruchs- und Gesichtssinn weist keine groben Veränderungen auf. Einzelne Fälle mit Geschmacksstörung hängen mit der Idiotie

Fig. 331.



Chronische Form.
Spastische zerebrale Diplegie.

Fig. 332.



Chronische Form. Zerebrale Diplegie mit Kleinhirnsymptomen.

zusammen. Das Tastgefühl ist nicht sehr scharf. Wenn die oberen Glieder Störungen erkennen lassen, fehlen vielfach die Feinheiten des Tastgefühls.

Die Sprachstörungen gehen in der Regel mit der Intensität der allgemeinen motorischen Störungen parallel, können aber auch wie bei den anderen Formen der Pseudobulbärparalyse ohne wesentliche Lähmungserscheinungen auf dem Gebiete der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur isoliert auftreten.

Die Dysarthrien sind bald leicht und äußern sich dann nur durch eine Verzögerung der Bildung der Worte, die langsam, eintönig und nasal werden; bald sind es nur einige Buchstaben, die schlecht artikuliert werden, bald beschränkt sich die Wortbildung auf einige der einfachsten Wörter. Manchmal ist die Anarthrie eine vollkommene. Der Kranke hört und versteht zwar das Wort, kann aber keine Laute aussprechen.

In diesen Fällen fehlt auch die Fähigkeit, kombinierte Lippenbewegungen, wie blasen, pfeifen usw. auszuführen. In diesem Zustand können die Chagaskranken längere Zeit verbleiben.

Ob neben solcher Anarthrie auch in manchen Fällen eine echte motorische Aphasie besteht, läßt sich schwer bestimmen, ebenso schwer ist die Diagnose einer sensorischen Aphasie, da stets eine Herabsetzung des Gehörvermögens gegeben ist,

die in Verbindung mit der vorliegenden psychischen Mangelhaftigkeit eine genauere Untersuchung der höheren Ausfälle unmöglich macht.

Die Körpergröße ist in der Regel geringer als in der Norm, was der mangelhaften Entwicklung, hauptsächlich der unteren Glieder, zuzuschreiben ist, so daß die Spannbreite der Arme größer ist als die Körperhöhe. Die halbgebeugte Haltung läßt diese Höhe noch geringer erscheinen.

Nicht selten entwickelt sich ein echter nervöser Infantilismus mit mangelhafter Entwicklung der Geschlechtsorgane und Abwesenheit der sekundären Geschlechtscharaktere. Auch hier finden wir sehr verschiedene Grade der Erscheinung, so daß manchmal die Entwicklung eine ziemlich normale sein kann. Außer den allgemeinen kommen auch partielle Dystrophien vor, so Gesichts- und Schädel-Asymmetrien und Schädeldeformationen.

Die Hypotrophie der unteren Glieder trifft ebenso für die Muskeln wie für das Skelett zu. Hier ist sie bei den distalen Segmenten stärker ausgesprochen. Die oberen Glieder bleiben auch, obwohl weniger, in der Entwicklung zurück.

Die psychischen Störungen beschränken sich auf eine Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, die manchmal nur angedeutet ist, in anderen Fällen sich bis zu schwerer Idiotie auswirken kann.

In der Regel, aber nicht immer, läuft die geistige Insuffizienz mit dem Grad der motorischen Störungen parallel. Zuweilen sind die geistigen Fähigkeiten bei hochgradigen spastischen Paresen nur wenig herabgesetzt, dagegen kann die Intelligenz schwer leiden bei nur leichten motorischen Störungen.

Die Idiotie ist in der großen Mehrzahl der Fälle eine stumpfe, während die Fälle von agitierter, eretischer Idiotie selten sind.

Den spastisch-paretischen Symptomen gesellen sich zuweilen zerebellare Erscheinungen hinzu: Langsame, nasale, monotone und leise Sprache, Nystagmus, erschwerte Assoziation der Augenbewegungen, allgemeines ataktisches Zittern, das durch die willkürlichen Bewegungen verstärkt wird, Gleichgewichtsstörungen, die bis zur Unmöglichkeit der aufrechten Haltung gehen, wackliger Gang, übertriebene hypermetrische Bewegungen, Dysmetrie, Adiadochokinesis sind Erscheinungen, die zusammen oder einzeln die zerebralen Störungen begleiten können.

Spastisch-paretische und rigide Störungen, trophische Störungen, geistige und sprachliche Defektsymptome können sich in sehr verschiedener Weise kombinieren.

Bei einer Einteilung der bisher beobachteten Fälle können mit Rücksicht auf die hervorstechendsten Erscheinungen folgende Gruppen oder klinische Modalitäten aufgestellt werden: diplegische, paraplegische, pseudobulbäre, zerebellare, rigido-athetotische, schlaffe, welche miteinander durch Übergangstypen verbunden sind.

Das Krankheitsbild neigt zum Stationärwerden oder auch zur Besserung von Einzelsymptomen im Laufe der Jahre. Bei einigen schweren Fällen können die Erscheinungen unverändert bleiben oder durch Kontrakturenentwicklung zur Verkrüppelung des Körpers führen.

Die leichten und mittleren Fälle erscheinen zunächst schwerer, als es sich beim weiteren Verlauf herausstellt. Man kann die Besserungen nicht voraussagen. Die Symptome werden allmählich milder, häufig erwecken sie nur den Eindruck einer Verzögerung in der somatischen und geistigen Entwicklung des Patienten.

Nicht nur die spastisch-zerebrale Diplegie, sondern auch, obwohl sehr selten, die FORSTER'sche schlaffe Diplegie gehört zu den Symptomen der Chagaskrankheit.

Bei der letzteren Form der Diplegie gesellt sich zur Hypotonie noch ein erheblicher Grad von geistiger Minderwertigkeit.

Die infantile zerebrale Hemiplegie ist noch nicht mit genügender Sicherheit

als eine mögliche Erscheinungsform der Chagaskrankheit festgestellt worden. Dasselbe gilt für die Hemichorea und Hemiathetose.

Diese Darstellung der verschiedenartigen Erscheinungsformen der zerebralen Diplegie und des geistigen Defekts bei der amerikanischen Trypanosomenkrankheit läßt die einzigartige Rolle dieser Infektionskrankheit bei den Enzephalopathien des Kindesalters erkennen.

Diese Gehirnerscheinungen sind die wichtigsten in Anbetracht ihrer Häufigkeit, Verschiedenartigkeit und ihrer sozialen Folgen, sie umfassen aber nicht alle nervösen Krankheitserscheinungen der Chagaskrankheit.

Auch die Rindenepilepsie von Bravais-Jackson'schem Typus kann auf der Infektion mit diesem Trypanosom beruhen. Obwohl selten im Verhältnis zu den Diplegien kommt sie in den verseuchten Gebieten häufig genug vor, um einem aufmerksamen Beobachter aufzufallen.

Von den schon in der ersten Lebenszeit beginnenden Diplegien weicht die Rindenepilepsie schon dadurch ab, daß sie erst in der zweiten Kindheit, oder beim Erwachsenen auftritt.

Die drei klassischen Typen von Bravais-Jackson — der faziale, der bracchiale und der krurale — werden in verschiedenen Intensitäts- und Ausdehnungsgraden angetroffen. Die Krämpfe, die im Gesicht oder an den oberen und unteren Gliedern beginnen, können lokal bleiben oder sich auf die Nachbarschaft oder die ganze gleiche Seite ausdehnen oder sich verallgemeinern.

Der Patient verspürt den Beginn der Krämpfe, denen in der Regel eine Aura vorangeht, in Form von Zittern, Kräfteverlust, Kälte- oder Hitzeempfindung, Ameisenlaufen, Verlust des Tastgefühls und der Sprache.

Die zunächst tonischen Krämpfe werden bald klonisch. Ihre Dauer ist sehr verschieden. Im Verlauf der Krämpfe kann manchmal eine Bewußtseinstrübung bis zu vollkommenem Bewußtseinsverlust eintreten. Die Krämpfe beginnen zumeist in einem wenigstens leicht paretischen Körpergebiete. Nach den Krämpfen verstärken sich die paretischen Erscheinungen, um später nachzulassen und auf den vorhergehenden Zustand zurückzukehren. Es kann aber auch die Verschlimmerung bestehen bleiben.

Bei einigen Fällen merkt man außerhalb der Anfälle keinen Verlust der Muskelkraft, aber der Kranke klagt über Kälte oder Ameisenlaufen oder Bewegungsunsicherheit. Wenn die rechte Hand befallen wird, kann der Patient linkshändig werden (erowrbene Linkshändigkeit).

Die partiellen rechtsseitigen Krämpfe verbinden sich zuweilen mit der Aphasie und Dysarthrie, die nach den Anfällen verschwinden oder bestehen bleiben können.

Durch die allmähliche Ausdehnung der Parese tritt ein Übergang des monoplegischen zum hemiplegischen Typus ein.

Die gewöhnliche Form der Lähmung ist die spastische, sie macht manchmal aber ein schlaffes Stadium nach den Krämpfen durch.

Die Sehnenreflexe sind meistens verändert, in der Regel — aber nicht immer — gesteigert.

Bei alten Fällen können bei den spastischen Lähmungen Kontrakturen sich ausbilden, die fehlerhafte Stellungen, Dystrophien usw. mit sich bringen. Bei frühzeitigem Auftreten kann die Entwicklung der befallenen Teile beeinträchtigt werden, und zwar desto stärker, je früher und schwerer die Lähmung auftritt. Der geistige Besitzstand dieser Kranken ist bald normal, bald verschieden stark herabgesetzt, selbst bis zu einer Demenz, die Arbeitsunfähigkeit bedingt. Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel langsam, neigt aber zu einer Verschlimmerung und Ausbreitung. Unmittelbare Lebensgefahr kommt in Frage, wenn die Anfälle kurz hintereinander

auftreten (Status epilepticus) und zu einem komatösen Zustand mit erhöhter Temperatur führen, dem bald der Tod folgt.

Andere Gehirnerkrankungen, wie z. B. Hemiplegien durch Herdläsionen vaskulären Ursprungs, sind nicht beobachtet worden. Auch ähnliche Erscheinungen wie bei der progressiven Paralyse gehören trotz mancher Analogie zwischen Trypanosomenkrankheit und Syphilis nicht zu den bei der Chagaskrankheit beobachteten Erscheinungen. Ebenso fehlen selbst leichtere Veränderungen des Rückenmarks oder der peripheren Nerven.

Die Häufigkeit der Krämpfe bei der Chagaskrankheit verdient besonders hervorgehoben zu werden. Sie sind ein Bestandteil sowohl des Bravais-Jackson'schen wie des Adams-Stokes'schen Syndroms, sie werden bei fast allen Diplegiefällen beobachtet, zum mindesten leiten sie die Krankheit ein. Sie kommen aber nicht nur bei den nervösen Formen vor, sondern sind als einzige nervöse Erscheinungen bei den anderen Spielarten der Chagaskrankheit bekannt. Bald lokal, bald allgemein, in ihren Erscheinungen verschieden, wiederholen sie sich in der Form von längeren oder kürzeren, zeitlich verschiedentlich getrennten Anfällen, die vielfach einen epileptiformen Charakter aufweisen.

Vielfach ist dabei die Schädigung des Nervensystems oder des Kreislaufs offenkundig; es kommen aber auch Fälle von dunkler Pathogenese vor. Sie können bezogen werden auf klinisch sonst latent bleibende Veränderungen des Nervensystems oder zusammenhängen mit endokrinen oder Stoffwechselstörungen, die sich auch gelegentlich kombinieren.

Die Lumbalpunktion liefert eine klare Flüssigkeit, vielfach unter erhöhtem Druck. Die Zellenzahl ist normal, auch die Globuline sind nicht vermehrt. Es sind negative Befunde, die an Bedeutung gewinnen, wenn wir sie dem Befund bei der Lues gegenüberstellen. Auf der anderen Seite ist die Komplementbindungsreaktion nach Wassermann negativ, während sie mit einem Schizotrypanumantigen positiv ausfällt.

Die klinische Untersuchung läßt sehr häufig neben den nervösen Erscheinungen eine Hypertrophie der Schilddrüse erkennen. Den Veränderungen dieser Drüse entsprechend finden wir funktionelle und morphologische Störungen, die sich den nervösen Erscheinungen zugesellen. Vielfach ist es schwer, die einen von den anderen zu trennen.

Herzerscheinungen sind nicht selten. Sie sind bereits oben ausführlich besprochen. Andere Organe können auch erkranken, doch haben sie als Symptom dieser Krankheit keine Bedeutung.

Prognose.

Die Prognose ist stets ernst bei den Fällen mit schwerer Lähmung. Wenn auch das Leben nicht durch die Erkrankung des Nervensystems selbst unmittelbar bedroht wird, so ist doch die Widerstandsfähigkeit der Kranken gegen interkurrierende Infektionen stark herabgesetzt und die Möglichkeit eines Status epilepticus ist jederzeit gegeben.

Die pseudobulbäre Paralyse ermöglicht das Eindringen von Fremdkörpern in die Atmungswege, was Schluckpneumonie zur Folge haben kann. Bei leichten Fällen, selbst wenn sich die Symptome zurückbilden, ist die Rückkehr zum normalen Zustand nie eine vollkommene.

Diagnose.

Bei der Diagnose der amerikanischen Trypanosomenkrankheit muß die akute Form getrennt von der chronischen in Betracht gezogen werden. Bei der akuten Form drängt sich nicht nur schon die rein klinische Diagnose auf, sondern sie wird durch den Nachweis des Parasiten leicht bestätigt. Denn zu aus Fieber mit Milztumor und Lymphdrüsenschwellung bestehendem Symptomenkomplex gesellt sich das Myxödem. Dieses in Verbindung mit dem Fieber gestaltet sich zu einem pathognomonischen Zeichen, da es bei keiner anderen Krankheit angetroffen wird.

Malariafälle mit unregelmäßigem Fieber könnte den Verdacht auf unsere Krankheit erwecken, besonders wenn, wie nicht selten ist, sich die Ankylostomiasis mit dem dyskrasischen Ödem dazu gesellt. Das Fieber, die Leber- und Milzschwellung und das Ödem erinnern an die akuten Fälle der Trypanose, man beachte aber den Unterschied zwischen Ödem und Myxödem und die Abwesenheit von Drüsenschwellungen, die die Vermutung auf die Trypanosomenkrankheit ausschließt und zwar um so mehr als die Milzschwellung bei dieser Krankheit niemals so stark ist wie bei der Malaria.

Bei akuten Nephritiden treten Fieber und Ödem auf, und letzteres kann in dem festen und elastischen Bindegewebe des Kindes das Myxödem vortäuschen, doch fehlen dabei sowohl der Milztumor wie die Drüsenschwellungen.

Dazu kommt die Untersuchung des Blutes. Bei den akuten Fällen bietet der Nachweis des Erregers keine Schwierigkeit: es genügt die Untersuchung eines Bluttropfens zwischen Objektträger und Deckglas. Die Untersuchung von trockenen gefärbten Präparaten und die Blutüberimpfung auf empfindliche Tiere dienen dann der morphologischen und biologischen Feststellung der Art des Parasiten. Bei den in Heilung übergehenden Fällen oder solchen, bei welchen die kürzlich verschwundenen Symptome auf einen akuten Fall im Abklingen schließen lassen, sind die Trypanosomen im Blut sehr spärlich, zuweilen schwer nachzuweisen. In diesen Fällen empfiehlt es sich, das Blut zu zentrifugieren und den Bodensatz Versuchstieren einzuspritzen.

Bei den chronischen Fällen ist die Diagnosestellung eine viel schwierigere Frage. Wenn der Patient die üblichen Erscheinungen der kardialen oder nervösen Form, verbunden mit Kropf aufweist und aus einer Gegend kommt, wo die Krankheit endemisch herrscht oder die Triatoma sehr verbreitet ist, so ist die Wahrscheinlichkeit für eine positive Diagnose sehr groß. Bei sporadischen Fällen ohne die obigen unterstützenden Angaben ist die Diagnose ein schwieriges Problem, das erst in den Laboratoriumsuntersuchungen die gesuchte Lösung findet und zwar entweder durch den Nachweis des Parasiten oder durch serologische Reaktionen. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes sowohl in frischen wie in gefärbten Präparaten ergibt wegen der Spärlichkeit der Parasiten stets negative Resultate. Es ist nötig, größere Blutmengen (10—20 ccm) den geeignetsten Versuchstieren (Meerschweinchen und junge Hunde) einzuspritzen. In diesen erscheint das Trypanosom erst spät, etwa 30 Tage oder mehr nach der Überimpfung. Außerdem kann, wie bereits erwähnt wurde, durch Zentrifugieren eine gewisse Anreicherung des zu überimpfenden Blutes erreicht werden.

Eine andere Methode des Parasitennachweises ist die sogenannte Xenodiagnose, die darin besteht, daß aus dem Ei im Laboratorium gezüchtete Triatomen bei dem Kranken angesetzt werden und einige Zeit später auf das Vorhandensein von Entwicklungsformen des Parasiten in seinem Magendarmkanal untersucht wird. Das erste Verfahren ist einfacher und sicherer.

Auch die Komplementbindungsreaktion findet bei der Diagnose der amerikanischen Trypanosomkrankheit ihre Anwendung. Als Antigen verwendet man einen

wässerigen Extrakt mit Glyzerinzusatz aus Herz und Milz von stark infizierten Versuchstieren. Die Methodik ist sonst die übliche. Die Reaktion ist eine spezifische. Sie fällt bei Lues, Frambösie, Leishmaniose und Malaria negativ aus. Bei der Schlafkrankheit hat sie noch nicht versucht werden können.

Bei den chronischen Fällen unserer amerikanischen Trypanosomkrankheit erhält man mit diesem Verfahren in 86% der Fälle positive Resultate. Diese Reaktion ist deshalb für die Diagnose der chronischen Fälle recht brauchbar, während sie sich im akuten Stadium als weniger zuverlässig erweist. Nach dem Verschwinden der akuten Erscheinungen fällt dann die Reaktion regelmäßig positiv aus. So ersetzt die Komplementbindung den direkten Parasitennachweis, wo er, wie bei den chronischen Fällen, manchmal versagt.

Das Antigen wird folgendermaßen hergestellt:

Herz- und Milzbrei	1 Teil
Aqua dest. mit 0,5% Karbol . . .	2 Teile
Reines Glyzerin	1 Teil

Gut mischend und schüttelnd 3 Tage stehen lassen bei Zimmertemperatur. Durch Gaze oder grobes Filtrierpapier filtrieren. Das Antigen wird dann geprüft und für die Versuche die Hälfte der minimalen Hemmungsdosis genommen. Dieses Antigen ist nicht haltbar. Die Zeit seiner Brauchbarkeit beträgt durchschnittlich 1 Monat. Nur Organe, die nach mikroskopischer Untersuchung (Ausstrich) als reich an Parasiten befunden werden, dürfen für die Herstellung des Extraktes Verwendung finden.

Behandlung.

Irgendein spezifisches Heilmittel gegen die Infektion mit *Trypanosoma cruzi* ist bis jetzt nicht bekannt. Alle die zahlreichen in dieser Richtung sich bewegenden Versuche, welche im Institut Oswaldo Cruz zu Rio de Janeiro bei künstlicher und natürlicher Infektion angestellt worden sind, waren erfolglos.

Die Arsenobenzolverbindungen sind auf die Blutflagellaten kaum von Einfluß, eine sterilisierende Wirkung auf die in den Geweben befindlichen Krankheitserreger fehlt völlig. Wir können annehmen, daß die Lagerung der Gewebsschmarotzer, wie z. B. auch der Leishmanien, im Innern anatomischer Elemente ein bedeutsames Hindernis für die Einwirkung von Arzneimitteln darstellt. Die Arbeiten zur Auffindung eines spezifischen Medikaments gegen die amerikanische Trypanosomenkrankheit werden natürlich fortgesetzt.

Pathologische Anatomie.

Die bisher gewonnenen Erfahrungen auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie der Chagaskrankheit, so außerordentlich wichtig und interessant sie auch sind, genügen wegen der geringen Anzahl der untersuchten Fälle noch nicht, um alle umstrittenen Fragen, besonders in bezug auf die chronischen Formen, zu beantworten.

Die Frage, ob einige oder alle bei den zu dieser Krankheit gerechneten Fällen gefundenen Veränderungen wirklich durch die Trypanosomeninfektion hervorgerufen sind, oder ob manche derselben auf andere Ursachen zurückgeführt werden können, kann einstweilen noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden.

Hier wie im klinischen Teil muß die akute Infektion mit dem *Trypanosoma cruzi* von den chronischen Formen der Krankheit scharf getrennt werden.

Die akute Form ist eine pathologisch-anatomisch scharf charakterisierte allgemeine Infektionskrankheit, bei welcher die mit dem spezifischen Erreger in Zusammenhang stehenden Läsionen den Hauptbefund darstellen. Bei den chronischen Formen dagegen sind Ursache und Wirkung nicht so leicht und nicht immer erkenn-

bar. Wir werden uns deshalb auf die Beschreibung der bisher bei den zu letzteren Formen zugerechneten Fällen gefundenen krankhaften Veränderungen beschränken und bezüglich ihrer Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen auf den entsprechenden Abschnitt hinweisen.

Unsere Erfahrung über die akute Chagaskrankheit beruht auf fünf bis jetzt vorgenommenen Obduktionen. Es handelte sich bei allen Fällen um kleine Kinder, die nach kurzem Krankheitsverlauf, bei welchem der Erreger im Blute nachgewiesen wurde, starben: 1. A. 4 Monate alt, Krankheitsdauer 15 Tage. 2. D. 3 Monate alt, Krankheitsdauer 14 Tage. 3. P. Alter 7 Monate, Krankheitsdauer 17 Tage. 4. P. Alter 20 Monate, Krankheitsdauer 3 Monate. 5. G. Alter 8 Monate.

Bei allen diesen Fällen waren die erhobenen Obduktionsbefunde ziemlich gleich, so daß eine zusammenfassende übersichtliche Beschreibung derselben als typisches Bild der makroskopisch erkennbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen der akuten Form der Chagaskrankheit gelten darf.

Bei der äußeren Besichtigung fällt zuerst eine allgemeine oder auf bestimmte Körperteile beschränkte eigentümliche Schwellung der Haut auf, die sich fest und elastisch anfühlt. Beim Falle 3 wurde jedoch dieses Ödem vermißt. Mit Ausnahme eines Falles mit leicht ikterischer Verfärbung der Haut und Augenbindehaut wurden niemals Zeichen von Ikterus beobachtet. Bei allen Fällen waren die Lymphdrüsen deutlich fühlbar und erwiesen sich bei der Obduktion als vergrößert. Nicht nur die Axillar-, Zervikal- und Inguinaldrüsen sondern auch die des Bauches und der Brust hatten, die einen mehr, die anderen weniger, an Umfang zugenommen.

Stets wurden in der Bauch- und Brusthöhle und im Herzbeutel erhebliche Flüssigkeitsmengen gefunden. Sie war klar und leicht gelbgrünlich. Das subkutane Fettgewebe wurde bei einem Fall als orangegelb mit ölartigem fast gelatinösem Aussehen beschrieben. Die Muskulatur ist feucht und rot.

Das Herz ist vergrößert und teilweise erweitert. Diese Zunahme scheint vorwiegend auf Kosten der linken Hälfte zu geschehen. Abgesehen von einigen punktförmigen subepikardialen Hämorrhagien findet man weder im Epikard noch im Endokard irgendwelche Läsionen. Ebensowenig bieten die Klappen und Gefäße irgendeine Veränderung. Die Herzmuskulatur hat eine rote und trübe Farbe und fühlt sich fest an. Herdförmige Veränderungen sind makroskopisch nicht erkennbar.

In den Lungen wurden außer einigen subpleuralen punktförmigen Blutungen und Stauungserscheinungen mit etwas Ödem in den tiefer liegenden Teilen keine nennenswerten Befunde erhoben. Bei allen Fällen wurde eine erhebliche Hyperämie und Vergrößerung der Schilddrüse festgestellt.

Die Leber überragt den Rippenbogen um mehrere Zentimeter, fällt durch ihre gelbliche Farbe auf und wurde deshalb von CHAGAS mit der Gelbfieberleber verglichen. Das Organ ist stets sichtbar vergrößert ($14 \times 8 \times 5$ cm bei einem 8 Monate alten Kind) und von fester Konsistenz. Die Lebersubstanz, die auf der glatten Schnittfläche eine vorwiegend gelbliche Farbe mit roter Punktierung aufweist, ist brüchig. Die Läppchenzeichnung auf der Schnittfläche ist teilweise undeutlich, manchmal aber gut erkennbar. Die Gallenblase ist mehr oder weniger voll gelbgrüner Galle.

Die Milz war stets dunkelrot, vergrößert ($8 \times 4{,}5 \times 2$ cm bei einem 8 Monate alten Kind) und von ziemlich fester Konsistenz. Die Schnittfläche ist glatt, die Pulpa nicht leicht abstreifbar. Die Follikel treten deutlich, das Gerüst wenig hervor. Die Nieren und Nebennieren bieten keine makroskopisch sichtbare Veränderung dar. Auch das Pankreas, die Harnblase und Genitalorgane zeigen keine Besonderheit. Das Knochenmark des Femurs ist rot. Der Magendarmkanal

weicht in der Regel nur durch die Schwellung der Mesenterialdrüsen von seinem normalen Aussehen ab.

Abgesehen von einer stärkeren Blutfülle und manchmal punktförmigen Blutungen in der Gehirnsubstanz wurden keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen im Zentralnervensystem gefunden.

Histopathologie.

Die ersten und grundlegenden Untersuchungen über die Ansiedlung des Schizotrypanum im Gewebe und die dadurch verursachten Veränderungen verdanken wie Gaspar Vianna, dem so früh verstorbenen hervorragenden Mitglied des Instituto Oswaldo Cruz. Das Eindringen des Trypanosoms in Gewebszellen und dessen Umwandlung in Leishmaniaformen war jedoch bereits von Hartmann an Ausstrichpräparaten beobachtet worden.

Den histologischen Untersuchungen von Vianna folgten diejenigen, die Rocha Lima in Hamburg an Versuchstieren bei den gemeinsam mit M. Mayer unternommenen Experimenten ausführte, und bald darauf die wertvollen Beiträge von Margainos Torres, Novaes, Pinheiro Chagas und anderen.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß die Parasiten im Gewebe der Versuchstiere sich in gleicher Weise wie beim Menschen verhalten. Es mögen zwar Abweichungen in der Häufigkeit, der Lokalisation und im Grade der von den Parasiten hervorgerufenen Läsionen vorkommen, der Grundvorgang und die daraus entstehenden Veränderungen beim Menschen und Säugetieren stimmen aber im wesentlichen vollkommen überein. Die dabei gewonnenen Erfahrungen ergänzen sich zu einem einheitlichen Gesamtbilde.

Charakteristisch für die amerikanische Trypanosomkrankheit ist nur das Vorhandensein von Entwicklungsformen des Schizotrypanums innerhalb von Gewebszellen. Für die Feststellung dieses pathognomonischen Befundes ist es notwendig, daß zuerst Parasiten im Gewebe gefunden und dann, daß dieselben als *Schizotrypanum cruzi* erkannt werden.

Wir finden die Krankheitserreger innerhalb von Gewebszellen in der großen Mehrzahl der Fundorte als einen Haufen abgerundeter, geißelloser leishmaniaähnlicher Gebilde, die sich vielfach im Zustand der Teilung, und zwar der Zweiteilung, befinden. Daraus schließen wir, daß in der Regel je ein Trypanosom in die befallenen Zellen eindringt, sich dort zu einer Leishmaniaform abrundet und entgeißelt und sich dann durch wiederholte Zweiteilungen vermehrt, wobei die sich so vermehrenden Parasiten an Ort und Stelle verbleiben und Haufen bilden, die sich in ihrer Gestalt der Umgebung mehr oder weniger anpassen (Taf. IV Abb. 1 u. 2). Diese runden, geißellosen Parasiten sind zwar innerhalb einer und derselben Kolonie gleich groß, aber man kann unter den Kolonien solche mit kleinen und andere mit doppelt so großen Parasiten finden. Letztere sind bedeutend zahlreicher und können nur wenige oder viele Parasiten enthalten, während die Kolonien von kleineren Parasiten seltener und nur mit vielen Parasiten gefunden werden.

Dieser Befund spricht dafür, daß die in die Zellen eingedrungenen und abgerundeten Trypanosomen eine bestimmte Größe erreichen, die sie ungeachtet der Zahl der Teilungen während des ganzen Vermehrungsprozesses bewahren. Nur am Schluß, bei der letzten Zweiteilung, wenn diese runden Formen sich wieder in Trypanosomen umwandeln sollen, wachsen die kleineren, aus der Teilung entstehenden Leishmaniaformen nicht mehr zu der bisherigen Größe heran, sondern bleiben zunächst klein und wandeln sich dann in Trypanosomen um.

Dementsprechend findet man nicht selten, aber spärlich im Vergleich zu den aus runden Parasiten bestehenden Kolonien, andere, aber stets aus zahlreichen

Parasiten gebildete und den ersteren sonst vollkommen entsprechende Nester, die aber ausschließlich Parasiten mit Trypanosomengestalt enthalten (Taf. IV Abb. 5). Die spärliche Zahl dieser Kolonien und die Tatsache, daß sie sonst auch durch die Menge der Parasiten den am Ende der Entwicklung stehenden Ansiedlungen von Leishmaniaformen entsprechen, führen zu der Überzeugung, daß in der Tat die Kolonien von kleinen Leishmaniaformen sich, bevor die Parasiten die Zellen verlassen, um in das Blut einzudringen, in einen Haufen Trypanosomenformen umwandeln und daß im Vergleich zur Vermehrungszeit der Leishmaniaformen die Umwandlung der Trypanosomen und das Verbleiben dieser in den Gewebszellen nur eine kurze Zeit dauert. Die Entwicklung aller zu einer Kolonie gehörender Parasiten geht stets gleichzeitig vor sich, denn fast ausnahmslos haben alle Parasiten einer Kolonie dieselbe Größe und Form. Ob die Parasiten die Zellen verlassen oder von ihnen abgestoßen werden können, bevor sie diese Umwandlung in Trypanosomformen durchgemacht haben, sich also außerhalb der Zellen weiter zu entwickeln vermögen, ist nicht bekannt. Scheinbar ist es nicht der Fall, denn die Leishmaniaformen werden niemals außerhalb der Gewebszellen gefunden. Anderseits könnte vielleicht die Seltenheit der Trypanosomformen im Gewebe, wo sie fast nur in der Muskulatur gefunden werden, dafür sprechen.

Die Ansiedlungen der Krankheitserreger im Gewebe erwecken den Eindruck von kleinen Zysten ohne Membran, in welchen die Parasiten dicht und unmittelbar nebeneinander gepreßt liegen. Die Gestalt und Größe dieser Pseudozysten passen sich der Größe und Gestalt der sie beherbergenden Zelle oder Muskelfaser an (vgl. Taf. IV Abb. 2, 4 u. 5).

Bei schwacher Vergrößerung fallen sie als feinpunktierte Gebilde innerhalb der Gewebselemente auf. Sie erinnern sehr an die sogenannten Mischer'schen Schläuche der Sarkosporidiose. Bei stärkerer Vergrößerung ist die typische Struktur der einzelnen Parasiten mit rundem, großem Kern und kleinerem, stäbchenförmigem Mikronukleus (Blepharoplast) innerhalb eines hellen, meistens runden oder ovalen Protoplasmaleibes leicht erkennbar. Eine besondere Färbungs- und Konservierungsmethode ist dazu nicht nötig. Am wenigsten schrumpfen sie bei der Färbung im Zenker'schen Gemisch zusammen, doch nur mit Sublimatfixierung erzielt man mit Sicherheit gute Romanowskyfärbungen mit der Giemsalösung. Für die Erkennung der Parasiten genügt aber die Färbung Hämatoxylin-Eosin vollkommen.

Als Prädilektionsstelle für die Ansiedlung der Parasiten dient sowohl bei Menschen wie bei den Versuchstieren das quergestreifte Muskelgewebe und zwar sowohl die Skelettmuskeln wie die Herzmuskulatur. An zweiter Stelle kommen die Retikuloendothelien, die Gliazellen und bei Tieren die Fettzellen. Auch die glatte Muskulatur, das Bindegewebe, Drüsenepithelien wie Hoden-, Leber-, Nebennieren-, Schilddrüsenzellen und sogar Knorpel und Epidermiszellen können als Brutstätte des Trypanosoms dienen, doch handelt es sich hier offenbar sowohl bei Menschen wie bei Versuchstieren meistens um verhältnismäßig seltene Befunde.

Bei den Untersuchungen, welche die Befunde von G. Vianna ergänzten und erweiterten, hatte ich feststellen können, daß bei einer und derselben Tierart, trotz gleichen Infektionsweges und gleicher klinischer Erscheinungen die Verteilung des Parasiten im Körper sehr verschieden sein kann. Für eine Gesetzmäßigkeit der Parasitenverteilung und der Beziehungen dieser zu den klinischen Erscheinungen sprechen weder diese bei Tieren erhobenen Befunde, noch unsere, allerdings noch lange nicht ausreichende Erfahrung bei menschlichen Obduktionen.

Von allergrößter und allgemeiner Bedeutung für die Pathologie der Chagaskrankheit dürfte die Feststellung sein, daß die Zellen das Eindringen der Parasiten und deren Vermehrung in ihrem Leibe ohne Zeichen von

Reaktion oder Entartung vertragen können, obwohl der innere Druck der wachsenden Parasitenherde eine Verminderung des Protoplasmas oder der Muskelfasern vielfach zur Folge hat.

Diese zuerst von mir auf Grund der Untersuchung von Tiermaterial vertretene Auffassung fand ich bei der nachträglichen Untersuchung des im Instituto Oswaldo Cruz von Chagas gesammelten menschlichen Sektionsmaterials bestätigt. Es scheint mir nach wie vor notwendig, bei den pathologisch-anatomischen und pathogenetischen Betrachtungen der Krankheit die Ansiedlung von Parasiten von den etwaigen dadurch hervorgerufenen Gewebsschädigungen scharf zu trennen. Das Fehlen jeglicher Reaktion oder Degeneration bei den meisten befallenen Zellen schließt an und für sich die Möglichkeit nicht aus, daß an den betreffenden Stellen die Schädigung zwar noch nicht sichtbar, aber schon in Entstehung begriffen ist. Dieses ist offenbar von Vianna angenommen worden, der zwar die parasitenhaltigen Zellen ohne Läsionen beschrieben, aber die Unschädlichkeit der sich normal entwickelnden Parasiten nicht anerkannt hat. Aus seinen und anderen Veröffentlichungen über diese Krankheit geht hervor, daß entweder die Ansiedlung von Parasiten an und für sich als Gewebsschädigung aufgefaßt wurde, oder angenommen wurde, mindestens seien die Stellen erkennbar, wo die Organveränderungen zu erwarten sind; so daß der Nachweis von Parasiten im Gewebe mit dem Nachweise von Organschädigungen gleichgestellt werden könne.

Gegen diese Auffassung spricht aber die Tatsache, daß vielfach Parasitenhaufen in verschiedenen Entwicklungsstadien ohne Schädigungen irgendwelcher Art in den Zellen und Fasern verschiedener Organe (besonders zahlreich in der Skelettmuskulatur) gefunden werden und daß oft nirgendwo sonst in diesen Organen, eine, sei es auch nur herdförmige, Veränderung angetroffen wird. Diese erst würde uns die Annahme erlauben, daß, wie Vianna es sich dachte, die Parasiten am Schluß ihrer Entwicklung die von ihnen besetzten Stellen verlassen und daß dann dort statt einer glatten restitutio ad integrum eine Schädigung in die Erscheinung tritt. Da die Parasitenkolonien in ganz verschiedenen Entwicklungsstadien in einem und demselben Organ gefunden werden, müßte man, wenn krankhafte Veränderungen stets der Ansiedlung von Parasiten folgten, sie mindestens an den verlassenen Brutstätten finden. Das Vorkommen von herdförmigen Entzündungen an und in den Parasitennestern ist als eine solche notwendige Folgeerscheinung der Ansiedlung aufgefaßt worden, was aber, wie aus den folgenden Ausführungen zu ersehen ist, unzutreffend sein dürfte.

Nachdem gezeigt wurde, daß vielfach die Ansiedlungen der Parasiten im Gewebe unabhängig von Läsionen, Reaktionen oder degenerativen Veränderungen verlaufen, können wir uns zu dem zweiten Hauptgegenstand der Chagaskrankheit wenden, nämlich der herdförmigen Entzündung in verschiedenen Organen, vornehmlich aber im Herzen und Zentralnervensystem, die im Anschluß an die Parasitenansiedlung, aber offenbar nur unter gewissen Bedingungen, entstehen.

Die Parasitenkolonien schädigen unter gewissen Umständen das Gewebe, in dem sie sich ansiedeln und rufen eine Ansammlung von Entzündungszellen herbei, die entweder die durch die Zerstörung der Gewebszellen entstehende Lücke ausfüllen und manchmal vergrößern, wie es im Herzmuskel die Regel ist, oder sich um die geschädigten Gewebselemente anhäufen, wie es im Gehirn zu geschehen pflegt. Welcher der Umstand ist, der die an sich unschädliche Parasitenbildung in eine zu solchem Entzündungsherde führende Noxe umwandelt, ergibt sich aus der systematischen histologischen Untersuchung dieser Läsionen. Wenn auch in vielen dieser Entzündungsherde nichts mehr nachgewiesen werden kann, was auf ihre Ursache hinweist, so finden wir in einer beträchtlichen Anzahl derselben Parasiten, und zwar

nicht mehr von normaler Gestalt und Größe, sondern offenbar geschädigte, kleine, undeutlich, mit pyknotischen geschrumpften Kernen und unsichtbarem Protoplasma, zwischen den Entzündungszellen verstreut. Nur geschädigte und zerstörte Parasiten werden in Zusammenhang mit den Entzündungsherden gefunden. Daher liegt es nahe, anzunehmen, daß die Parasiten, die unter normalen Umständen sich ohne Schaden für die Zellen in ihrem Protoplasmaleib entwickeln können, in höchstem Grade schädlich für die Wirtszellen und als Entzündungsreiz für die Umgebung wirken, wenn sie beschädigt oder zerstört werden.

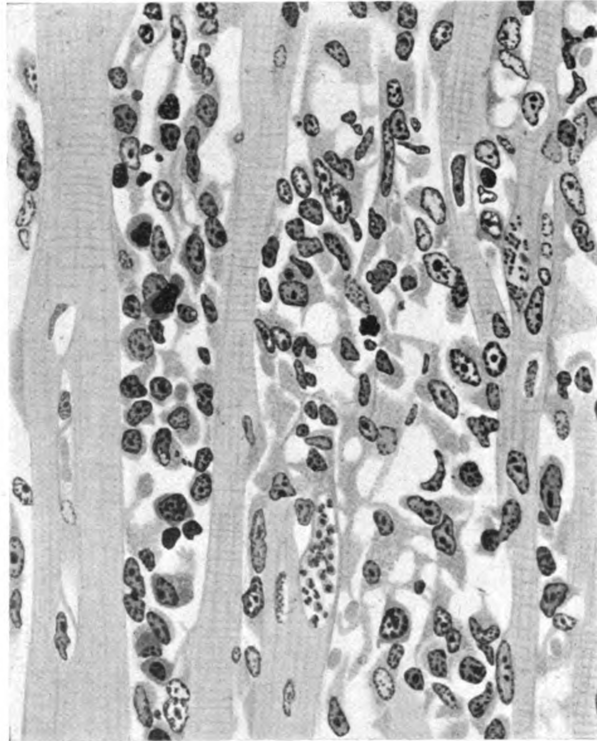
Die Annahme, daß das *Schizotrypanum cruzi* nur durch Stoffe schädlich wirkt, die erst bei der Zerstörung der Parasiten frei werden, ist die aus diesen Befunden sich ungezwungen ergebende Schlußfolgerung, die außerdem mit den Erfahrungen bei anderen Protozoen in Übereinstimmung steht.

Außer diesen herdförmigen kommen bei der Chagaskrankheit diffuse Entzündungserscheinungen vor, die in keinem direkten Zusammenhang mit der Ansiedlung von Parasiten stehen, sondern als Folgeerscheinung einer im Blute kreisenden Noxe zu betrachten sind.

Die histopathologische Untersuchung der Chagaskrankheit hat sich also zunächst mit den drei wichtigsten Erscheinungen — Parasitenansiedlung, Entzündungsherde und diffuse Entzündung — und dann mit den übrigen Veränderungen zu beschäftigen.

Herz. Bei der akuten Form der Chagaskrankheit ist das Herz dasjenige Organ, das bei allen bisher untersuchten Fällen ständig ausgedehnte histologische Veränderungen aufweist. Schon bei der Betrachtung bei schwacher Vergrößerung fällt der außerordentliche Kernreichtum des interstitiellen Gewebes auf. Die starken Vergrößerungen lassen ohne Schwierigkeit die Parasitenhaufen in den Muskelfasern erkennen. Die Zahl der herdförmigen Entzündungsstellen ist dagegen nicht immer gleich groß (Fig. 333).

Fig. 333.



Myokarditis bei akuter Chagas-Krankheit (Zeichnung nach MAYER u. ROCHA LIMA).

Die Parasiten werden fast ausschließlich innerhalb meistens spindelförmig gestalteter zystenähnlicher Räume in der Mitte der Muskelsegmente gefunden, umgeben von den durch das Wachstum derselben verdrängten Fibrillen. Im Anfangsstadium liegen die ersten Parasiten neben dem Kern, dann vergrößern sich die Kolonien mehr der Länge als der Breite nach und bilden längliche Spindeln oder Schläuche, die nach M. TORRES bis 84 μ lang werden können, aber durchschnittlich nur etwa 11 μ breit sind. Die Parasitenkolonien liegen ausschließlich im undifferen-

zierten Plasma und schieben bei ihrem Wachstum die Muskelfibrillen nach der Peripherie, so daß diese schließlich gegen das Sarkolemm gedrückt werden. Entgegen den Angaben von G. Vianna und von mir werden nach M. Torres die Fibrillen nicht durch den Druck zerstört, sondern nur verschoben, wobei die Cohnheim'schen Felder verschwinden, aber die Fibrillen erkennbar bleiben. Nur die Krause'schen Membranen werden nach M. Torres zerstört. Eine die Parasitenhaufen umgebende Membran wurde von keinem Untersucher festgestellt. Es kann deshalb dabei nicht von Zysten, sondern höchstens von Pseudozysten die Rede sein. Die Wand dieser Pseudozysten besteht aus auseinandergedrängten Muskelfibrillen. Häufig findet man zwischen den Parasiten noch einige Faserbündel, die den Raum in zwei oder mehrere kleine einteilen. Diese Fibrillen besitzen durchaus normale Streifung und Struktur.

Auch die Kerne der Muskelfasern behalten ihre normale Größe, Struktur und Färbbarkeit, selbst wenn sie von den wachsenden Parasitenhaufen eingedrückt sind oder wie eine Kappe auf deren Spitze aufsitzen (Fig. 316b).

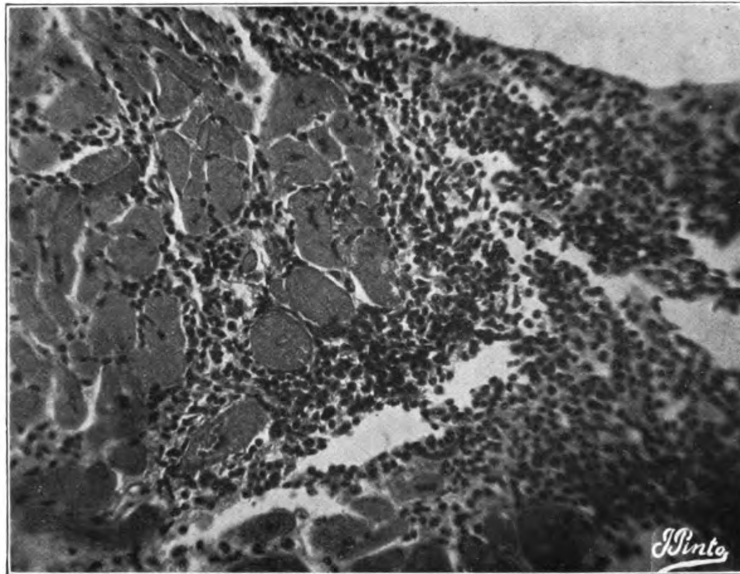
In welcher Weise die wieder die Trypanosomform erlangenden Parasiten schließlich ihre Brutstätte in den Herzmuskelfasern verlassen, um in das Blut zu gelangen, konnte noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Vianna vertrat die Ansicht, daß durch Platzen der Sarkolemmembran die in den Muskelfasern angehäuften Parasiten in die Blutbahn entleert werden. Meine Erfahrungen sprechen dagegen für die Annahme, daß die Parasiten die Zellen so verlassen wie sie eingedrungen sind, d. h. durch Eigenbewegung ohne wesentliche Spuren zu hinterlassen. Dafür spricht auch der häufige Fund von Trypanosomen zwischen den Muskelfibrillen in der Umgebung von reifen Parasitenherden.

Irgendwelche Beziehungen zwischen fertigen gegeißelten Parasiten und Veränderungen im Herzmuskel konnten nicht nachgewiesen werden. In den herdförmigen entzündlichen Lücken in den Muskelfasern findet man in der Regel entweder keine oder nur runde Parasiten und deren Trümmer. Ihre Zahl steht in keiner Beziehung zu der Zahl der im Endstadium befindlichen Parasitenhaufen. Es besteht also kein Grund, zwischen der Auswanderung der fertigen Krankheitserreger und den herdförmigen entzündlichen Vorgängen eine kausale Beziehung anzunehmen. Diese Entzündungsherde stellen runde zylindrische oder elliptische Unterbrechungen einzelner oder mehrerer Fasern dar, die schon bei schwacher Vergrößerung durch die große Anhäufung von dunklen Kernen und Kerntrümmern leicht zu erkennen sind. Der am häufigsten vertretene Zellentypus dieser Herde ist neben Fibroplasten der gelapptkernige Makrophag, der nach der Mitte zu immer mehr abgerundet erscheint. Hier findet man im Protoplasma zahlreiche Zelltrümmer, die mindestens zum Teil von phagozytierten Parasiten herstammen, denn häufig sind runde Parasiten ebenso in diesen wie innerhalb der polymorphkernigen Leukozyten solcher Herde deutlich erkennbar. Mehr oder weniger veränderte Parasiten werden auch häufig zwischen den Zellen gefunden, so daß kein Zweifel bestehen kann, daß derartige Herde in einer der oben erwähnten Ansiedlung von Parasiten in den Muskelfasern ihren Ursprung haben. In der Regel sind die an diese Entzündungsherde angrenzenden Muskelfasern unverändert. Doch findet man manchmal in ihrer unmittelbaren Nähe einen Verlust der Querstreifung oder hyaline Umwandlung der Muskelsubstanz.

Als dritter und offenbar wichtigster Befund ist eine ziemlich allgemeine, über die ganze Herzmuskulatur verbreitete, vornehmlich durch starke Vermehrung der Zellen zwischen den Fasern gekennzeichnete interstitielle Entzündung zu erwähnen. Ob alle diese Zellen unter den Begriff Fibroblasten fallen, oder vielmehr als gewucherte Retikuloendothelien aufzufassen sind, mag dahingestellt bleiben. Dagegen besteht keine Veranlassung einen myogenen Ursprung im Sinne Saltikows und Anitschkows anzunehmen (Fig. 334).

Zu den polyblastischen Elementen gesellen sich vielfach, jedoch in geringer Anzahl einkernige Zellen mit allen den morphologischen und färberischen Merkmalen der Plasmazellen und der Lymphozyten. Auch andere weiße Blutzellen sind vielfach

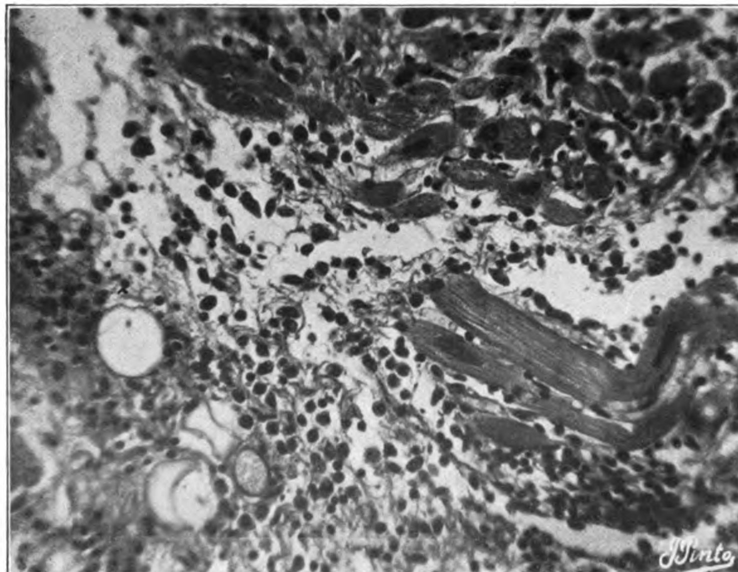
Fig. 334.



Linke Ventrikel-Vorder-Herzwand. Chronische Myokarditis. Subendokardialer Entzündungsherd.

vertreten. Parasiten in diesem entzündlichen interstitiellen Gewebe sind sehr selten und dann nur innerhalb von Makrophagen vorhanden. Regressive Veränderungen an den Entzündungsstellen sind von keiner Seite gemeldet worden, dagegen werden Kernteilungen, insbesondere Mitosen, vielfach angetroffen (Fig. 335).

Fig. 335.

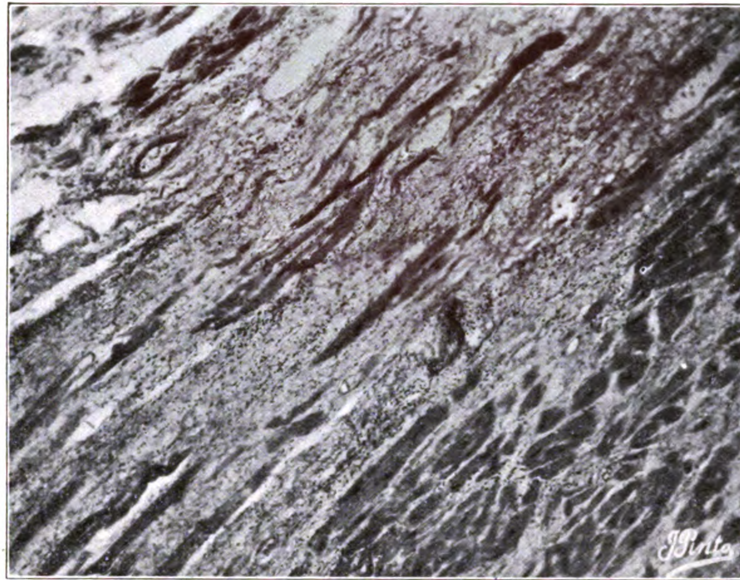


Hinterwand des rechten Vorhofs. Diffuse Myokarditis. Die Exsudatzellen sind in der Hauptsache Makrophagen und Plasmazellen. Einige Lymphozyten sind auch vorhanden. Derselbe Fall wie 334.

Die Herzveränderungen bei der akuten Form der Chagaskrankheit bestehen also in einer meistens hochgradigen diffusen interstitiellen

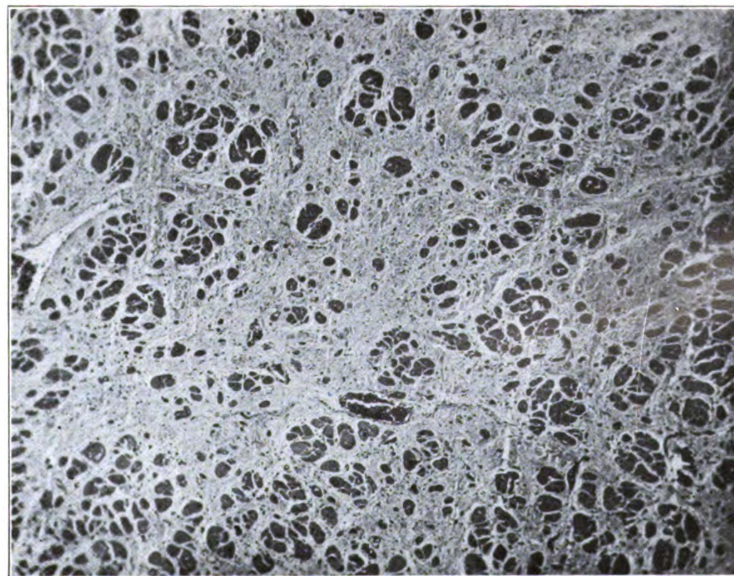
Entzündung mit verstreuten Parasitenhaufen in den Muskelfasern und in der Bildung von mehr oder weniger zahlreichen Entzündungsherden an den Zerstörungsstellen der Muskulatur (Fig. **336 u. 337**).

Fig. 336.



Vorderwand des linken Ventrikels. Derselbe Fall wie 334.

Fig. 337.



Chronische interstitielle Myokarditis mit hochgradiger Bindegewebsneubildung und Zerstörung von Muskelfasern. Derselbe Fall wie 334. Plötzlicher Tod nach Aurikularflimmern und multiformen ventrikulären Extrasystolen mit tiefer Deformation der elektrischen Ventrikularkomplexe.

Es sei noch auf die Veröffentlichung von MAGARINO TORRES hingewiesen, der in einzelnen Fällen und in geringem Umfang bald wachsartige Degeneration, bald

körnigen Zerfall und zuweilen auch Verfettung einzelner Muskelsegmente festgestellt hat.

Skelettmuskulatur. Neben dem Herzen gehören die übrigen quergestreiften Muskeln sowohl beim Menschen wie bei den Versuchstieren zu den häufigsten und wichtigsten Brutstätten des *Schizotrypanum cruzi*, das hier regelmäßiger noch als im Herzen spindelförmige Ansiedlungen in der Mitte der Faser zwischen den Fibrillen bildet, die bei schwacher Vergrößerung lebhaft an die MIESCHER'schen Schläuche erinnern. Die Parasiten können sich aber auch ausnahmsweise statt in der Mitte der Faser gleich unter dem Sarkolemm ansiedeln.

Im Gegensatz zu VIANNA konnte ich nirgends den Eindruck erhalten, daß die Parasiten allein durch die mechanische Wirkung ihrer Vermehrung sämtliche Fibrillen zerstören und den Sarkolemmschlauch vollkommen ausfüllen, sondern glaube, daß die normale Entwicklung nur zu einer Verdrängung der Faser nach der Peripherie führt, wofür auch die spindelförmige Gestalt der Parasitenhaufen spricht. Die Muskelfaser wird nach meinen Beobachtungen erst zu einem Schlauch ohne Fibrillen, wenn die darin enthaltenen Parasiten geschädigt und dann durch offenbar freiwerdende, sonst in ihren Leib eingeschlossene Stoffe die Muskelfibrillen angegriffen und zerstört werden, wodurch ein Entzündungsreiz ausgelöst wird. In dieser Weise und nicht als Folge des normalen Verlassens der Faser durch die zu Trypanosomen herangereiften Parasiten, kommen offenbar die Entzündungsherde in der Muskulatur zustande, die viel größer als die des Herzens werden können. In ihnen findet man in der Regel die gleichen zelligen Elemente, wie in den entsprechenden Veränderungen des Herzmuskels. Je nach dem Stadium, in welchem sich der Vorgang befindet, werden mehr fibroblastenähnliche oder mehr gelapptkernige Zellen gefunden. Parasiten, fast ausschließlich von der runden, unreifen Leishmaniaform, sind fast immer vorhanden und liegen, mehr oder weniger morphologisch verändert, vorwiegend im Innern von Phagozyten. Neben den mehr oder weniger degenerierten Parasiten findet man vielfach, sowohl frei wie innerhalb der Phagozyten, meistens die wachsartige Degeneration zeigenden Reste von Muskelsubstanz.

Der histologische Befund entspricht sonst im großen und ganzen dem beim Herzen. In der Regel sind die diffusen interstitiellen Entzündungserscheinungen der Skelettmuskulatur im Vergleich zur Zahl der von Parasiten befallenen Fasern viel geringer als im Herzen. Während in diesem die diffuse zellige Infiltration der Interstitien die beständigste und zuerst auffallende Erscheinung ist, beherrschen bei der übrigen Muskulatur die spindelförmigen Parasitenhaufen das Bild. Dazu gesellen sich die bald fast vollkommen fehlenden, bald zahlreichen herdförmigen Zerstörungs- und Entzündungserscheinungen einzelner Muskelfasern. Diese unterscheiden sich von denjenigen des Herzens erstens durch ihre Gestalt, die in der Regel zylindrisch ist und genau die Form und Größe der zerstörten Fasern wiedergibt, zweitens durch ihr kompaktes Aussehen infolge einer dichteren Anhäufung der in die Fasern eingedrungenen Entzündungszellen. Obwohl die Sarkolemmkerne stellenweise vermehrt sind, bleibt diese Teilnahme der Muskelzellen an den Entzündungserscheinungen in bescheidenen Grenzen.

Die Verteilung der Muskelveränderungen ist je nach dem Fall auch bei den Versuchstieren, sowohl qualitativ wie quantitativ, verschieden. Bald ist dieser, bald jener Muskel am stärksten von Parasiten befallen. Doch nicht die am stärksten befallenen weisen die höchstgradigen Veränderungen auf.

VIANNA, der zu früh dahingeschiedene einzige Untersucher der Muskulatur bei mehreren menschlichen Fällen, hinterließ nur die Mitteilung, daß er die Bein-, Arm- und Rückenmuskulatur stark befallen fand. Sein im Instituto Oswaldo Cruz aufbewahrtes Material gestattete keine Nachprüfung in dieser Hinsicht. Bei Tieren, wie

z. B. beim Affen, konnte ich erhebliche Unterschiede, sowohl zwischen verschiedenen Tieren, wie zwischen verschiedenen Muskeln eines und desselben Tieres, feststellen.

Während z. B. bei einem Affen der Bizeps zwar viele spindelförmige Parasitenkolonien enthielt, aber nur wenige Fasern geschädigt erschienen, überwogen in der Oberschenkelmuskulatur die herdförmig zelligen Entzündungen bei geringfügiger diffuser Infiltration und waren im Musc. rect. abdom. die ausgedehntesten Zerfallserscheinungen festzustellen. Die Muskelfasern waren hier nicht einfach durch die gewucherten Bindegewebszellen oder solche myogenen Ursprungs ersetzt, sondern durch eine aus Zellen-, Parasiten- und Muskelfasertrümmern zusammengesetzte Masse, in welcher man die einzelnen Elemente nicht immer gut unterscheiden konnte und wo besonders die zahllosen pyknotischen Kerne und die überall verstreuten, geschrumpften, in enormen Mengen vorhandenen runden Parasiten auffielen. Die Muskelsubstanz, wenn überhaupt noch erkennbar, war in Stücke zerrissen, schollig verklumpt oder körnig zerfallen. Der Musc. pectoralis maj. enthielt dagegen fast keine Parasitenherde, meist aber ausgedehnte diffuse Degenerationserscheinungen. Der größte Teil der Faser hatte mindestens die Querstreifung verloren, ein Teil war in Stücke zerrissen, viele andere waren körnig oder schollig zerfallen, andere wiederum atrophisch, färbten sich intensiv und boten ein homogenes Aussehen.

Über den Befund beim Meerschweinchen gibt Vianna an, daß der Psoas und die Beinmuskeln stark befallen werden. Schon wenige Tage nach der Überimpfung von trypanosomenhaltigem Blute fand Vianna bei diesen Versuchstieren die Muskeln krankhaft verändert.

Daß auch die glatte Muskulatur von den Parasiten aufgesucht wird, wurde bei meinen Untersuchungen (Magen-, Darm- und Arterienwand) von infizierten Affen festgestellt. Statt Parasitenhaufen zu bilden, reihen sich die sich vermehrenden Parasiten in den glatten Fasern hintereinander an.

Das Zentralnervensystem kommt beim Menschen als Sitz von Ansiedlungen und Veränderungen durch *Schizotrypanum cruzi* an zweiter Stelle nach der Muskulatur. Doch findet man hier nicht entfernt die gleichen Mengen von Parasiten wie in der Muskulatur. Die Parasiten von normaler Gestalt und in ungestörter Entwicklung werden nur innerhalb großer Zellen des Stützgewebes gefunden, wo sie jedoch viel kleinere Kolonien als in den Muskelfasern bilden.

Entsprechend den Beobachtungen im Muskelsystem kann man vielfach diese stark befallenen Zellen ohne jedes Zeichen einer Entartung treffen, oder sie sind der Mittelpunkt einer reaktiven Zellwucherung; und dann lassen die Parasiten vielfach eine Schädigung in bezug auf Form und Färbbarkeit erkennen, oder schließlich finden sich die Parasiten nicht mehr in der aus Entzündungsknötchen bestehenden kranken Stelle.

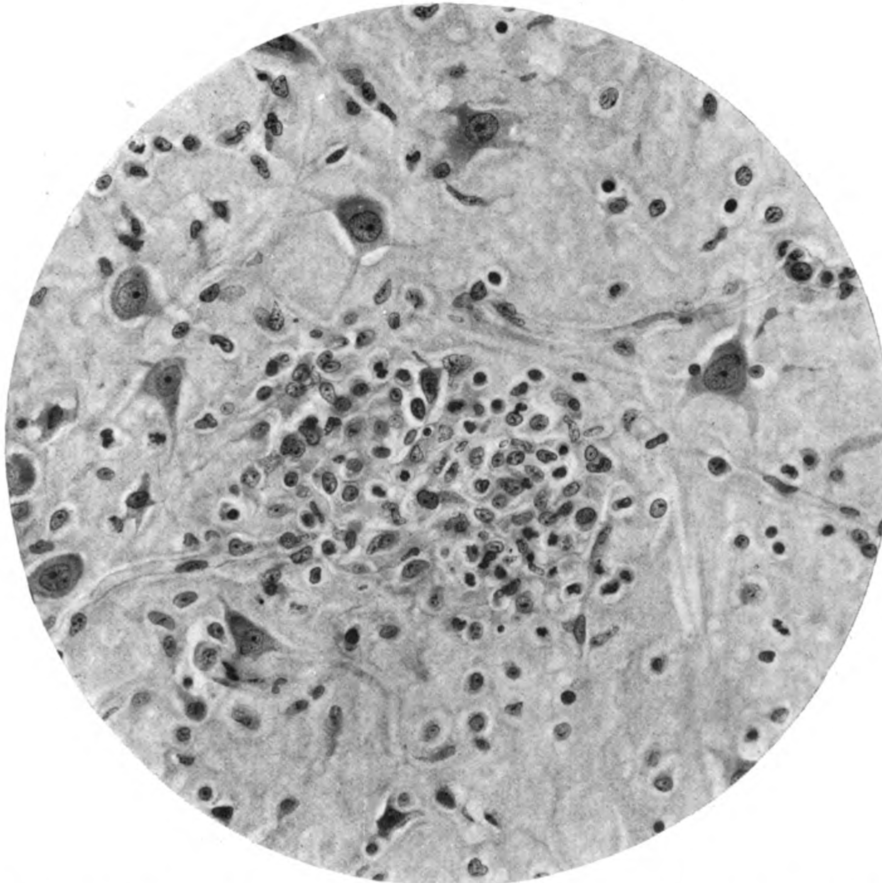
Im Gegensatz zu der von mir vertretenen Ansicht, daß die Zerstörung oder Schädigung der Parasiten die Ursache der Reizwirkung ist, kam Vianna aus seiner Beobachtung, daß bei zunehmender Entzündung die Parasiten seltener wurden und meistens verschwanden, zu dem Schluß, daß der Krankheitserreger infolge der zunehmenden Entzündungserscheinungen an Ort und Stelle verschwindet.

Die Parasitenansiedlungen und die Entzündungsknötchen werden in je nach dem Fall verschiedener Anzahl im ganzen Zentralnervensystem, sowohl in der weißen wie in der grauen Substanz, verstreut gefunden, ohne daß man einstweilen von einer Prädilektionsstelle sprechen kann.

Die von Parasiten befallenen Zellen gehören nach Vianna, Dürck und Crowell der Neuroglia an. Villela und Torres kamen bei ihren Untersuchungen über die durch den neurotropen Stamm aus dem Gürteltier im Nervensystem hervorgerufenen Veränderungen zu der Überzeugung, daß die meisten Parasiten im Innern von Zellen der Mikroglia, viele andere in Makrophagen des retikuloendothelialen Systems und nur ein kleinerer Teil in Makrogliazellen angetroffen werden.

Letztere brasilianische Forscher überzeugten sich von der Beteiligung des retikuloendothelialen Gewebes auf Grund der von den Beobachtungen VIANNA's abweichenden Feststellung einer beständigen Nachbarschaft der Entzündungsherde zu kapillaren oder präkapillaren Gefäßen. Sie erkannten ferner die Zugehörigkeit der meisten Zellen zu der Mikroglia durch die Feststellung einer engen Beziehung zwischen den von Parasiten befallenen Zellen und den sich aus ihnen bildenden Fettkörnchenzellen, welche auch vielfach Parasiten enthalten und nach den Untersuchungen von RIO HORTEGA, METZ & SPATZ und PENFIELD als Mikrogliazellen aufzufassen sind (Fig. 338).

Fig. 338.



Chagaskrankheit. Gliogenes Zellknötchen im Nucleus lentiformis. Dichte epithelioide Aneinanderlagerung von polygonalen Gliazellen (nach DÜRCK).

In Ganglienzellen wurde niemals das Schizotrypanum gefunden. Selbst bei Ansiedlung des Parasiten in nächster Nachbarschaft dieser Zellen lassen sie keine Veränderung erkennen, es sei denn, daß sie in das Innere eines Entzündungsherdes geraten.

Die im Zentralnervensystem in den Vordergrund tretende Läsion ist die durch diese bereits oft genannten Entzündungsknötchen gekennzeichnete herdförmige Enzephalomyelitis. Derselben gesellen sich zuweilen leptomeningitische Vorgänge zu, die sich manchmal an den Gefäßscheiden entlang in das Gehirn fortsetzen können. Jedoch sind diese Veränderungen häufiger und ausgesprochener bei den Versuchstieren mit Enzephalomyelitis.

Der Bau der Entzündungsherde entspricht ihrem Wesen nach dem der Fleckfieber- und Malariaknötchen. Morphologisch stehen sie den Fleckfieberherden am nächsten. Diese Analogie spricht dafür, daß auch bei der Chagaskrankheit die Ansammlung von Zellen durch eine als Reiz wirkende schwere Schädigung der Gehirnsubstanz veranlaßt wird.

Wir haben gesehen, daß die Parasiten sich in Gehirnzellen entwickeln können, ohne irgendeinen Reiz auszuüben, und müssen deshalb annehmen, daß gewisse Umstände eintreten müssen, damit die Parasiten den Entzündungsreiz bewirken. Da in den Knötchen die Parasiten in der Regel, wenn sie überhaupt noch vorhanden sind, vielfach geschädigt oder zerstört erscheinen, schließen wir daraus, daß diese Schädigung jener Umstand ist, der sie zu einem Entzündungsreiz werden läßt. Die Wucherung ist sowohl bei dieser wie bei den anderen, die gleichen Erscheinungen aufweisenden Krankheiten als eine defensive, die Schädigung umgebende und isolierende Reaktion aufzufassen.

Es handelt sich um eine mikroskopische, rundliche Ansammlung von meistens länglichen, mehr oder weniger durcheinandergeflochtenen Zellen mit hellem, chromatinarmem, elliptischem oder unregelmäßig gestaltetem Kern. Zwischen diesen Zellen findet man auch solche mit dunklem eingekerbtem Kern und andere, wenn auch spärlich, von unbestimmtem lymphozytärem Typus. Oft liegen die Zellen in der Mitte weniger dicht als in der Peripherie. Eine ausgesprochene radiäre Anordnung wird selten beobachtet. Die Parasiten, wenn überhaupt vorhanden, gehören durchweg der runden Leishmaniaform an und liegen innerhalb von breitleibigen Zellen der zentralen Teile. Über die Herkunft dieser Zellen war bereits oben die Rede.

Außer diesen enzephalomeningitischen Erscheinungen wurden schon von Vianna entzündliche Vorgänge an der weichen Hirnhaut und stellenweise auch in der Adventitialscheide der kleinen Gefäße beobachtet, die an ähnliche Veränderungen anderer Trypanosomkrankheiten erinnern. Diese vorwiegend aus Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen bestehende Infiltration der Hirnhaut und perivaskulären Räume ist weder beständig noch hochgradig. Die Plasmazellen scheinen verhältnismäßig weniger als bei anderen Trypanosomkrankheiten hervorzutreten. Bei den von Villela und Torres mit dem neurotropen Stamm geimpften Hunden traten die perivaskulären Vorgänge mehr hervor. Bei diesen Tieren werden, wie beim Menschen, die Ganglienzellen nicht befallen. Doch konnten diese Untersucher, ähnlich wie Dürck bei Malaria, Veränderungen und Zerstörung von Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn feststellen.

Leber. Die Ansiedlung von Parasiten in der Leber ist nur vereinzelt beobachtet worden und dürfte sowohl beim Menschen wie bei Tieren eine Ausnahmeerscheinung sein. Bei allen fünf obduzierten Fällen von akuter Chagaskrankheit hatte die gelbe Farbe der Leber ihre mikroskopische Erklärung in einer hochgradigen Verfettung der Parenchymzellen, vornehmlich in der äußeren Hälfte der Läppchen. Im Gegensatz zu der oft zum Vergleich herangezogenen Gelbfieberverfettung der Leber besteht die Ansammlung von Fett nicht, wie bei jener Krankheit, vorwiegend in Gestalt von zahlreichen kleinen Tropfen im Protoplasma der Leberzellen, sondern durchweg aus einzelnen großen Tropfen, die einen großen Teil des Zelleibes einnehmen und den gut erhaltenen und färbbaren Kern gegen die Zellmembran drücken. Bei den Versuchstieren wird in der Regel diese Verfettung vermißt.

Milz. Mikroskopisch erscheint die Milz blutreich, manchmal etwas hyperplastisch, aber sonst nicht wesentlich verändert. Parasiten sind in der Regel keineswegs leicht in der Milz zu finden. Wenn sie nachweisbar sind, wie es bei Versuchstieren häufiger der Fall ist, sind sie so gut wie immer von rundlicher Leishmaniagestalt und liegen in kleineren und größeren Haufen in retikuloendothelialen Zellen der Pulpa und der Follikel. In den Sinus der Milz, sowie auch in den Lymphdrüsen und zuweilen auch in der Leber kann man eine mehr oder weniger ausgesprochene Erythrophagozytose der abgerundeten Endothelien beobachten. Diese Zellen können

im Rahmen eines hochgradigen Sinuskatarrhs neben den meistens nicht sehr zahlreichen parasitenhaltigen Zellen und der Hyperplasie und Hyperämie der Lymphdrüsen die Hauptveränderungen dieser Organe darstellen.

Das Knochenmark ist, sowohl bei einem der untersuchten Kinder wie bei Versuchstieren, vorwiegend rot und bietet histologisch abgesehen von mehr oder weniger zahlreichen, unbeschädigten, parasitenhaltigen Retikulumzellen keine weiteren Besonderheiten dar.

Die Haut, das Binde- und Fettgewebe, die bei der Untersuchung der menschlichen Leiche scheinbar nicht besonders beachtet wurden, fand ich bei manchen Versuchstieren von Parasiten stark befallen. Besonders im Fettgewebe bei den Tieren, wo es aus feintropfigen Fettzellen besteht, konnte ich außer starker Ansiedlung von Schizotrypanum in verschiedenen Stadien seiner Entwicklung vielfach schwere degenerative Veränderungen beobachten, bei welchen das parallele Zugrundegehen der Parasiten und der befallenen Zellen in allen Stadien verfolgt werden konnte.

Über die Veränderungen der Schilddrüse liegen nur die Untersuchungsergebnisse von G. Vianna vor, die folgendermaßen lauten:

„In akuten Fällen konstatiert man durch Palpation die Verhärtung der Drüse. Auf Schnitten findet man im Bindegewebe dieses Organs entzündete Stellen und in manchen Fällen eine sehr ausgesprochene Sklerose. Die Schilddrüsenbläschen erscheinen sehr verkleinert und einige zeigen selbst ein sehr reduziertes Lumen. Bei der sklerotischen Schilddrüse zeigen nur wenige Bläschen mittelgroße Höhlungen und die in ihrem Innern vorhandene Substanz ist oft in ihrer Färbbarkeit verändert.

In manchen Bläschen lösen sich zahlreiche Drüsenzellen ab und werden in der Kolloidsubstanz gefunden. Diese Tatsache beobachtet man leicht bei den Drüsen von Tieren, bei welchen die abgelösten Zellen stark degeneriert erscheinen. Die Epithelinseln, welche normalerweise zwischen den Schilddrüsenbläschen vorkommen, scheinen eine Vermehrung der Zellen zu erleiden. Diese Epithelmassen kommen reichlich zerstreut vor und erstrecken sich in vielen Bläschen über die ganze Oberfläche.

Bei chronischen Fällen trifft man sehr ausgedehnte fibröse Herde im Innern der Drüse und an manchen Stellen derselben sind die Entzündungsherde sehr ausgesprochen.

Viele dieser Herde zeigen Zysten von wechselnder Größe mit verschiedenem Inhalt: einige sind klein und kolloidhaltig, andere, jedoch viel größere, enthalten dieselbe Substanz, noch andere enthalten zwar Flüssigkeit, aber ihre Wandung ist ganz oder teilweise verkalkt.

Es gibt auch chronische Fälle, bei denen man keine Zystenbildung findet und die Drüse eine große Menge von intravesikulären Epithelien, Skleroseherden und kleinen veränderten Bläschen aufweist."

Das allerdings quantitativ und qualitativ ungenügende Material von Menschen und Versuchstieren, welches ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, gestattet mir nur die Bestätigung, daß, wie bei anderen Organen auch in der Schilddrüse, obwohl in meinem Material spärlich und selten, Ansiedlungen von Parasiten und deren Begleiterscheinungen im interstitiellen Bindegewebe vorkommen können.

Auch bezüglich der bei anderen Drüsen vorkommenden Veränderungen verfügen wir nur über die von Vianna hinterlassenen Mitteilungen, ohne die Möglichkeit sie nachprüfen, insbesondere über ihre Häufigkeit etwas aussagen zu können.

Die Nebenniere fand Vianna vergrößert und mit sehr verbreiterter, mattweißer Markschicht. In allen Schichten der Drüse wurden Veränderungen der Drüsenzellen und entzündliche Herde festgestellt. Parasiten in den Drüsenzellen wurden nur bei Versuchstieren gefunden.

Die Hoden und Nebenhoden wurden von Vianna nur beim Meerschweinchen schwer erkrankt gefunden. Nicht nur Parasiten im Bindegewebe (offenbar in Histiozyten), in vielen Drüsenzellen, besonders in denen der Basalschicht, sogar im Sperma und Kopf von Spermatozoen, sondern auch ausgedehnte Veränderungen des Drüsen-

und Bindegewebes, darunter eine perikanalikuläre Wucherung, wurden von diesem Forscher eingehend beschrieben.

In den Ovarien wurden von ihm zwar keine Parasiten, aber in einem chronischen Fall und spärlich bei Versuchstieren Kolloidzysten gefunden. Auch entzündliches, sklerotisches Gewebe in der Umgebung dieser Zysten wird von VIANNA in seinen Mitteilungen erwähnt.

Diese vereinzelten Beobachtungen zeigen uns nur, daß das *Schizotrypanum cruzi* sich in den verschiedensten Organen in kleineren oder größeren Mengen ansiedeln und dabei akute und subakute entzündliche Veränderungen hervorrufen kann.

Beim Menschen (kleinen Kindern) werden derartige Veränderungen nach den noch geringen vorliegenden Erfahrungen nur in der gestreiften Muskulatur und im Zentralnervensystem regelmäßig angetroffen. Ein ohne direkte Beziehung zu der Ansiedlung von Parasiten stehender Befund ist außerdem die Verfettung, vorwiegend der peripheren Hälfte der Leberläppchen.

Bezüglich der chronischen Formen der Chagaskrankheit gestatten die verstreuten und vereinzelten Feststellungen noch keine zusammenfassende Übersicht und kein endgültiges Urteil über die Natur, Ausdehnung und Verteilung der durch die Krankheit hervorgerufenen Schädigungen. Im klinischen Teil finden sie auf Grund der von CHAGAS im Laufe der Jahre gewonnenen Erfahrung die vorläufig einzig mögliche Berücksichtigung. So beziehen sich die Textfiguren 334—337 auf die im Abschnitt über die Erkrankung des Herzens (Seite 689f.) angeführten Erkrankungen.

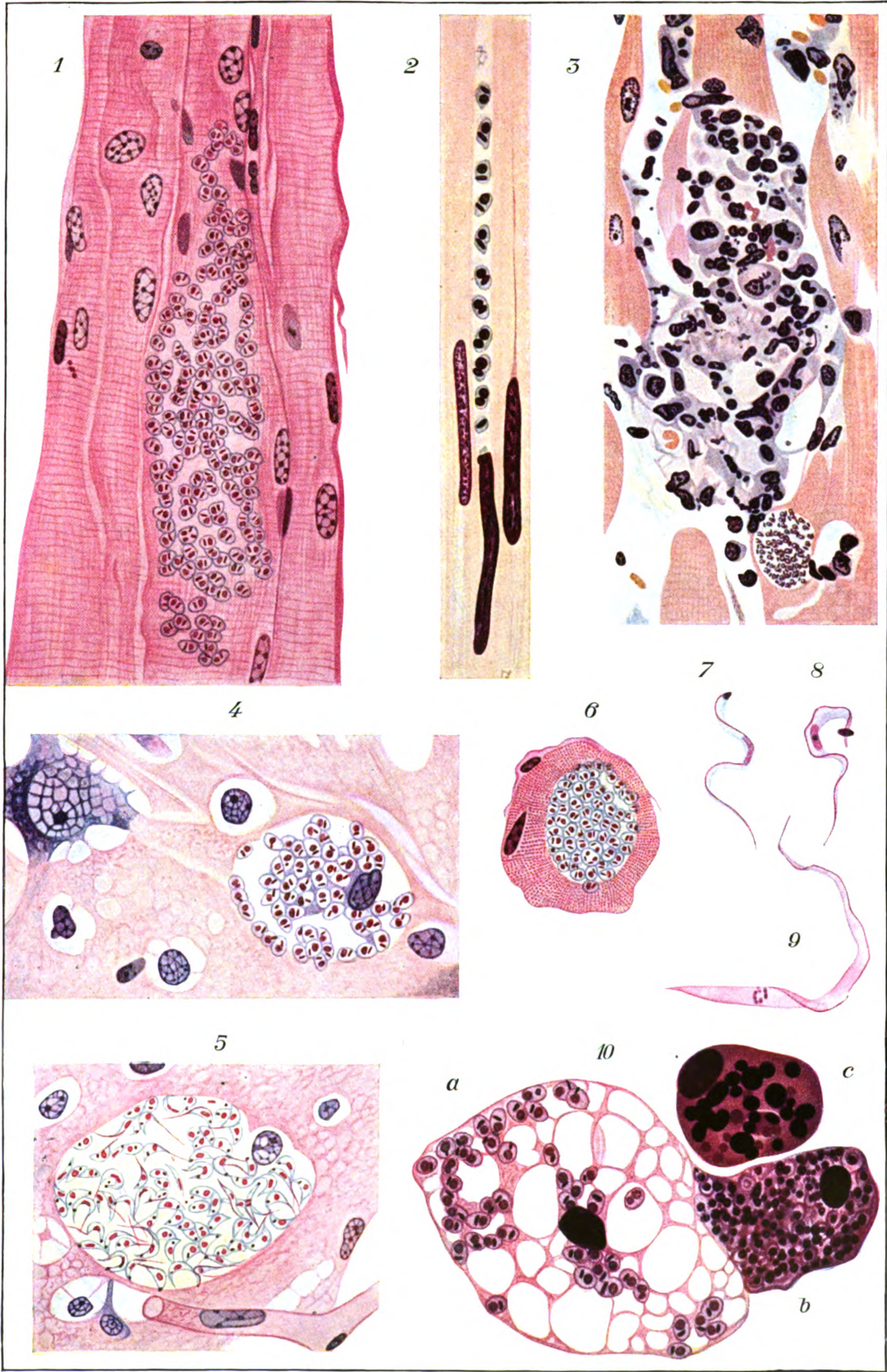
Verhütung.

Die prophylaktischen Maßregeln gegen die amerikanische Trypanose müssen sich gegen die epidemiologischen Grundlagen der Krankheit richten. Wie schon mitgeteilt, ist *Triatoma megista*, der Überträger des *Trypanosoma cruzi*, ein im Hause lebendes Kerbtier und wird nur in menschlichen Wohnungen angetroffen, wo es sich aufhält und vermehrt. Um dort sein Dasein fristen zu können, muß dieser Blutsauger besondere Verhältnisse vorfinden, welche ihn vor den Nachstellungen des Menschen schützen. Daraus ergibt sich als erster Grundsatz der Bekämpfung des Parasiten die Vermeidung eines jeden ihm zusagenden Schlupfwinkels in den Wänden und Decken beim Häuserbau.

Im Herrschaftsgebiete der Seuche müssen daher alle Wände mit Kalk getüncht werden und dürfen keine Löcher, Spalten und Hohlräume aufweisen, in denen die

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV „Chagas-Krankheit".

1. Längsschnitt eines quergestreiften Skelettmuskels mit abgerundeten leishmaniaähnlichen Formen von *Schizotrypanum cruzi*. Nach G. VIANNA.
2. Längsschnitt eines glatten Muskels der Darmwand mit Parasiten. Nach MAYER & ROCHA LIMA.
3. Entzündungsherd im Herzmuskel mit Zerstörung eines Segmentes. Zwischen den Entzündungszellen und in den großen einkernigen Phagozyten sind mehr oder weniger beschädigte runde Parasiten erkennbar. Unten eine Parasitenkolonie im normalen Muskelgewebe. Nach MAYER & ROCHA LIMA.
4. Abgerundete Form von *Schizotrypanum cruzi* in einer Neurogliazelle des Gehirns. Nach G. VIANNA.
5. Endstadium der intrazellulären Entwicklung. Trypanosomform des Parasiten in einer Neurogliazelle des Gehirns. Nach G. VIANNA.
6. Querschnitt einer quergestreiften Muskelfaser mit abgerundeten Parasiten. Nach G. VIANNA.
7. Männliche Flagellatenform des *Schizotrypanum cruzi* aus Affenblut. Nach CHAGAS.
8. Weibliche Flagellatenform des *Schizotrypanum cruzi* aus Affenblut. Nach CHAGAS.
9. Flagellatenform des *Schizotrypanum cruzi* im Hinterdarm der Triatoma. Nach CHAGAS.
10. Drei von Parasiten befallene Zellen des Fettgewebes eines Affen, drei verschiedene Stadien der Veränderung zeigend: a) normal gestaltete Parasiten zwischen den Fettropfen im Protoplasma einer unveränderten Fettzelle. b) Parasiten und Zelle erheblich verändert: Schrumpfung, Pyknose, Zusammenballung. c) Endstadium: Nekrose mit kugelförmigen Chromatinresten. Nach MAYER & ROCHA LIMA.



Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig

Triatoma nisten könnte. Die einfachen Hütten, welche mehr Höhlen gleichen und undichte Wandungen mit zahlreichen unregelmäßigen Rissen und Spalten aufweisen, sind als Wohnungen strenge zu verbieten, denn in ihnen kann sich der „Barbier" ins ungemessene vermehren.

Für die Bedachung gelten dieselben Regeln; daher dürfen Dächer aus Ziegenkraut (capim oder sapé) oder rohem Holzgeflecht, in denen das übertragende Insekt gern haust, auch für ländliche Bauten nicht geduldet werden.

Unter den epidemiologischen Faktoren der amerikanischen Trypanose spielt auch das Tatú *(Tatusia novemcincta)* eine bedeutende Rolle. Dieses Gürteltier ist der Dauerwirt des Krankheitserregers in der Außenwelt. Ferner kommen als solche die mit den Menschen zusammenlebenden Hunde und Katzen in Betracht, welche häufig angesteckt sind und in ihrem Hautblute Unmengen von Parasiten beherbergen können. Diese Wirte dürfen bei den Verhütungsmaßregeln nicht übersehen und unterschätzt werden.

Das Tatú ist ein über ganz Brasilien und auch Südamerika weit verbreitetes Wirbeltier. Es wohnt in Erdhöhlen, in denen auch eine andere Art der Triatoma, *Tr. geniculata* gefunden wird, welches die Parasiten unter den Gürteltieren überträgt. Wenn das Tatú seinen Bau im Erdboden verläßt, kann auch diese Triatoma in menschliche Wohnungen eindringen und Infektion vermitteln. Den Gürteltieren ist also in der Nähe von menschlichen Niederlassungen der Krieg zu erklären.

Es ist die Möglichkeit nicht außer acht zu lassen, daß auf dem Lande *Tr. geniculata*, welche sich an Gürteltieren infiziert hat, in Wohnstätten gelangt, dort neue Krankheitsherde hervorruft, welche dann von *Tr. megista* aufrecht erhalten werden.

Die epidemiologische Entwicklung der Chagas'schen Krankheit kann also dahin zusammengefaßt werden, daß *Trypanosoma cruzi* ursprünglich ein Schmarotzer des Gürteltieres Tatú ist, sich durch phylogenetische Anpassung jedoch zum menschlichen Parasiten entwickelt hat. Von Gürteltier zu Gürteltier wird der Krankheitserreger durch *Tr. geniculata* verschleppt, welche nur gelegentlich die Wohnung des Menschen aufsucht und dabei ihn und seine Haustiere anfällt und infiziert, worauf dann die nur in Häusern und Hütten lebende *Tr. megista* die Weiterverbreitung übernimmt.

Ein zweiter Faktor beim Kampfe gegen die Krankheit ist der empfindliche Mensch. Wo sie herrscht, soll niemand sich über Nacht in infizierten ländlichen Wohnungen aufhalten und selbst bei Tage die Berührung mit den Wänden vermeiden, denn es kommt häufig vor, daß der Blutsauger den Menschen schon beim einfachen unvorsichtigen Anlehnen an eine Wand sticht.

Im Gebiete der Seuche sollte man Hunde und Katzen nicht als Haustiere halten. Sie sind für eine Ansteckung sehr empfänglich, welche bei ihnen als Septikämie mit massenhaftem Auftreten der Parasiten im Blute verläuft. Diese Tiere tragen auch zur periodischen Erneuerung der Infektion bei den Gürteltieren bei und sind daher in doppelter Hinsicht gefährlich.

Die Larven von *Triatoma megista* können wegen ihrer winzigen Größe leicht von verseuchten in reine Wohnungen verschleppt werden, was besonders häufig durch Waschfrauen geschieht. Auf diese Art der Verbreitung und Verschleppung des Zwischenwirtes der *Schizotrypanum* ist deshalb besonders zu achten.

Literatur.

1913 Aragão, H. B., Nota sobre as schizogonias e gametogonias dos trypanozomas. Brazil-Médico. Anno 27. S. 271.

1913 Bayma, T., Um caso de mixedema congenito. Apontamentos sobre a destribuição do „Triatoma" no E. de S. Paulo. Rev. Med. São Paulo. Anno 16. Nr. 6. S. 103.

1914 Derselbe, Molestia de Carlos Chagas. Ann. Paul. Med. Cir. Vol. 3. Nr. 3. S. 57.
1914 Derselbe, Molestia de Carlos Chagas. Rev. Med. Sao Paulo. Anno 17. Nr. 1. S. 3.
1914 BLACKLOCK, B., On the multiplication and infectivity of T. cruzi in Cimex lectularius. Brit. Med. Journ. Apr. 25. S. 912—913.
1912 BLANCHARD, M, Generalités sur la trypanosomiase américaine. Ann. Hyg. e Med. Colon. T. 15. Nr. 4. S. 772.
1912 Derselbe, Marche de l'infection à Schizotrypanum cruzi chez la cobaye et la souris. Bull. Soc. Path. Exot. T. 5. Nr. 8. S. 598.
1911 BRUCE, HAMERTON, BEKEMAN e MAKIE, The transmission of trypanosomes. Proc. R. Soc. Biol. Nr. 567. S. 513.
1912 BRUMPT, E., Pénétration du Schizotrypanum cruzi a travers la muqueuse oculaire saine. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 5. Nr. 9. S. 723.
1912 BRUMPT, SILVA, PIRAJÁ DA, Existence du Schizotrypanum cruzi Chagas à Bahia (Matta de S. João). Biologie du Conorhinus megistus. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 5. Nr. 1. S. 22.
1912 BRUMPT, E., Schizotrypanum cruzi à différentes phases de son cycle évolutif. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 5. S. 261.
1912 Derselbe, Le Trypanosoma cruzi évolue chez Conorhinus megistus, Cimex lectularius, Cimex Boucto, et Ornithodorus monbata. Cycle évolutif de ce parasite. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 5. Nr. 6. S. 360.
1913 Derselbe, Immunité partielle dans les infections à T. cruzi. Transmission de ce trypanosome par Cimex rotundatus. Rôle régulateur des hôtes intermédiares. Passage à travers la peau. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 6. S. 172.
1913 Derselbe, Evolution de Trypanosoma Lewisi, Dutoni, Nabiasi, Blanchardi, chez les puces et les punaises. Transmission par les dejections, Comparaison avec T. cruzi. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 6. Nr. 3. S. 167.
1914 Derselbe, Réduvidés de l'Amérique du Nord capables de transmettre le Tryp. cruzi. Bull. Soc. Pathol. Exot. Vol. 7. Nr. 2. S. 132.
1914 Derselbe, Importance du cannibalisme et de la coprophagie chez les réduvidés hématophages (Rhodinus, Triatoma) pour la conservation des trypanosomes pathogènes en dehors de l'hôte vertébré. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 7. Nr. 10. S. 702.
1914 Derselbe, Le xénodiagnostic. Application au diagnostic de quelques infections parasitaires et en particulier à la Trypanosome de Chagas. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 7. Nr. 10. S. 706.
1922 Derselbe, Précis de Parasitologie. 3. édition.
1919 Derselbe, Maladie de C. Chagas, au Brésil, mode de transmission, origine, conditions qui déterminent sa répartition actuelle. Bull. Acad. Méd. Paris. Sér. 3. T. 81. Nr. 9. S. 25.
1914 BRUMPT, E. & GOMES, J. F., Description d'une nouvelle espèce de Triatoma (T. Chagasi), hôte primitif du Trypanosoma cruzi, Chagas. Ann. Paul. Med. & Cir. Vol. 3. Nr. 4. S. 5.
1913 BRUMPT, E. & GONZALEZ, LAGO, Présentation d'un réduvidé du Venezuela, le Rhodinus prolixus, chez lequel évolue Trypanosoma cruzi. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 6. Nr. 6. S. 382.
1924 CAMPOS, ERNESTO DE SOUZA, Sur la paraplégie des animaux infectés expérimentalement avec le Trypanosoma cruzi (Chagas 1909). Compt. Rend. Soc. Biol. T. 91. Nr. 30. S. 984.
1925 Derselbe, Sobre a paraplegia na molestia de Chagas obtida experimentalmente com cultura do Trypanosoma cruzi. Demonstração das lesões e dos parasitos na medulla espinhal e outros organs. Socied. de Med. e Cir. de S. Paulo (Brasil), 15. Janeiro.
1925 Derselbe, Sur la paralysie des animaux (chien, souris) infectés expérimentalement avec culture de Trypanosoma cruzi. Soc. Bras. de Biologia, März.
1913 CARINI, A., Contributo sperimentale alla eziologia del cretinismo. Pathologica. Anno 5. Nr. 105. S. 172.
1911 Derselbe, Über Schizogonien bei Trypanosomen. Arch. f. Protistenk. Bd. 24. Nr. 1. S. 80.
1914 CARINI, A. & MACIEL, J., Existence de la maladie de Chagas dans l'Etat de S. Paulo. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 7. Nr. 4. S. 289. Ann. Paul. Med. e Cir. Vol. 2. Nr. 3. S. 15.
1914 Dieselben, Distribution des triatomes dans l'Etat de S. Paulo. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 7. Nr. 4. S. 292.
1910 CHAGAS, C., Sobre a etiologia de bocio endemico no Estado de Minas Geraes. Nota preliminar. Brazil-Médico. Anno 24. Nr. 17. S. 163.

1909 Derselbe, Neue Trypanosomen. T. minansense n. sp. T. cruzi n. sp. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. Nr. 4. S. 120.
1909 Derselbe, Über eine neue Trypanosomiasis des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 13. Nr. 2. S. 351.
1909 Derselbe, Nova especie morbida de homen, produzida por um trypanosoma (Trypanosoma Cruzi). (Nota previa). Brazil-Médico. Anno 23. Nr. 16. S. 161.
1909 Derselbe, Uma nova trypanosomiase humana. Brazil-Medico. Anno 23. S. 175.
1909 Derselbe, Nouvelle espèce de trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Pathol Exot. T. 2. Nr. 6.
1909 Derselbe, Nova trypanosomiase humana. Estudos sobre a morphologia e o cyclo ecolutivo do *Schizotrypanum Cruzi*, n. sp. n. gen. agente etiologico de nova entidade morbida do homem. Mem. Inst. Osw. Cruz. T. I. Fasc. II. S. 159—218.
1910 Derselbe, Aspecto clinico geral da nova entidade morbida produzida pelo *Schizotrypanum Cruzi*. Nota prévia. Brazil-Médico. Anno 24. Nr. 27. S. 263—265.
1910 Derselbe, Nova entidade morbida do homem. Brazil-Médico. Anno 24. Nr. 43. S. 423.
1911 Derselbe, Nova entidade morbida do homem. Resumo geral de estudos etiologicos e clinicos. Mem. Inst. Osw. Cruz. T. III. Fasc. II. S. 219.
1911 Derselbe, Le cycle de „Schizotrypanum cruzi" chez l'homme et les animaux de laboratoire. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 4. Nr. 7. S. 467.
1912 Derselbe, Conferencia em S. Paulo. Revista Medica de São Paulo.
1912 Derselbe, Sobre um trypanosoma do tatú. Possibilidade, de ser o tatú um depositario do *Trypanosoma* no mundo exterior (Nota prévia). Brazil-Médico. Anno 26. Nr. 30.
1913 Derselbe, Les formes nerveuses d'une nouvelle Trypanosomiase (Trypamosoma cruzi) inoculé par Triatoma megista . Nouvelle Iconogr. Salpêtrière. Ann. 26. Nr. 1. S. 1—9.
1913 Derselbe, Revisão do cyclo evolutivo do „Trypanosoma Cruzi". Brazil-Médico. Anno 27. Nr. 23. S. 225.
1916 Derselbe, Trypanosomiase americana. Forma aguda da doença. Mem. Inst. Osw. Cruz. T. 8. Fasc. 2. S. 37.
1916 Derselbe, Processos patogenicos da trypanosomiase americana. Mem. Inst. Oswalde Cruz, T. 8. Fasc. 2. S. 5.
1922 Derselbe, Forma cardiaca da trypanosomiase americana. Mem. Inst. Osw. Cruz. T. 14. Nr. 1. S. 5.
1922 Derselbe, Descoberta do Trypanosoma Cruzi e verifição da Trypanozomiase americana — Retrorespecto historico. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. XV. H. 1. S. 67.
1924 Derselbe, A Trypanosomose americana (Conferencia na Academia Nacional) Folha Med. Anno V, S. 5.
1911 Chatton, E., Microsporidies considerées comme causes d'erreur dans l'étude du cycle évolutiv des Trypanosomides chez les insects. Bull. Soc. Pathol. Exot. Déc. Nr. 10. S. 662.
1921 Chatton et Courrier, Sur un trypanosome de la Chauvesouri etc. C. R. de Soc. de l'Soc. Nr. 20. S. 1254.
1921 Dieselben, Un Schizotrypanum chez les chauve-souris (vesperugo pipistrellus). C. R. Soc. Biol. 84. S. 43.
1915 Chaves, L., Processos distroficos na molestia de Carlos Chagas. Mem. Inst. Osw. Cruz. T. 7. Fasc. 2. S. 200.
1915 Cruz, Oswaldo, Algumas molestias produzidas por protozoarios. Conferencia feita na Bibliotheca Nacional em 5. de Out. de 1915. Journ. do Commercio, Nr. 7919.
1918 Cunha, A. M. da, Molestia de Chagas. Faculdade de Medicina de Porto Alegre. Revista dos Cursos. Anno IV. Nr. 4. S. 108.
1923 Derselbe, Doença de Chagas (O schizotrypanum e sua transmissão) Folha med. Anno IV. S. 17.
1912 Delanoe, M. & Mame, A propos du Schizotrypanum cruzi. Bull. Soc. Pathol. Exot. Vol. 5. Nr. 8. S. 599.
1912 Dias, E. C., Molestia de Carlos Chagas. Estudos hematoligicos. Mem. Inst. Osw. Cruz. T. 4. Fasc. 1. S. 34.
1925 Dürck, H., Über die mit herdförmigen Gliaproduktionen einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems. Festschrift zum 25. Gründungstag des Hamburger Tropeninstituts. Beiheft zum Arch. f. Schiffs- u. Tropenkr. Bd. 29. S. 43.

1919 ESCOMEL, E., La trypanosomiase humaine existe dans les forêts orientales du Peru. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 12. Nr. 10. S. 723.
1920 Derselbe, Comprobación clinica y microscopica de la existencia en el Peru de la trypanosomiasis americana. Anales Fac. Med. Lima. Ann. III. Nr. 13.
1918 FRAGA, CLEMENTINO, Clinica Medica. Notas e Licoes clinicas. Liv. Catilina. Bahia.
1912 GUERREIRO, C., Observações urologicas na molestia de Carlos Chagas. Mem. Inst. Osw. Cruz. Vol. 4. Fasc. 1.
1913 GUERREIRO, C. & MACHADO, A., Da reacção de Bordet e Gengou na molestia de Carlos Chagas como elemento diagnostico. Brazil-Médico. Anno 27. Nr. 23. S. 225.
1910 HARTMANN, MAX, Notiz über eine weitere Art der Schizogonie bei Schizotrypanum cruzi (Chagas). Arch. f. Protistenk. Bd. 20. Nr. 3. S. 361.
1917 Derselbe, Über die Schizogonie von Schizotrypanum cruzi. Arch. f. Protistenk. Bd. 38. Nr. 1. S. 113.
1922 HOFFMANN, W. H., Zur Vererbung von Krankheitserregern in den übertragenden Insekten nach Beobachtungen an Rhodinius prolixius. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 47. S. 1623.
1923 Derselbe, Sobre la presença de „Rhodinius prolixus Stal" en Cuba y sua importiancia medica. Sanidad y Beneficencia. T. XXVIII. Nr. 5 y 6. S. 263.
1921 KELEINE, J. K., La enfermedad de Chagas. Rev. Med. de Hamburgo. Anno 2. Nr. II. S. 334.
1916 KEOFOIS, C. ATWOOD & CULLOCK, Mc., On Trypanosoma triatomas, a new flagellate from a hemipteron bug from the nests of the wood rat Neotoma fuscipes. Univ. California Publ. Zool. Vol. 16. Nr. 10. S. 113.
1919 KOLLE, W. HETSCH, H., Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit bes. Berücksichtigung der Immunitätslehre. 5. Aufl.
1915 KRAUS, R., ROSENBUSCH, FR. & MAGGIO, Kropf, Kretinismus und die Krankheit von Chagas. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 35. S. 942.
1917 KRAUS, R. & ROSENBUSCH, F., Kropf, Kretinismus und die Krankheit von Chagas. 2. Mitt. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 30. Nr. 35. S. 1104.
1927 LACORTE, A reacção do desvio complemento na molestia de Chagas. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 20. S. 197.
1912 LAFONT, Note sur un trypanosomie du Conorhinus rubrofasciatus et son inoculation au rat et à la souris. C. R. Soc. Biol. Vol. 72. S. 380.
1916/1918 LANFRANGHI, A., Sul possibile passagio de tripanosomi nel latte, 2 Notas. Atti Accad. Lincei Rendiconti. 1916. Vol. 25 (sér. 5). Sem. I. S. 369. — 1918. Vol. 27 (sér. 5). Sem. I. S. 62.
1912 LAVERAN, A. & MESNIL, F., Trypanosomes et Trypanosomiasis. 2. édition.
1916 LAVERAN, A., Diminution de virulence chez les trypanosomes ayant subi un grand nombre de passages par animaux de même espèce. Bull. Soc. Pathol. Exot. Vol. 9. Nr. 2. S. 109.
1920 LEGER, MARCEL, Pyrexie mortelle à allure spéciale, causéepar un flagellé à la Guyane Francaise. Ann. Inst. Pasteur. Vol. 34. Nr. 8. S. 481.
1923 LESSA, G., Epidemiologie da molestia de Chagas. Folha Med. Ann. IV. S. 129.
1915 MAGGIO, C. & ROSENBUSCH, F., Studien über die Chagas-Krankheit in Argentinien und die Trypanosomen der „Vinchucas" (Wanzen, Triatoma infestans Kelug). Ztrbl. Bakt. Origin. Bd. 77. Nr. 1. S. 40.
1921 MANSON, P., Tropical diseases. 7. edition.
1912 MARTIN, Q., Trypanosomiase américaine. Traité de pathologie exotique clinique et thérapeutique (Grall, Che. e Clarac, A.). Baillière, F. B. & fils.
1919 MATTA, A. DA, Un nouveau réduvidé de l'Amazone: Rhodnius Brethesi, n. sp. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 12. S. 611.
1919 Derselbe, Um novo redúvi de Amazonas: Rhodnius Brethesi n. sp. Amazonas Médico. Anno II. Vol. II. Nr. 7. S. 93.
1912 MAYER, M. & ROCHA LIMA, H., Zur Entwicklung von Schizotrypanum cruzi in Säugetieren. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 16. Beih. 4. S. 90.
1914 Dieselben, Zum Verhalten von Schizotrypanum cruzi in Warmblütern, Arthropoden. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 18. Beih. S. 257.

1918 MAYER, MARTIN, Über den Dauerparasitismus von Schizotrypanum cruzi bei Ornithodorus moubata. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 22. Nr. 9. S. 158.

1920 MAYER, MARTIN & ZEISS, HEINZ, Versuche mit einem neuen Trypanosomenheilmittel (Bayer 205) bei menschen- und tierpathogenen Trypanosomen. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 24. Nr. 9. S. 257.

1922 Mayer, M., Über die Vererbung von Schizotrypanum im Zwischenwirt. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 40. S. 1444.

1911 MINCHIN, E. A. & THOMSEN, J. D., On the occurrence of an intracellular stage in the development of Trypanosoma Lewisi in the rat flea. Brit. Med. Journ. Aug. 19th. S. 361.

1913 NAEGIER, KURT, Experimentelle Studien über die Passage von Schizotrypanum cruzi Chagas durch einheimische Tiere. Ztrbl. Bakt. Orig. Bd. 71. Nr. 213. S. 202.

1921 NATTAN-LARRIER, L., Hérédité des infections expérimentales à Schizotrypanum cruzi. Bull. Soc. Pathol. Exot. Vol. 14. Nr. 4. S. 232.

1921 Derselbe, La schizotrypanosomiase américaine peut-elle être transmise par contagion génitale? C. R. Soc. Biol. T. 84. S. 773.

1910 NEIVA, A., Informações sobre a biologia do conorhinus megistus Burm. Mem. Inst. Osw. Cruz. T. 2. S. 206.

1913 Derselbe, Transmissão de Trypanosoma Cruzi pelo Rhipicephalus sanguineus (Latr.) (Nota prévia). Brazil-Medico. Anno 27. Nr. 46. S. 498.

1913 Derselbe, Da transmissão de Trypanosoma Cruzi pelo Triatoma sordida Stal. Brazil-Médico. Anno 27. Nr. 30. S. 309.

1914 Derselbe, Presença em uma localidade do Estado do Rio de um novo Transmissor da „Molestia de Chagas" encontrado infectado em condições naturaes (Nota prévia). Brazil-Médico. Ann. 28. Nr. 35. S. 333.

1923 NEIVA, A. e PINTO, C., Dos reduvidios hemataphagos encontrados no Districto Federal e Estado do Rio de Janeiro, com a descripção de uma especie nova. Brazil-Médico. Anno 37. Vol. I. Nr. 4. S. 45.

1923 Dieselben, Dos hemipteros hemataphagos do Norte do Brazil, com a descripção de duas novas especies. Brazil-Médico. Anno 37. Vol. I. Nr. 6. S. 73.

1923 Dieselben, Representantes dos generos Triatoma Lap. e Rhodinius Stal encontrados no Brazil Central e Sul; observacoes biologicas e descripção de uma nova especie. Brazil-Medico. Anno 37. Vol. I. Nr. 7. S. 84.

1923 Dieselben, Chave dos reduvideos hematophagos brasileiros; Habitos, synonimia e distribuição. Brazil-Médico. Anno 37. Vol. I. Nr. 8. S. 98.

1923 Dieselben, Estado annual des conhecimentos sobre o genero Rhodnius Stal com a descripção de uma nova especie. Brazil Médico. Anno 37. Vol. I. Nr. 2. S. 20.

1917 NOLLER, W., Blut- und Insektenflagellatenzüchtung auf Platten. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 21. Nr. 4—5. S. 53.

1920 Derselbe, Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Trypanosomenzüchtung. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 24. Nr. 6. S. 168.

1916 NOVAES, E., Da trypanosomiase brésilienne et son rapport avec le corps thyroide. Rév. Méd. Suisse Romande. Vol. 36. Nr. 9. S. 592.

1913 NEUTTALL, G. H. F., The Herter Lectures. II. Trypanosomiasis. Parasitology. Vol. 5. Nr. 4. S. 275.

1920 OLIVEIRA, G., Isolamento de „Trypanosoma Cruzi" e outras nccões concernentes à molestia de Carlos Chagas no Rio Grande do Sul. Nota prévia. Brazil-Médico. Anno 34. Nr. 9. S. 142. Arch. Rio Granden. de Medicina. Vol. 1. Nr. 2. S. 73.

1920 PINHEIRO CHAGAS, Lesões hepaticas na molestia de Chagas. These defendida perante a Congregação da Faculdade de Bello Horizonte, em concurrencia ao lugar de professor substituto.

1920 PINTO, C., Sobre a transmissão do „Trypanosoma Cruzi" (Chagas 1909) do tatú ao cobayo pela picada de Ixodidas. Archives Paranaenses de Medicina. Anno 1. Nr. 6. S. 165.

1923 Derselbe, O „Triatoma brasiliensis" Neiva transmitte o „Trypanosoma Cruzi". Brazil-Médico. Anno 37. Vol. 1. Nr. 6. S. 73.

1919 PONTE, C. DEL, Contribution al estudio del gen. Triatoma Tap. Rev. Inst. Bactia, Buenos-Aires. T. II. Nr. 5. S. 729. Nr. 6. S. 133.

1912 ROCHA-LIMA, H., Über das Verhalten des Erregers der brasilianischen Trypanosomiasis des Menschen in den Geweben. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellschaft. Tagung 15. S. 454.
1914 SEGOVIA, JUAN C., Une nouvelle trypanosomiase observée au Salvadot (Trypanosoma cruzi var. Segovia). Rev. Med. & Hyg. Trop. Vol. II. Nr. 2. S. 3.
1922 Derselbe, Trypanosomiasis en el Salvador. Trabajo presentado al sexto Congresso Médico Latino Americano reunido em la Habana em Novembre. 19—26 de 1922.
1914 TANON, Une nouvelle trypanosomiase de l'Amérique centrale découverte par Segovia (du Salvador). Soc. Méd. & Hyg. Tropicales. T. III. S. 26.
1913 TRAMONTI, E., Alcune considerazioni sulla malattia di Carlos Chagas (Thyreoiditis parasitaria). Policlinique. T. 39. S. 697.
1919 TEFERA, ENRIQUE G., La trypanosomose américaine ou maladie de Chagas au Venezuela. Bull. Soc. Pathol. Exot. Vol. 12. Nr. 8. S. 509.
1919 Derselbe, La trypanosomiasis americana o enfermedad de Chagas en Venezuela (Nota préliminar). Gaz. Medica Caracas. Vol. 26. Nr. 10. S. 104.
1919 Derselbe, Primer caso do trypanosomis americana en el Estado Moranda. Gaz. Med. Caracas. Vol. 26. Nr. II. S. 113.
1922 TORRES, M., Cultura do *Schizotrypanum Cruzi*, Chagas 1909, em meio liquido. Influencia da concentração dos ions de hydrogenio sobre a cultura. Verificação precoce de schizotrypano no sangue. Brazil-Médico. Anno 16. Vol. 1. Nr. 24. S. 317.
1917 Derselbe, Estudo do miocardio na molestia de Chagas (forma aguda). I. Alterações da fibra muscular cardiaca. Mem. Inst. Osw. Cruz. T. 9. Fasc. 1. S. 114.
1919 Derselbe, Estudo do myocardio na molestia de Chagas (forma aguda). I. Alterações parenchymatosas. These de Faculdade de Medicina de Rio de Janeiro.
1915 Derselbe, Alguns factos que interessam à epidemiologia da molestia de Chagas. Mem. Inst. Osw. Cruz. T. 7. Fasc. 1. S. 120.
1915 Derselbe, Apparelho salivar do Barbeiro. (Nota prévia.) Brazil-Médico. Anno 29. Nr. 2. S. 9.
1913 Derselbe, Molestia de „Carlos Chagas". Transmissão de *Trypanosoma Cruzi* pela picada do *Triatoma megista* (Nota preliminar). Brazil-Médico. Anno 27. Nr. 31. S. 321.
1923 Derselbe, Doença de Chagas (sua anatomia pathologica) Folha med. Anno IV. S. 25.
1919 Derselbe & VILLAÇA, J., Encephalite e myelite causadas por um Trypanosoma (T. cruzi). Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. XI. H. 1. S. 80.
1911 TOZANO, MAGGIO & ROSENBUSCH, Arch. de Higiene, Buenos Aires. T. IV.
1916 VELU, H. & CYRAUD, R., Trypanosomiase des chevaux du Mar. Infestation d'un jeune chien par l'allaitement. Bull. Soc. Pathol. Exot. T. 9. Nr. 8. S. 567.
1911 VIANNA, G., Contribuição para o estudo da Anatomia Pathologica da „Molestia de Carlos Chagas" (Esquizotripanoze humana ou tireiodite parazitaria). Mem. Inst. Osw. Cruz. T. III. Fasc. 2. S. 275.
1913 VILLACA, HERMENEGILDO, Syndrome ovaranio na molestia de Carlos Chagas. Revista Medica de São Paulo. Nr. 9.
1918 VILLELA, E., Forma aguda de doença de Chagas (Primeira verificação no Estado de Sao Paulo). Brazil-Médico. Anno 32. Nr. 9. S. 66.
Derselbe, Paralysie expérimentale chez le chien par le Trypanosoma cruzi. C. R. Soc. Biol. T. 91. Nr. 30. S. 979.
1923 Derselbe, Molestia de Chagas (Descripção clinica, 1. Parte) Folha Med. Anno IV. S. 33.
1923 Derselbe, Molestia de Chagas (Formas suprarenal e thyroideana) Folha med. Anno IV. S. 65.
1923 Derselbe, Doença de Chagas (Forma nervosa) Folha Med. Anno IV. S. 49.
1923 Derselbe, Molestia de Chagas (Forma chronica) Folha med. Anno IV. S. 41.
1923 Derselbe, A transmissão intrauterina da molestia de Chagas. Folha Med. Anno. S. 41.
1923 Derselbe, BICALHO & CHAGAS. As pesquizas de laboratorio no diagnostico da molestia de Chagas. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. XVI. Fasc. I. S. 13.
1910 WALKER, ERNEST LINWOOD, Trypanosoma ranae n. sp. and its life cycle in cultures. Journ. of Med. Research. Vol. 23. S. 391.

Gelbfieber.

Von

Prof. **Miguel Couto,** Rio de Janeiro und Prof. **H. da Rocha Lima,** S. Paulo-Brasilien.

Mit 24 Figuren im Text und 1 farbigen Tafel.

Begriff und Bezeichnung der Krankheit.

Das Gelbfieber ist eine in gewissen tropischen Gebieten endemische, nicht kontagiöse, sondern durch eine Stechmücke übertragene akute Infektionskrankheit des Menschen, die klinisch hauptsächlich durch Fieber, Gelbsucht, Albuminurie, schwarzes Erbrechen und pathologisch-anatomisch durch schwere eigenartige Leberläsionen, Schleimhautblutungen, Nekrose und Verfettung verschiedener Organe gekennzeichnet wird.

Das Gelbfieber wird auch Febris flava, Typhus icteroides, Typhus americanus, Febris maligna biliosa Americae, Febris biliosa maligna, Pestis americana, Febris biliosa ardens auf lateinisch, Febre amarella, Vomito preto auf portugiesisch, Fiebre amarilla, Vomito negro, Vomito prieto auf spanisch, Febbre gialla auf italienisch, Fièvre jaune, Typhus amaril, Typhus ictérode, Amarilisme, Pestilence hémogastrique, Coup de barre, Mal de Siam auf französisch, Yellow fever, Black vomit, Bilious remittent yellow fever, Yellow Jack, Yellow Typhus, Icteroid Typhus, Gibraltar Fever, Barcelona Fever, Bulam Fever auf englisch und Gele koorts auf holländisch genannt.

Die früher außerordentlich große Bedeutung der Krankheit, besonders für die tropischen Küstenstädte des Atlantischen Ozeans, hat in den letzten 25 Jahren, dank der erfolgreichen Bekämpfungsarbeiten, die zur Sanierung der gefährlichsten Krankheitsherde führten, beträchtlich abgenommen. Obwohl die Hoffnung, daß das Gelbfieber in nicht zu ferner Zukunft vollkommen ausgerottet sein wird, berechtigt erscheint, leistet die Krankheit noch an verschiedenen Stellen der Bekämpfung hartnäckigen Widerstand und besitzt deshalb nicht nur eine hohe wissenschaftliche, sondern auch eine große praktische Bedeutung.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Über das erste Auftreten des Gelbfiebers ist nichts Bestimmtes bekannt. Die Literaturquellen lassen uns schon wegen der Unmöglichkeit, die beobachteten Krankheitserscheinungen mit dem Gelbfieber zu identifizieren, im Stich. Ob es ursprünglich in Afrika (Carter) oder vielleicht seit der Aztekenzeit in Mexiko und Zentralamerika heimisch war, ist schwer mit Sicherheit festzustellen. Letztere

Ansicht wird neuerdings von den nordamerikanischen Autoren für die wahrscheinlichere oder gar zutreffende gehalten.

Die Kulturwelt hat erst beinahe zwei Jahrhunderte nach der Entdeckung Amerikas von der Krankheit Kunde erhalten. Die ältesten zuverlässigen Berichte über das Gelbfieber beziehen sich auf das Auftreten der Krankheit bald auf der einen, bald auf der anderen Insel der Antillen in der Mitte des 17. Jahrhunderts und dann gegen Ende desselben Jahrhunderts in Vera Cruz, von wo sie dann offenbar von den Spaniern (1761) nach Havanna gebracht wurde. Von diesen Städten gelangte das Gelbfieber dann später, ebenfalls durch die kulturbringenden Europäer, nach anderen Häfen in Mexiko, den nordamerikanischen Südstaaten, Westindien und Zentralamerika. Nach ein Autoren (NEIVA, PERYASSÚ) ist die Krankheit schon 1658 nach Brasilien (Pernambuco) eingeschleppt worden, wo sie sich unter dem Namen „Bahia“ oder „Males“ bis 1692 ausgebreitet hat. Sie verschwand dann, um von neuem, und zwar nach Bahia, erst im Jahre 1849 von New Orleans eingeführt zu werden. Von dort wurde sie nach verschiedenen Häfen der brasilianischen Küste durch den Schiffsverkehr verschleppt. In Rio de Janeiro erschien sie schon im Jahre 1850. Doch blieb die Krankheit nicht auf Brasilien und die Hafenstädte beschränkt, sondern drang auch ins Innere des Landes vor und verbreitete sich nach Süden und Norden. So erschien sie stromaufwärts im Amazonengebiet, in Paraguay, zog bis Buenos Aires und um das Kap Horn nach Chile und Peru weiter. Nach Kolumbien und Ecuador ist sie vom Norden aus gelangt. In Guayaquil forderte sie noch in neuerer Zeit (bis 1919) zahlreiche Opfer. Im allgemeinen hat sie aber an der Westküste Amerikas niemals jene Verbreitung erlangt wie an der Ostküste.

Anfang der achtziger Jahre des verflossenen Jahrhunderts war die Krankheit auch ins Innere der brasilianischen Provinzen São Paulo, Miuas und Rio de Janeiro, (Campinas, Vassouras, Jaboticabal, Araraquara, Juiz de Fora, São Carlos do Pinhal u. a.) vorgedrungen.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika hat das Gelbfieber wohl keinen Hafen der Ostküste verschont. Es drang bis nach Quebec (Kanada) vor und nahm seinen Zug auch den Mississippi (Memphis) und den Missouri hinauf, indem es allen umliegenden Staaten seinen Besuch abstattete. CARROLL gibt an,

Fig. 339.



Verbreitungsgebiet des Gelbfiebers bis 1901.

daß seit seinem ersten Erscheinen in Boston (1693) in nicht weniger als 90 verschiedenen Jahren Epidemien (u. a. in Galveston, Portsmouth, Baltimore, Charleston, Philadelphia, New York) aufflackerten, von denen die schwersten in New Orleans (hier zuletzt 1905) auftraten. An der Westküste scheint das Gelbfieber nicht über San Franzisko hinausgekommen zu sein.

In Westafrika und auf den zugehörigen Inselgruppen ist die Krankheit vom Senegalgebiet (wo zuletzt 1900 eine große Epidemie auftrat) bis nach São Paulo de Loanda im Süden aufgetreten. Auch auf den Inseln Ascension, St. Helena, den Kapverdischen und Kanarischen Inseln ist sie beobachtet worden. Kleine Ausbrüche und Epidemien traten auch in Sierra Leone, an der Elfenbeinküste, der Goldküste, in Togo, Dahomey und am Kongo auf. Kamerun scheint nach F. Plehn bislang noch verschont geblieben zu sein.

Europa hat seit dem Beginn des 18. Jahrhunderts, mit welchem die Seuche zuerst in Spanien erschien (Cadix 1700) bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts unter größeren Epidemien zu leiden gehabt, doch sind von solchen nur Spanien, Portugal und Italien betroffen worden — als die bedeutendsten seien erwähnt Malaga 1741, Livorno 1804, Lissabon 1857. Im Norden Europas haben vielfache Einschleppungen, nach Reincke nur vereinzelt (1802 Brest, 1821 Marseille, 1861 Saint Nazaire, 1865 Swansea) zahlreichere Erkrankungen nach sich gezogen. Die letzte Einschleppung geschah im Jahre 1908 in Saint Nazaire (Frankreich), wo 11 Personen erkrankten, von denen 7 starben. Die Krankheit war von Martinique durch den Dampfer „La France“ eingeschleppt worden. Auf der 13 Tage dauernden Reise war kein Fall vorgekommen. Erst nach Öffnen der Laderäume und 9 Tage nach Ankunft des Schiffes trat die erste Erkrankung auf. Es erkrankten zehn auf demselben Schiff beschäftigte Personen und eine von einem benachbarten Schiffe (vgl. Wurtz, Chantemesse, Durand und Villejean).

Nach Deutschland fand niemals eine Einschleppung statt. In Asien, Ostafrika und Australien ist das Gelbfieber nie beobachtet worden. Die Befürchtung, daß durch die Eröffnung des Panamakanals und die darauf folgende schnellere Verbindung der Gelbfieberländer mit jenen Weltteilen die Gefahr der Verschleppung nach Australien und Asien groß sein würde, hat sich wegen der inzwischen erzielten Sanierung der verseuchten Gebiete nicht bewahrheitet.

In dem weiten Gebiete, in welchem Gelbfieber überhaupt zur Beobachtung gekommen ist — als Grenzpunkte ergeben sich im Norden Quebec 48° n. Br., im Westen San Franzisko 122° w. L., im Osten Triest 24° ö. L., im Süden São Paulo de Loanda 9° s. Br. — ist die Empfänglichkeit für die Krankheit durchaus keine gleiche. Die „gewöhnlich verseuchungsfähige Zone“ (Béranger-Féraud), d. h. jenes Gebiet, in dem Gelbfieber endemisch ist oder wohin es leicht eingeschleppt werden kann bzw. wo es, einmal eingeschleppt, Neigung zur Niederlassung gezeigt hat, erstreckt sich in Amerika von 33° n. B. (Charleston) bis zum 24° s. Br. (Santos), in Afrika von 16° n. Br. (Senegalmündung) bis zu 9° s. Br. (São Paulo de Loanda). Hier allein fanden sich die endemischen Herde.

Die geographische Verbreitung des Gelbfiebers bis zur Einführung der modernen Bekämpfungsmethoden ist aus der Fig. 339 zu ersehen.

Die Bedeutung des Gelbfiebers für die Tropenländer und die Gefahr, die es für Schiffahrt, Handel und sonstige Beziehungen mit der übrigen Welt bedingt, ergibt sich aus folgenden Daten aus der Geschichte dieser einst so verheerenden Tropenseuche. Schon im Jahre 1761, als die Krankheit nach Havanna eingeschleppt wurde, starben 3000 Menschen daran. 1780 starben von einer Landungsarmee von 8000 Mann 2000. Von 1870/97 kamen in Havanna 11746 Todesfälle an Gelbfieber vor. In Rio de Janeiro starben durchschnittlich jährlich 2000 Menschen an Gelb-

fieber, im Jahre 1894 beinahe 5000. In Nordamerika schätzt man die Zahl der Verluste an Gelbfieber auf etwa 100000. Bei der ersten Einschleppung nach Lissabon gab es 6000 Todesfälle. In Malaga starben 1803 14000 von den 73000 Einwohnern an Gelbfieber. Von den Krankheitssterbefällen auf deutschen Schiffen entfielen im Jahre 1892 53%, im Jahre 1893 34% und im Jahre 1894 40% auf Gelbfieber. Eine einzige deutsche Reederei verlor im Jahre 1892 85 ihrer Leute an Gelbfieber. Die Krankheit kann sich auch an Bord eines Schiffes in schrecklicher Weise ausbreiten. Als klassisches Beispiel dient das italienische Kriegsschiff „Lombardia", das im Jahre 1896 im Hafen von Rio de Janeiro seinen Kapitän und alle Offiziere bis auf 2 an Gelbfieber verlor, während von der 280 Mann starken Besatzung 270 erkrankten und davon 129 starben.

Der Markstein, der die Grenze zwischen der älteren und der neuen Geschichte des Gelbfiebers bedeutet, wurde um die Jahrhundertwende von der auf dem von

Fig. 340.



Verbreitung des Gelbfiebers nach 1901 bis 1919.

dem englischen Arzt FINLAY angeregten Wege unter der Leitung von REED arbeitenden amerikanischen Kommission gesetzt.

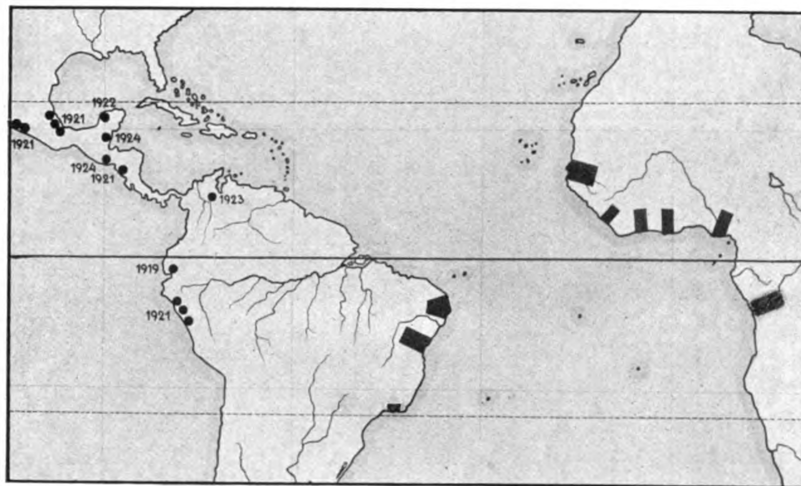
Mit dem Nachweis der ausschließlichen Übertragung des Gelbfiebers durch eine bestimmte Mückenart durch REED, CARROL, AGRAMONTE & LEZEAR 1900 auf Kuba, begann die neue siegreiche Ära der Gelbfieberbekämpfung. Die größten und gefährlichsten Gelbfieberherde wurden von GORGAS als erstem in Kuba 1901/02, bald darauf in noch größerem Maßstab von OSWALDO CRUZ in Rio de Janeiro (1903) und dann am Amazonenstrom, von GORGAS in Panama (1904/06) und von LICEAGA in Vera Cruz (1906) von der Krankheit befreit. Die Hoffnung, daß in dem kleineren verseuchten Gebiet zwischen Bahia und Pará in Brasilien die Krankheit von selbst erlöschen würde, hat sich nicht verwirklicht.

Es blieben sowohl in dem nordbrasilianischen Küstengebiet wie auch im Binnenland endemische, nur zeitweise in Erscheinung tretende Krankheitsherde bestehen. Auch in Kolumbien, Venezuela, Ecuador, Peru, Mexiko, Guatemala, Nikaragua, Honduras, San Salvador und Westafrika blieb in früheren Jahren, wenn auch nicht immer sichtbar, der Gelbfieberkeim in Tätigkeit.

Im Jahre 1916 wurde nun die hoffentlich letzte Etappe der Gelbfieberbekämpfung vorbereitet. Nach einer Erkundungsreise durch Süd- und Mittelamerika predigte

Gorgas einen neuen Vernichtungsfeldzug gegen das Gelbfieber, der zunächst in Guayaquil, Merida und Nordbrasilien geführt werden sollte. Damit sollte auch die Gefahr der Verschleppung der Seuche durch den nun fertig gewordenen Panamakanal beseitigt werden. Im Jahre 1917 begann der Feldzug mit Hilfe der Rockefeller-Stiftung, der durch Unterstützung der beteiligten Staaten und Sendung von sachverständigen Kommissionen nach den noch verseuchten Orten ein großer Verdienst am erzielten Erfolg zukommt. Durch den Panamakanal ist die Krankheit nirgends hin verschleppt worden. Schon der erste Angriff befreite Guayaquil vom Gelbfieber, wo der letzte Fall im Juni 1919 beobachtet wurde. In Peru, Guatemala und Britisch-Honduras ereigneten sich die letzten Fälle im Jahre 1921. Mexiko ist seit 1922 frei vom Gelbfieber. Ein Ausbruch in Kolumbien (Bucamaranga) im Jahre 1923 wurde bald niedergekämpft. In den brasilianischen Staaten Ceará und Bahia brachen im Jahre 1923 nach langer

Fig. 341.



Letztes Auftreten des Gelbfiebers nach 1919.
• Auftreten 1919—1925. ■ Gebiete, wo innerhalb der letzten drei Jahre, 1925—1928, noch Fälle vorgekommen sind.

Pause schwere Epidemien aus, die in Bahia 39 Opfer unter 157 Kranken und in Ceará 23 Tote unter den 43 Erkrankten forderten. Im selben Jahre und im Frühjahr 1924 sind in Pernambuco vereinzelte Erkrankungen (5) vorgekommen. Seitdem wurde in Brasilien bis 1926 kein einziger Fall mehr gemeldet.

Im Jahre 1926, als man das Gelbfieber in Brasilien vollkommen erloschen glaubte, brach eine neue, nicht sehr starke, aber ausgedehnte Epidemie aus. Aus Parahyba und Natal in Nordbrasilien wurden 30, aus dem Innern von Bahia 11 Fälle gemeldet. Die Krankheit wurde auch bis zum Staate Minas Geraes (Pirapora) durch Truppenbewegungen, die offenbar zur Ausbreitung der Seuche beitragen, verschleppt.

Nach diesen Fällen sind keine weiteren in Nordbrasilien bis 1928 beobachtet worden. Erst im Februar dieses Jahres wurde ein Fall im Staate Sergipe festgestellt. Einige mehr oder weniger verdächtige Fälle sind zwar vorgekommen, sie konnten aber nicht als Gelbfieber mit Sicherheit diagnostiziert werden, um so mehr als sie isoliert und ohne einen Zusammenhang mit sicheren Fällen aufgetreten sind. Offenbar ist nun aus diesen endemischen, aber nicht erkennbaren nordbrasilianischen Krankheitsherden das Virus nach Rio de Janeiro verschleppt worden, wo zum erstenmal

nach 25 Jahren autochtone Gelbfieberfälle auftraten und eine zahlenmäßig kleine, aber außerordentlich beunruhigende Epidemie entstanden ist. Ein ähnlicher Ausbruch nach langer Pause (3 Jahren) wurde auch in Salvador 1924 beobachtet, wo sich 77 Erkrankungen mit 28 Todesfällen ereigneten. In Westafrika wurden 1926 Gelbfieberfälle aus Goldküste, Senegal, Sudan, Nigeria gemeldet. Jm Jahre 1927 sind Erkrankungen an der Goldküste (107 Fälle), Elfenbeinküste, Nigeria, Togo, Senegal, Dahomey und Liberia bekannt geworden. Die gemeldeten Fälle von 1928 (bis August) beschränken sich auf die Elfenbeinküste und das belgische Kongogebiet. Da das Gelbfieber längere Zeit ohne erkennbare Erkrankungen zu verursachen endemisch herrschen kann, ist es nicht möglich, die genaue augenblickliche Verbreitung festzustellen. Die Hoffnung, daß es bald aus dem amerikanischen Kontinent vollkommen verschwunden sein wird, ist noch nicht in Erfüllung gegangen.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Das Gelbfieber ist als eine infektiöse akute Polysteatose aufzufassen, die in zwei Stadien zur Entwicklung kommt.

Erstes Stadium. Es gleicht dem entsprechenden Stadium bei anderen akuten Infektionskrankheiten und wird deshalb pseudoentzündliche, kongestive Periode oder Fluxions-, Infektions-, Exzitations- oder Reaktionsstadium genannt.

Manchmal, aber nicht immer, gehen ihm Prodromalerscheinungen voraus. Wenn diese vorkommen, so dauern sie einige Stunden bis zwei oder drei Tage und bestehen aus allgemeinem Unwohlsein, mäßigen Kopfschmerzen, Mattigkeit, rheumatoiden Schmerzen, Appetitlosigkeit, leichtem Fieber usw. In der Regel tritt aber die Krankheit plötzlich auf. Mitten in voller Gesundheit setzt ein heftiger Kopfschmerz und hohes Fieber ein, welches gleich auf 39,5°, 40 und 41° steigt und von starken Kreuzschmerzen und vollem beschleunigtem Pulse (100—120) begleitet wird. Das Gesicht und der Rumpf des Kranken erscheinen dann hyperämisch gerötet. Die diese Teile betastende Hand hinterläßt einen blassen Abdruck. Die Augen sind auch blutüberfüllt, glänzend und tränend, was dem Gesicht ein, wenn auch nicht pathognomonisches, so doch eigenartiges, dem erfahrenen Kliniker nicht entgehendes Gepräge verleiht.

Die Untersuchung der Kranken ergibt: Die Zunge ist in der Mitte belegt und an den Rändern rot. Der Kranke klagt über Übelkeit und Erbrechen, der Herzstoß ist stark und diffus, die Töne sind deutlich und rein. Dieser Zustand setzt sich während zwei, drei oder vier Tagen fort. Während dieser stets mit gleichem uncharakteristischen klinischen Gebahren verlaufenden Tage sucht der Arzt oft vergeblich nach einem die Diagnose ermöglichendem Zeichen. Die Tatsache, daß die Krankheit gerade in den ersten Tagen durch Mücken übertragbar und daß von einer serumtherapeutischen Behandlung nur bei frühzeitigem Beginn derselben ein Erfolg zu erwarten ist, verleiht der rechtzeitigen Diagnose eine große praktische Bedeutung.

In diesem ersten Stadium besitzen zwei Symptome einen großen diagnostischen Wert:

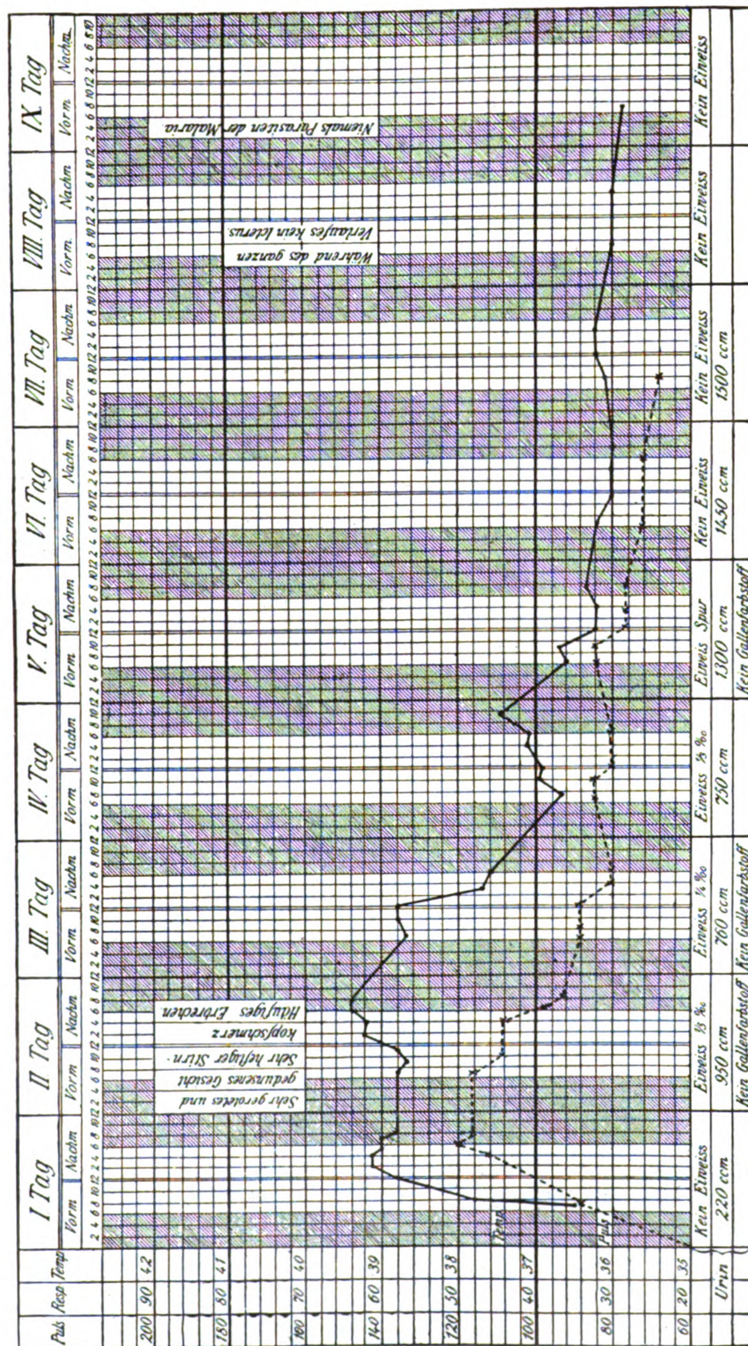
1. Das Erscheinen von Eiweißspuren im Urin, stündliche Zunahme des Eiweißes bis zur vollkommenen Gerinnung durch Hitze oder Salpetersäure.

2. Der Ikterus, welcher zwar noch nicht an den Skleren sichtbar oder durch chemische Reaktion erkennbar ist, jedoch schon in den ersten 24 bis 36 Stunden der Erkrankung durch die Spektralanalyse mit einem Taschenspektroskop nachgewiesen werden kann.

Zweite Periode. Gleichzeitig mit dem Verschwinden dieser Reaktionserscheinungen — Kopf- und Rückenschmerzen, Hyperämie der Haut, rheumatoide Schmerzen — beginnen am dritten, vierten, fünften Tag die anderen Symptome

in Erscheinung zu treten, die in der Folgezeit der Krankheit ihr Gepräge geben. Die Empfindlichkeit des Magendarmkanals gestattet dem Kranken keinerlei Nahrung, Medizin oder nicht einmal Wasser zu sich zu nehmen. Sie läßt sich durch nichts beeinflussen. Zuerst werden die Speisen, dann Schleimmassen mit einigen schwärzlichen punktförmigen Beimengungen erbrochen. Nach einiger Zeit entwickelt sich ein beängstigend quälender Schmerz in der Magengegend, welcher eines der unangenehmsten subjektiven Symptome der Krankheit ist. Die Temperatur sinkt

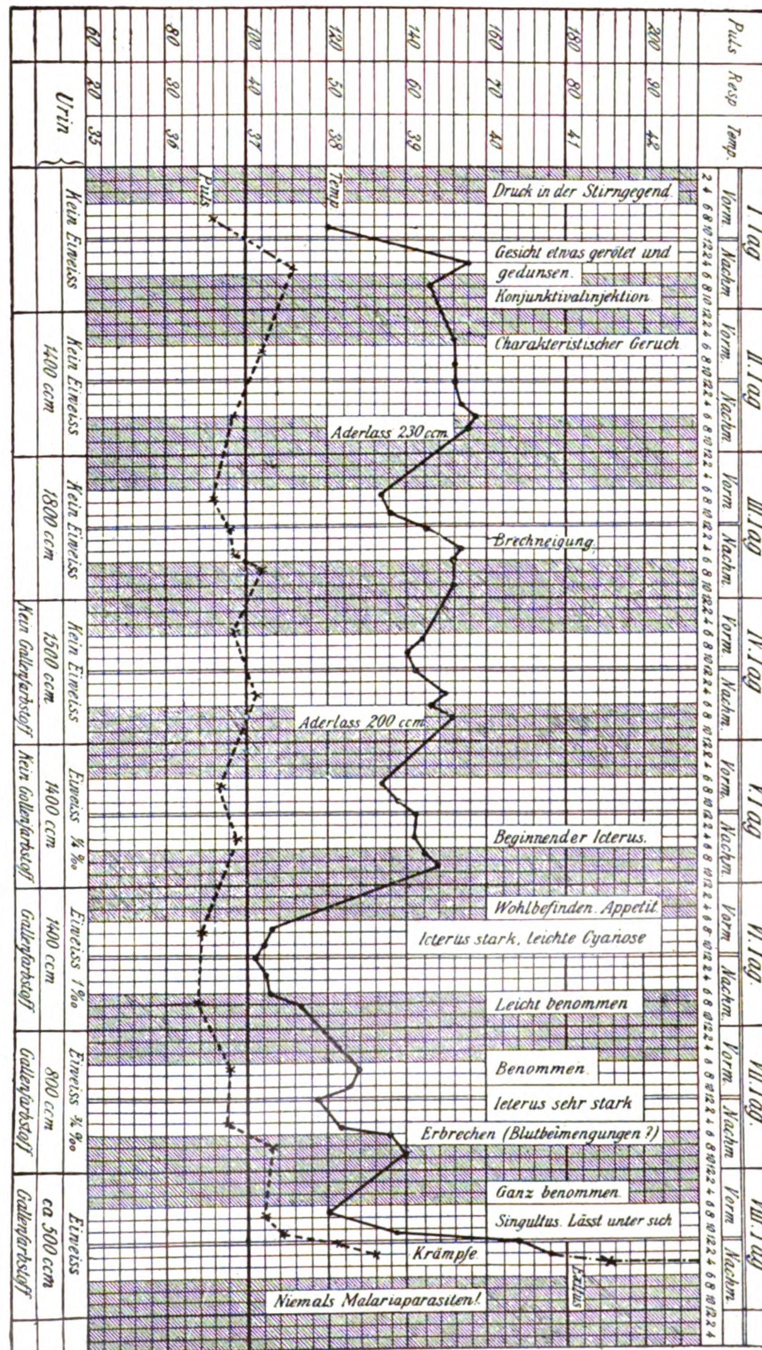
Fig. 342.



Gelbfieber, Leichter Verlauf. V. 29 Jahre alt, Togo 1906. Infektion 8. V., Krankheitsbeginn 13. V.

dann schnell und schwankt in der Regel zwischen 38 und 39°. Der Puls sinkt auch auf 80 bis 100 und wird immer weicher. Die Konjunktiven beginnen gelb zu werden und bald danach auch die Stirn, das Gesicht und der ganze Körper. Die Farbe ist zunächst blaß, wird dann intensiv- und schließlich dunkelgelb. Die Leber nimmt in jeder Richtung an Umfang zu und wird druckempfindlich, andererseits trägt sie infolge der Hypertrophie auf den Magen drückend zur Entstehung des epigastrischen Angstgefühls bei.

Fig. 343.



Gelbfieber. Tödlicher Verlauf. Togo 1906. B. 23 Jahre alt. Infektion nach dem 17. IV., Krankheitsbeginn 26. IV. (Ausführliche Krankengeschichte s. KRUEGER, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1906, Bd. 10, S. 666ff.).

Hämorrhagien treten an verschiedenen Stellen auf: Nasenblutung, schwarzes Erbrechen, schwarzer Stuhl und vor allem Magen- und Zungenblutung, Petechien, Metrorrhagien usw. Die anatomischen Untersuchungen zeigen, daß Blutungen aus den kleinen Gefäßen, hauptsächlich den Kapillaren, ohne Ausnahme in allen Organen und Geweben vorkommen können. Der Urin wird spärlicher und enthält viel Gallenfarbstoff. Nach Behandlung mit den Eiweißreagenzien nimmt er eine breiige Konsistenz an. Bei den Fällen, die zur Anurie neigen, nimmt die Harnmenge allmählich ab, oder es hört, wie es in der Regel geschieht, innerhalb 24 Stunden die Harnsekretion auf. Von seiten der Kreislauforgane beobachtet man ein allmähliches Dumpfwerden der Herztöne und Verschwinden des Spitzenstoßes, während gleichzeitig der Blutdruck auf ein Minimum sinkt. Delirien, welche sich ruhig durch Worte kundgeben und sich meistens auf den Beruf beziehen aber auch in gewaltsamen Bewegungen sich heftig äußern können, ataktische Symptome, Karpholegie, Krozidismus und Sehnenzuckungen werden vielfach, besonders bei länger dauernden Fällen beobachtet.

Diesen wichtigsten Erscheinungen entsprechend können, im Zusammenhang mit dem stärkeren Befallensein des einen oder anderen Organsystems und dementsprechend stärkerem Hervortreten des einen oder des anderen dieser Symptome, folgende Krankheitsformen auseinandergehalten werden:

1. die acholische oder hepatische Form,
2. die anurische oder renale Form,
3. die hämorrhagische oder vaskuläre Form,
4. die kardio-asthenische oder kardiale Form,
5. die ataktische oder zerebrale Form,
6. Mischformen.

Jede dieser Formen kann entweder von vornherein deutlich als solche hervortreten oder, was häufiger der Fall ist, sich erst später aus dem bereits bestehenden allgemeinen klinischen Bilde entwickeln. Im ersten Fall handelt es sich um eine primitive, im zweiten Fall um eine sekundäre Form.

Acholische Form.

Die Symptome, die diese Form kennzeichnen, stellen sich erst in der Regel nach dem fünften Tag deutlich ein. Die Temperatur sinkt und schwankt dann zwischen 37 und 38°. Der Puls ist fast immer unter 70, weich und verlangsamt. Der Ikterus nimmt nach und nach zu, verallgemeinert sich, die Gelbfärbung wird immer dunkler. Der Urin, reichlich und eiweißhaltig, ist dunkel wie Kaffee oder dunkles Bier. Die Leber schwillt stark an, überlagert den Magen und mißt in der Mamillarlinie 15, 20 bis 22 cm, der Druck an irgendeiner Stelle ihrer Oberfläche ist schmerzhaft. Es besteht Singultus, der fast ununterbrochen andauert. Die Zunge ist in der Regel rot und trocken.

Die Herztöne werden, nachdem die hepatischen Symptome sich eingestellt haben, weniger dumpf und erlangen allmählich ihren normalen Klang wieder. Auch der am Puls gefühlte Blutdruck bessert sich nach und nach.

Diese Form des Gelbfiebers weist den längsten Verlauf — 2 bis 3 Wochen — auf. Da der Kranke in einen adynamischen Zustand verfällt, mit trockner Zunge, Singultus und leichten psychischen Störungen, haben manche geglaubt, daß sich die Krankheit in Abdominaltyphus umwandele. Selbst einige Ärzte vertraten die Meinung, daß man die Krankheit besser als Typhus icteroides bezeichnen solle.

Während des ganzen Verlaufs leidet der Kranke an Blutungen, welche meistens nur unbedeutend, aber sehr hartnäckig, an den Lippen, in der Nase, auf der Zunge, im Darm usw. auftreten. Manchmal verbindet sich diese Form mit der hämor-

rhagischen und diese ist die häufigste, aber auch gefährlichste Übergangsform beim Gelbfieber, denn der Kranke geht meistens, abgesehen von den Erscheinungen auf seiten der Leber, an Blutungen zugrunde. Die unkomplizierte hepatische Form allein hat trotz der langen Dauer eine verhältnismäßig gute Prognose. Der Kranke verbleibt längere Zeit in einem schweren Zustand, dann tritt jedoch in der Regel Heilung ein.

Das Gegenteil ist der Fall, wenn sie sich mit der kardiovaskulären oder renalen Form kombiniert.

Unsere Erfahrung hat gezeigt, daß folgender Reaktion ein bedeutender prognostischer Wert zukommt: In ein Meßglas gießt man 100 ccm Urin, der vorher durch Hitze und Filtration von dem vorhandenen Eiweiß befreit worden war; man setzt 20 ccm Salpetersäure hinzu und läßt 12 bis 24 Stunden stehen. Wenn sich schöne Harnsäurekristalle bilden, die sich am Boden und an den Wänden absetzen, ist die Prognose günstig und trotz der scheinbaren Schwere der Erkrankung genest der Kranke. Falls sich die Kristalle nicht bilden, ist mit einem tödlichen Verlauf, den Kollaps und Koma einleiten, zu rechnen (SODRÉ & COUTO).

Anurische Form.

Etwa 33% der Todesfälle an Gelbfieber enden mit Anurie. Es ist die schwerste und häufigste Form der Krankheit. Der Kranke selbst verfolgt voll Angst den Verlauf seiner Harnabsonderung und hält sich für verloren, sobald sie versagt. Diese Form ist auch diejenige, bei welcher der Tod am frühesten (3., 4. bis 5. Tag) eintritt. Die Krankheit befindet sich in der Regel noch in dem ersten Stadium (2., 3. Tag), der Urin beginnt jedoch schon spärlich zu werden. Dann stellt sich plötzlich innerhalb 24 Stunden vollkommene Anurie ein. Seltener ist, daß nach dem 5. Tage die Harnmenge zu sinken beginnt auf 100, 50 ccm in 24 Stunden, und bald gelingt es nicht einmal, mit der Sonde einen Tropfen Urin zu erhalten. Zuletzt wird der Harn zu einem Eiweißbrei. Von da an ändert sich das Bild. Die Atmung wird immer keuchender, das Erbrechen nimmt zu, der Blick hat einen gewissen Glanz und einige Gesichtsmuskeln lassen rasche, fast unsichtbare Zuckungen erkennen. Der Kranke findet keine bequeme Lage, dreht sich nach allen Seiten, ist unruhig, deckt sich ab, wechselt die Kopfkissenlage und zeigt oft Priapismus.

Alle diese Erscheinungen steigern sich rasch, und andere treten hinzu. Die Atmung wird beschwerlich, beschleunigt, nasal, geräuschvoll, bei jeder Einatmung werden die Nasenflügel zusammengedrückt, obwohl die Durchlässigkeit der Luftwege intakt ist. Ein ruhiges, manchmal unruhiges Delirium dreht sich um den Beruf des Patienten. Dem Irrereden folgt in der Regel das Koma. Manchmal treten mit dem Delirium anfangs lokale Krämpfe auf, die sich dann verallgemeinern, epileptiform werden und schließlich mit einem komatösen Zustand enden.

Ein Zeichen der kommenden Anurie ist folgendes: Von den ersten Tagen an beginnen die Herztöne dumpfer zu werden, und schon am 4., 5. Tag sind sie ebensowenig mehr wahrnehmbar wie der Herzstoß. Dann plötzlich treten sie wieder in Erscheinung, obwohl zuerst nur dumpf. In diesem Fall ist es so gut wie sicher, daß der Kranke, welcher noch Urin läßt, schließlich mit Anurie und Urämie zugrunde geht. Sobald einmal die Anurie durch die Sonde festgestellt ist, kann der Fall als verloren angesehen werden. Trotz langandauernder Oligurie kann es jedoch manchmal zur Genesung kommen, besonders wenn gleichzeitig Blutungen bestehen, die wie ein Aderlaß wirken. Der Tod tritt, mit Ausnahme der seltener vorkommenden sekundären anurischen Form, bei welcher die Krankheit länger dauert am dritten, vierten, fünften Tage ein.

Die hämorrhagische Form.

Die Blutungen beim Gelbfieber treten im allgemeinen nach dem 3. Tag auf. Ausgesprochene Krankheitsfälle ohne Blutungen sind außerordentlich selten. Die Hämorrhagien können sich überall im Körper bemerkbar machen. Nach außen treten sie meistens durch die Nase, Mund, Magen, Darm, Gebärmutter und Haut in Erscheinung. Die hämorrhagische Form kennzeichnet sich durch die vorherrschende Rolle der Blutungen im klinischen Bilde, während die übrigen Symptome in den Hintergrund treten. Häufig ist diese Form von langer Dauer. Die Kranken verlieren Tag für Tag Blut und verfallen schließlich in einen tiefen adynamischen Zustand. Manchmal stellt sich die Blutung überraschend ein. Mitten unter unbedeutenden Erscheinungen wird der Puls plötzlich klein und schnell. Die Kräfte sinken, die Extremitäten erkalten und bedecken sich mit Schweiß, während die Untersuchung des Abdomens ein Gurgelgeräusch erkennen läßt. Es ist eine schwere Darmblutung, die tödlich enden kann, bevor blutiger Stuhl entleert wird. Bei anderen Fällen wiederum sind diese blutigen Stühle häufig und zahlreich, ohne daß man sie irgendwie beeinflussen kann. Nicht selten sterben solche Kranke plötzlich während irgendeiner Bewegung, z. B. beim Aufrichten. Auch diese Form kann sehr rasch verlaufen. Schon am zweiten, dritten Tag bedeckt sich der Kranke mit Petechien und kann noch während der Symptome des ersten Stadiums, Epistaxis, Stomatorrhagie, Gastro- und Enterorrhagien, Metrorrhagien u. a., sterben. Solche Fälle sind stets sehr schwer.

Die kardioasthenische Form.

Die Herzinsuffizienz herrscht bei ihr vor. Die Krankheit verläuft bis zum vierten, fünften, sechsten Tag mit den gewöhnlichen Erscheinungen, ohne daß sich eine im klinischen Bild besonders hervortut. Der Regel entsprechend verschwindet der Herzstoß, die Herztöne werden schwach und dann nicht mehr wahrnehmbar, der Blutdruck sinkt. Während die anderen Symptome immer in den Hintergrund treten und unbedenklich erscheinen, treten die Zeichen einer degenerativen Myokarditis allein in den Vordergrund. Die Herztöne werden unhörbar, der Blutdruck erreicht ein Minimum, die Pulsfrequenz steigt bis auf 120, 140, 160, der Puls selbst wird kleiner und kleiner, um schließlich zu verschwinden. Die geringste Bewegung ruft Atemnot hervor und der Patient steht immer vor der Gefahr eines Kollapses. Die Prognose bleibt einige Tage unsicher, tödlicher Ausgang ist häufig. Bei günstigem Verlaufe steigt der Blutdruck von neuem, die Tachykardie läßt nach, die Herztöne werden hörbar, die Dyspnoe geht zurück. Bei tödlich verlaufenden Fällen folgt der prämortalen Tachykardie der Tremor cardis und bald der Tod.

Die ataktische Form.

Es ist die bei Kindern, Alkoholikern und Nervösen hauptsächlich vorkommende Form. Bei ihr herrschen die Krämpfe, das Delirium, die Schlaflosigkeit, Unruhe, Berufshalluzination vor. Die schwer verlaufenden, tödlich endenden Fälle zeigen zunächst eine Verschärfung dieser Erscheinungen, dann Sehnenzuckungen, Zuckungen der kleinen und dann der großen Muskeln, Karpholegie und Krozidismus.

Das Gelbfieber im Kindesalter.

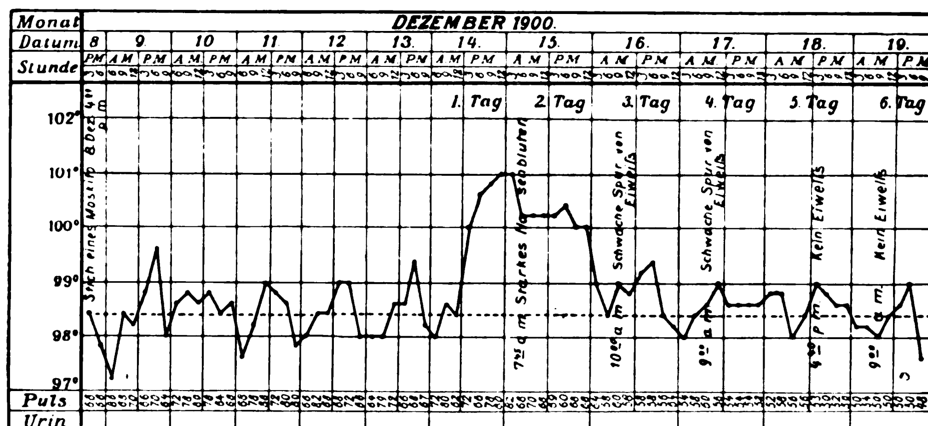
Das Gelbfieber kommt außerordentlich häufig bei Kindern vor, die sich ihm gegenüber wie nicht akklimatisierte Landesfremde verhalten. Bekanntlich stammt die Immunität der Einheimischen von einer im Kindesalter durchgemachten Erkrankung.

Im Kindesalter ist die Diagnose recht schwer, weil die Symptome, die uns die Diagnose beim Erwachsenen ermöglichen, vielfach fehlen. Die günstigen, leicht oder abortiv verlaufenden Fälle, welche sehr häufig sind, werden meistens für eine Darminfektion gehalten, während die schweren, tödichen Fälle nicht immer als Gelbfieber erkannt werden können. Die Krankheit tritt von vornherein heftig auf mit Krämpfen, hohem Fieber über 40°, großer Unruhe und Erbrechen und bleibt so zwei, drei bis vier Tage. In der Zeit des epidemischen Auftretens der Krankheit empfiehlt sich, folgende Regel zu beachten: Wenn ein Kind länger als 24 Stunden hohes kontinuierliches Fieber mit vor- oder nachher auftretenden Krämpfen und Schlafsucht zeigt und man durch Druck in der Magengegend Schmerz hervorruft, so daß es aufwacht, handelt es sich fast immer um Gelbfieber. Ein Symptom gibt es, daß, wenn es frühzeitig auftritt, die Diagnose erleichtert: es ist das schwarze Erbrechen. Es ist zwar nicht pathognomonisch, denn es kommt auch bei Grippe und anderen Infektionen vor, aber mit den anderen Erscheinungen verbunden, hat es großen diagnostischen Wert. Nicht selten erbricht der kleine Kranke nur einmal schwarz und stirbt gleich danach. In der Regel fehlt sowohl das Eiweiß im Urin, die Anurie und der Ikterus. Die Abwesenheit dieser Symptome soll deshalb nicht die Diagnose Gelbfieber ausschließen. Die häufigsten Krankheitserscheinungen bei der schweren Form sind meningo-enzephalitischer Natur.

Analyse einiger Symptome.

Temperatur. Bei hundert, schon am ersten und zweiten Tag untersuchten Fällen war die Durchschnittstemperatur am ersten Tag 40°, am zweiten Tag 39,5°, am dritten Tag 39°, am vierten Tag 38,5°, am fünften Tag 38°, um dann immer

Fig. 344.



Leichter Fall von experimentellem Gelbfieber nach dem Stiche von vier infizierten Mücken, 17, 18, 22 und 24 Tage nachdem diese Kranke mit schweren, tödlich verlaufenden Gelbbfieber gestochen hatten. Inkubationszeit 4 Tage und 2 Stunden. Temperatur in Fahrenheitgraden. (Aus dem Berichte der Gelbfieberkommission des amerikanischen Heeres).

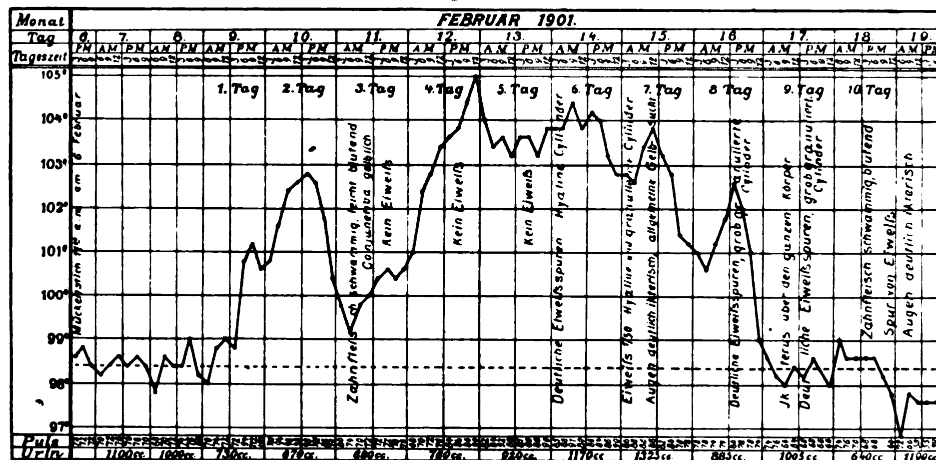
weiter abzusteigen. Aus ihren Beobachtungen über diese Symptome haben Sodré & Couto folgende Schlüsse gezogen:

1. Wenn das Fieberstadium sich über den dritten Krankheitstag hinauszieht, so wird die Prognose ungünstig, und zwar um so mehr, je länger die Entfieberung auf sich warten läßt, d. h. am sechsten Tage ungünstiger als am fünften, am fünften ungünstiger als am vierten, am vierten ungünstiger als am dritten Tag.

2. Jedesmal, wenn die zweite Krankheitsperiode des Gelbfiebers unter hoher Temperatur (über 38,5°) einsetzt oder im Verlaufe dieser Periode hohe Temperatur auftritt, wird die Prognose ungünstiger, weil diese Temperatursteigerung der klinische Ausdruck einer hinzugetretenen Sekundärinfektion ist, welche durch den Kolibazillus, den Typhusbazillus oder pyogene Mikroorganismen usw. bedingt sein kann und die Lage des Kranken beträchtlich verschlimmert.

3. Der am zweiten oder dritten Tag auftretende kritische Absturz der Temperatur ist den abortiven und sehr milden Fällen eigentümlich, daher ein günstiges Vorzeichen. Da aber ein kaskadenartiger Absturz der Temperatur ebenso bei gutartigen wie bei den bösartigsten Formen beobachtet wird, so besitzt er keine absolute prognostische Bedeutung, sondern nur im Zusammenhange mit den Begleiterscheinungen, d. h. bei gutartigen Fällen: Fehlen aller schweren Symptome, Euphorie; bei den sehr bösartigen Formen: Anzeichen des im Ausbruch begriffenen urämischen Sturmes.

Fig. 345.



Experimentelles Gelbfieber, hervorgerufen durch den Stich von zwei Mücken, 57 Tage nachdem diese Kranken angesetzt worden waren. Inkubationszeit 3 Tage und 6 Stunden. (Aus dem Berichte der Gelbfieberkommission des amerikanischen Heeres).

4. Man kann weder aus der Stärke noch aus der Dauer des Fiebers in der ersten Krankheitsperiode entnehmen, unter welchen klinischen Formen die zweite Krankheitsperiode verlaufen wird.

Puls. Im ersten Stadium ist der Puls wie der bei ähnlichen akuten Infektionen voll, beschleunigt, weich. Im zweiten Stadium besitzt er zwei Eigenschaften: eine, die nie fehlt — das Verschwinden der Elastizitätselevation von Landois —, die andere, auch sehr häufig — die Dikrotie — (echter dikroter oder unterdikroter Puls). Der Bludruck ist niedriger als bei irgendeiner anderen Infektionskrankheit.

Blut. Die Erythrozyten sind unverändert, die Leukozyten weniger beweglich. Diese enthalten runde, stark lichtbrechende Körnchen, die sich mit Osmiumsäure schwarz färben. Auch im Plasma, zwischen den Zellen, findet man ähnliche Körnchen. Das Serum wird immer gelber infolge der Beimischung von Gallenpigment. Die Zahl der Erythrozyten bleibt zunächst normal, manchmal nehmen sie ein wenig ab, aber später im Verlauf der Krankheit steigt ihre Zahl, so daß man eine Zunahme von einer Million im Vergleich zu der ersten Zählung feststellen kann. Das Hämoglobin nimmt im Verlauf der Krankheit auch allmählich zu. Diese Zunahme kann so stark sein, daß es mit dem Hämoglobinometer von Fleischl nicht mehr meßbar ist. Der Index ist stets über 1.

Fig. 346.

Experimentelles Gelbfieber mit Rückfall. Infektion durch den Stich von vier Mücken, welche Kranke mit schweren, tödlich verlaufendem Gelbfieber 20, 21, 25 und 27 Tage vorher gestochen hatten. Inkubationszeit 3 Tage und 19 ½ Stunden, Temperatur in Fahrenheitgraden. (Aus dem Berichte der Gelbfieberkommission des amerikanischen Heeres).

Bezüglich der Leukozyten fassen Sodré & Couto ihre Beobachtungen folgendermaßen zusammen:

1. Das Gelbfieber ist eine mit Hypoleukozytose einhergehende Erkrankung. 2. In den günstig verlaufenden Fällen fällt eine Vermehrung der Leukozytenzahl mit dem Eintreten der Besserung zusammen; im entgegengesetzten Fall sinkt die Leukozytenzahl entsprechend der Schwere der Krankheit. 3. In der Rekonvaleszenz besteht in der Regel eine geringfügige, selten eine beträchtliche Hyperleukozytose.

Beim Gelbfieber findet eine Vermehrung der polynukleären Elemente statt, die sich aber stets in bescheidenen Grenzen hält und sowohl bei den schweren als den minder schweren Fällen nachweisbar ist, daher für die Prognose nicht denselben Wert besitzt wie die Gesamtleukozytenzahl, weil diese ein ausgesprochenes Verhalten, bei den schweren Fällen beträchtliche Herabsetzung, bei den gutartigen Fällen Vermehrung zeigt.

Lobo Leite hat in der Mehrzahl der in Brasilien untersuchten Fälle Störungen der Senkungsgeschwindigkeit (Westergreen), Steigerung der Viskosität (Hesse) und eine auf das Überwiegen alter Erythrozyten hinweisende Verschiebung nach links der Resistenzkurve beobachtet. Ferner fand er Myelozyten und Leukozyten bei komplizierten, Normoblasten im peripheren Blut bei äußerst akut verlaufenden Fällen und kurz vor dem Tode und glaubt in der Neutrophilie ein ungünstiges prognostisches Zeichen erblicken zu können. Neuerdings haben S. Lins und C. Fellipe eine normale Azotämie mit Azoturie, hochgradige Ausscheidung von Mineralsalzen mit Ausnahme des Kochsalzes, normale Glykämie und Cholesterinämie, hochgradige Bilirubinämie (bis 10 E. van der Bergh), normales pH im Blute, starke Abnahme von Kalzium und beträchtliche Zunahme von Kalium bei in Brasilien untersuchten Fällen festgestellt.

Harn. Beständiges Vorhandensein von Eiweiß, Bilirubin, Biliverdin und Urobilin. Die Gallensäure fehlt dagegen regelmäßig.

Herz. Die Untersuchung des Herzens läßt Symptome erkennen, die nie fehlen und deshalb große diagnostische Bedeutung besitzen. Die Herzerscheinungen bei Gelbfieber sind, der Heftigkeit nach geordnet, folgende: 1. das Dumpferwerden des ersten Herztones; 2. das Dumpferwerden des ersten und zweiten Herztones; 3. das Dumpferwerden des zweiten Herztones bei leichter Verschleierung des ersten Tones; 4. das vollständige Erlöschen des zweiten und das Dumpferwerden des ersten Tones; 5. das Erlöschen beider Herztöne. Der Spitzenstoß verschwindet nach dem dritten Krankheitstag.

Komplikationen von seiten des Herzens können auch bei Gelbfieber beobachtet werden, wie SODRÉ & COUTO berichten. Unter 12000 Kranken, die diese Autoren in den Jahren 1892/96 zu beobachten Gelegenheit hatten, fanden sie eine sekundäre septische Endokarditis und bei drei Kranken eine Perikarditis und eine ulzeröse Aortitis.

Bei 11 von 31 Gelbfieberkranken konnte E. CHAGAS Erscheinungen wie hochgradige Adynamie, begleitet von starken peripheren vasomotorischen Erscheinungen, Hypotension, Bradykardie, Rhythmusstörungen, besonders die Atmungsarythmie beobachten, die auf eine Insuffizienz der Nebennieren hindeuten. Auf Nebennierenstörungen hatte bereits früher AUSTREGESILO hingewiesen. In Schnitten dieses Organs hat E. CHAGAS die Nekrose einzelner Parenchymzellen beobachtet.

Gangrän. Außer der partiellen Gangrän, die, wie bei anderen Infektionskrankheiten (Typhus, Variola usw.), auch im Verlaufe des Gelbfiebers vorkommen kann, wurde von J. MARINHO eine totale Gangrän und von einem von uns (COUTO) Gangrän des Beines bei fulminierendem Gasbrand beobachtet.

Psychose. Im Verlauf und während der Rekonvaleszenz des Gelbfiebers können psychische Störungen auftreten und zwar mit gleichen klinischen Erscheinungen wie bei anderen postinfektiösen Psychosen. Darüber äußert sich MARCIO NERY folgendermaßen:

„Wenn die von uns gesammelten Beobachtungen uns zur Behauptung berechtigen, daß die im Gefolge des Gelbfiebers auftretenden Psychosen sich nicht wesentlich von jenen unterscheiden, die nach Influenza und verwandten Erkrankungen auftreten, so ist es doch nicht gestattet, sie vollständig der von KRAEPELIN gegebenen Klassifikation zu unterwerfen. Die Klassifikation könnte beim Gelbfieber besser nach dem Gesichtspunkt der Häufigkeit der einzelnen Formen vorgenommen werden. I. Gruppe: Vorübergehende oder dauernde Verworrenheit. II. Gruppe: Manische Zustände. III. Gruppe: Melancholische Zustände. IV. Gruppe: Verschiedene Fälle, bei welchen die Gelbfieberinfektion latente oder subsistente Neurosen bzw. Psychosen erweckt hat. (Vgl. auch die Ausführungen von MOREIRA, Bd. IV des Handbuchs, S. 309.)

Die Prognose der Gelbfieberpsychosen quoad valetudinem et mentis integritatem schwankt je nach der klinischen Form der Psychose. In jenen Fällen, wo der manische Zustand nur vorübergehend von Verworrenheit begleitet ist, ist eine günstige Vorhersage gestattet. Wenn jedoch bei den Kranken der melancholische Zustand vorherrscht und die Verworrenheit dauernd erscheint, muß die Prognose mit Vorsicht gestellt werden. Unter 12 von mir beobachteten Fällen gingen 10 in vollständige Heilung aus, bei einem blieb leichte Abschwächung der Intelligenz zurück (Fall von Verworrenheit mit Halluzinationen melancholischen Charakters beginnend), in einem Falle schließlich entwickelte sich vollständige Demenz."

Diagnose.

Das Gelbfieber kann im ersten Stadium mit irgendeiner anderen Infektionskrankheit verwechselt werden, hauptsächlich mit Grippe, Typhus, Variola usw., denn die Erscheinungen sind die gleichen, alle wenig charakteristisch. In diesem Stadium kann von keiner Diagnose, sondern nur von einer Vermutung die Rede sein. Immerhin kennen wir zwei Symptome, denen besonders in epidemischen Zeiten große Bedeutung beizugeben ist: 1. Der Ikterus, der schon in den ersten 36 Stunden einsetzt und sich besser durch die spektroskopische Untersuchung als durch chemische Reaktion nachweisen läßt und 2. die ebenfalls frühzeitige und fortschreitende Albuminurie.

Im 2. Stadium, bei voll entwickelten Symptomkomplexen, kommt eine Verwechslung nur mit dem infektiösen Ikterus gravis, Frerich's Krankheit, Ikterus perniciosus (Wunderlich), kurzum mit der ikterohämorrhagischen Spirochätose in Frage. In diesem Fall können nur Laboratoriumsuntersuchungen entscheiden, und wir verweisen zu diesem Zweck auf den Abschnitt Ätiologie.

Wenn auch für die Feststellung eines Gelbfieberfalles die klinischen Erscheinungen zunächst in Frage kommen, so lassen uns diese nicht selten im Stich. Atypisch, milde, ambulant oder gar symptomlos verlaufende Gelbfieberfälle verlangen zu ihrer Diagnose, besonders wenn es sich um die Feststellung der ersten Fälle handelt, welche eine Einschleppung der Seuche oder das Aufflackern eines erloschen geglaubten Krankheitsherdes ankündigen, die Hilfe anderer Untersuchungsmittel. Hier greift das Laboratorium ein. Sowohl während der Erkrankung wie nach Ablauf derselben kann diese Hilfe von entscheidender Bedeutung sein.

Sie ist aber noch von besonderen Umständen abhängig, so daß von einer praktischen Verwendbarkeit dieser Hilfsmittel nur ausnahmsweise die Rede sein kann.

Am sichersten wird das Gelbfiebervirus durch Überimpfung von 2 bis 5 ccm Krankenblut aus dem 1. bis 3. Krankheitstag auf Rhesusaffen nachgewiesen. Nach einer Inkubationszeit von 3 bis 8 Tagen erkranken die Affen an Fieber und sterben nach 2 bis 8 Krankheitstagen mit pathologisch-anatomischen Erscheinungen (Blutungen, eigenartige histologische Leberveränderungen), die denen des Gelbfiebers beim Menschen vollauf entsprechen. Da nicht alle Rhesusaffen regelmäßig erkranken, ist der negative Ausfall wenig beweisend. Bei unsicherem Ausfall empfiehlt es sich, das Blut des fiebernden Affen auf einen oder mehrere andere zu überimpfen, da man in der Weise eine typische Erkrankung erzielen kann.

Ein zweiter Weg beruht auf der Reaktion auf das Virus und kommtfür den Gelbfieber nachweis nach dem Ablauf des ersten infektiösen Stadiums in Frage. Es handelt sich um die Feststellung der Schutzwirkung des Serums gegen Affenvirus, indem Patientenblut und eine einfache, aber sicher tödliche Dosis eines bekannten Virus gleichzeitig einem Rhesusaffen eingespritzt werden. Eine praktische Ausarbeitung dieser Methodik liegt noch nicht vor. Als Grundlage könnte vielleicht die Beobachtung von Stokes, Bauer & Hudson dienen, daß schon 0,1 ccm Gelbfieberserum eine Schutzwirkung gegen eine sicher tödliche Menge des Virus besitzt, während 2 ccm normales Serum keinen Schutz gewährt.

Versuche von Aragão zwecks Anwendung der Komplementbindungsreaktion mit Organen von infizierten Affen als Antigen, führten zu keinem befriedigenden Resultat.

Die diagnostischen Hilfsmittel, denen die *Leptospira icteroides* als Grundlage dient, haben in letzter Zeit ihre Bedeutung stark eingebüßt. Der fast allgemeinen Anerkennung dieses Mikroorganismus als Geldfiebererreger folgte ziemlich plötzlich eine ebenso verbreitete Skepsis über die Bedeutung der diesbezüglichen Noguchi'schen Arbeiten. Da die Frage jedoch nicht noch völlig geklärt ist, müssen wir noch auf den Nachweis der *Leptospira*, entweder durch Überimpfung von Krankenblut (2—3 ccm) auf Meerschweinchen (intraperitoneal) oder durch Anlegen von Kulturen nach den von Noguchi angegebenen Verfahren (vgl. Abschnitt über den Erreger), hinweisen.

In etwas fortgeschrittenem Stadium der Erkrankung und besonders während der Rekonvaleszenz werden Immunitätsreaktionen wie Agglutination und Desaggregation der in Kulturen gehaltenen *Leptospira* in vitro und besonders in der Bauchhöhle des Meerschweinchens (Pfeiffer'scher Versuch) anwendbar. Perez Grovas empfiehlt auf Grund von Untersuchungen über ein Material von 183 Gelbfieberfällen die Agglutination in vitro als eine zuverlässige, diagnostische Methode. Der Pfeiffer'sche Versuch ist aber die am meisten und angeblich mit dem besten Erfolg erprobte Reaktion. Damit sollen selbst mehrere Monate nach der Erkrankung die Gelbfieberfälle

noch festgestellt werden können. Bei zwei Fällen — HAMON und KLIGLER — fiel der Versuch noch 4 Jahre nach der Erkrankung positiv aus. NOGUCHI fand in Guayaquil die Reaktion bei 15 von 18, MULLER & BLAISDELL in Salvador bei 16 von 19, andere Autoren (PEREZ GROVAS, POTHIER & PAREJA, NOGUCHI, MULLER und brasilianische Mitarbeiter) sogar bei allen Rekonvaleszenten positiv. Sie wird folgendermaßen ausgeführt: Etwa 1 ccm des fraglichen Serums wird mit gleicher Menge einer reichen Kultur der *Leptospira* vermischt und in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens eingespritzt. Eine halbe Stunde später wird mit Hilfe von Glaskapillaren der Peritonealflüssigkeit entnommen und im Dunkelfeld untersucht. Bei der positiven Reaktion findet man nur wenige oder keine beweglichen Leptospiren mehr. Sie sind agglutiniert und in körnigem Zerfall begriffen. Die Untersuchung kann noch nach einer weiteren halben Stunde und auch später wiederholt werden. Angesichts der allgemeinen Ablehnung der *L. icteroides* als Erreger des Gelbfiebers bedürfen alle diese Angaben über spezifische Reaktion dieses Mikroorganismus in dem Serum von Gelbfieberkranken um so mehr einer genauen Nachprüfung als solche Reaktionen von verschiedenen Autoren nicht haben bestätigt werden können.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die Gelbfieberinfektion bei tödlich verlaufenden Fällen, und zwar sowohl beim Menschen als auch bei Versuchstieren, durch histopathologische Untersuchungen mit ziemlicher Sicherheit festgestellt werden kann. Bei der Diagnose post mortem spielt eine genaue mikroskopische Untersuchung der Leber und auch der Nieren eine entscheidende Rolle. Deshalb empfiehlt es sich, die sorgfältige Konservierung von kleinen Leber- und Nierenstückchen, vorzugsweise in Sublimateisessig oder ZENKER'scher Lösung, niemals zu unterlassen. Näheres darüber ist in den Abschnitten über pathologische Anatomie und Gelbfiebervirus zu finden.

Prognose.

Die Prognose ist stets ernst, denn die Krankheit weist eine Durchschnittssterblichkeit von 40 bis 50% auf. Doch wechselt diese Mortalität je nach der Epidemie. In Rio de Janeiro starben 1870 30%, 1890 29%, 1895 43%, in Guadeloupe 1853 29%, 1856 15%, in Jamaika 1819 50%, 1827 92% der Kranken. Auch je nach dem Alter wechselt die Sterblichkeit. Vom 1. bis 3. Jahre beträgt sie 35%, vom 4. bis 18. Jahre 14%, vom 19. bis 40. Jahre 37% und über 40 Jahre 18%.

Als allgemeine prognostische Regel empfiehlt es sich folgende ungünstige Anzeichen zu beachten:

1. Frühzeitiges Auftreten der Symptome der zweiten Krankheitsperiode zu einer Zeit, wo die Krankheitserscheinungen der ersten Periode noch nicht geschwunden sind;

2. Zusammentreffen von Blutungen, besonders von Melaena und schwarzem Erbrechen mit hohem Fieber;

3. Zusammentreffen von Symptomen der acholischen Periode mit hohem Fieber;

4. Auftreten von Symptomen der acholischen Form bei gleichzeitig trübem und sehr eiweißreichem Harn;

5. gleichzeitiges Vorhandensein von Krankheitserscheinungen der acholischen Form und Tachykardie;

6. Angstgefühl im Epigastrium;

7. Typhöser oder pseudotyphöser Zustand.

Für sich allein betrachtet haben Schlaflosigkeit, seufzende Atmung, Delirium, Adynamie, Singultus usw. geringere Bedeutung für die Voraussage des Verlaufes.

Behandlung.

Die Chemotherapie hat bis jetzt keinen Erfolg beim Gelbfieber zu verzeichnen. Die bekannte immunisatorische Fähigkeit des Gelbfiebervirus hat alle Hoffnungen auf eine serotherapeutische Behandlung des Gelbfiebers konzentriert. Doch lassen die schweren Organnveränderungen beim Gelbfieber von keiner spezifischen Behandlung einen durchgreifenden Erfolg erwarten, wenn das Virus nicht vor der Vollendung seiner verheerenden Wirkung unschädlich gemacht wird. Die durch diese Einschränkung auf das richtige Maß gebrachte Hoffnung schien in dem Heilserum von Noguchi ihre Erfüllung gefunden zu haben, als neuere Untersuchungen die Erregernatur der *Leptospira* in Frage stellten.

Serumtherapie.

Die Vorbehandlung von Pferden mit verschiedenen Stämmen der *Leptospira icteroides* durch intravenöse Einspritzungen von zunächst 10 ccm, innerhalb 2 bis 3 Monaten bis zu 200 ccm steigenden Mengen und dann von virulenten Kulturen, führt zu einer Hyperimmunisierung, wodurch das Serum hochgradige sowohl Schutz- wie Heilwirkung gegen die experimentelle Leptospirainfektion erwirbt. Schon 0,0001 ccm Serum genügt bei gleichzeitiger Einspritzung, um eine zum mindesten tausendfache tödliche Dosis von Leptospirenkulturen unschädlich zu machen. Gegen das Gelbfieber wurde es von folgenden Autoren angewandt:

Zuerst von Lyster & Pareja, Lyster & Vaught und Lyster & Bailey 1919 in Honduras, Guatemala und Salvador, dann von Gann in Britisch-Honduras und später in verschiedenen Ländern (Noguchi & Kligler, le Blanc, Rockefeller Board of Health, Vasconcellos, Iglesias, Loyo, Hanson, Barreto, Cavalcanti, Lynnr, Hernandez, Loro, Villonil, Bauvallet, Leonard) benutzt, zeigte das Serum bei Anwendung vor dem 4. Krankheitstage eine deutliche Heilwirkung, die nicht nur in der Herabsetzung der Sterblichkeitsziffer von 50% und darüber auf 16% und weniger, sondern auch in einer Besserung der Symptome zum Ausdruck kam. Von einer Gesamtzahl von 148 in Mexiko, Mittel- und Südamerika vor dem 4. Tag behandelten Fällen starben nur 24, während 124 geheilt wurden, dagegen starben 48 und blieben am Leben nur 41 von 89 erst später behandelten Fällen. Die Sterblichkeit des unbehandelten Gelbfiebers bei diesen Epidemien schwankte zwischen 59% und 100%.

Noguchi empfiehlt 25 ccm Heilserum intravenös einzuspritzen und diese Dosis wenn nötig nach 6 Stunden zu wiederholen. Andere ziehen es vor, erstmalig, sobald wie möglich, größere Mengen (60 ccm) ebenfalls intravenös zu verabfolgen. Um sicher vor schweren anaphylaktischen Erscheinungen zu sein, soll man zuerst 1—2 ccm intravenös einspritzen und wenn nach 1 Stunde keine Zeichen von Anaphylaxie in Erscheinung treten, die volle Dosis. Das Serum wird im Rockefeller Institut for Med. Research in New York hergestellt. Es behält seine volle Wirksamkeit mindestens bis zu einem Jahr, wenn es bei 4° C aufbewahrt wird.

Mit dem Zusammensturz der Leptospiroätiologie des Gelbfiebers ist auch das Vertrauen zu diesem Verfahren stark erschüttert.

Symptomatische Behandlung.

Diese muß von dem Gedanken ausgehen, daß es darauf ankommt, den Körper bei der Ausscheidung der von dem Erreger erzeugten Gifte zu unterstützen, die bedrohlichen Erscheinungen zu bekämpfen und die Kräfte des Kranken möglichst zu erhalten. Sorgfältigste Pflege durch geschultes Personal gewährt die besten Aussichten für einen günstigen Verlauf. Daher soll der Kranke, wenn möglich, in

ein Hospital überführt werden. Das Krankenzimmer sei nicht zu hell, luftig, aber nicht zugig oder gar kalt, es herrsche darin möglichste Stille. Absolute Bettruhe ist unbedingt erforderlich, selbst die Verrichtung der Bedürfnisse muß im Bett mit Hilfe von Steckbecken vorgenommen werden. Befindet sich die Krankheit noch im ersten Stadium, so werden zweckmäßig zuerst Abführ- und Schwitzkuren angewendet. Man verordne Bitterwasser oder Natr. sulfur. 10 bis 15 g; auch Kalomel (0,5 bis 0,1) wird empfohlen. Beim Ausbleiben reichlicher Entleerungen werden Einläufe mit Zusatz von Natr. sulfur. oder Magnes. sulfur. gegeben. Zur Erzeugung von Schweißausbruch wird der Kranke in ein möglichst warmes Bad gesetzt und danach mehrere Stunden in Decken eingewickelt, wobei man ihn warmen Tee trinken läßt. Gegen die Kopfschmerzen können ferner mit Erfolg Eisblasen auf den Kopf und heiße Fußbäder mit Senfmehlzusatz angewendet werden, welch letztere auch die Transpiration fördern. Epigastrisches Angstgefühl, Lendenschmerzen und Erbrechen werden durch Senfteige gemildert, bei anhaltendem Erbrechen lasse man kleine Stückchen Eis schlucken und zögere nicht, sobald die Flüssigkeitsaufnahme eine ungenügende ist, mit Subkutaninfusionen physiologischer Kochsalzlösung. Diese müssen auch beim Sinken der Harnmenge angewendet werden. Auf reichliche Zuführung von Flüssigkeit ist überhaupt der größte Wert zu legen. Als Getränke können Vichywasser und verwandte Mineralwässer, Limonade u. dgl. gereicht werden. Jegliche feste Nahrung ist zu verbieten. Besonderer Aufmerksamkeit bedarf es oft, die Kranken in der Remission, also beim vorübergehenden Nachlaß der Erscheinungen, an der Aufnahme von Nahrung zu verhindern. Die Darreichung von Alkalien empfiehlt MEIRELLES (stündlich 30 g einer Mischung von 10 g Zucker, 15 g Natr. bicarb., 450 g Wasser).

Bei vorgeschrittener Erkrankung wird man das schwarze oder blutige Erbrechen, dessen Anblick dem Kranken möglichst entzogen bleiben soll, durch Auflegen eines gestützten Eisbeutels auf die Magengegend, Darreichung von Eisstückchen, eisgekühlten Getränken, insbesondere Champagner, Adrenalin (10 bis 20 Tropfen der 1‰-Lösung) zu bekämpfen suchen. Gegen die Herzschwäche sind alkoholische Reizmittel (Champagner, Wein, Kognak), sowie Injektionen von Digalen, Kampfer, Äther u. dgl. anzuwenden. Erregungszustände werden durch protrahierte warme Einwicklungen günstig beeinflußt; von einer Behandlung mit narkotischen Mitteln wird besser abgesehen, insbesondere ist vor Morphium zu warnen. Vor Abkühlung sind die Kranken sorgfältigst zu bewahren. Tritt Rekonvaleszenz ein, so soll erst nach vollständiger Entfieberung mit der Darreichung fester Nahrung begonnen werden, deren Menge nur vorsichtig gesteigert werden darf.

Pathologische Anatomie.

Makroskopischer Befund. Eine mehr oder weniger ausgesprochene, in der Regel nicht übermäßig intensive ikterische Verfärbung der Haut gehört zu den beständigsten Befunden beim Gelbfieber. Sie ist infolge des Stillstandes des Kreislaufes deutlicher und gelber an der Leiche als während des Lebens ausgeprägt. Wenn in Ausnahmefällen die Gelbsucht in der Haut nicht mit Sicherheit erkennbar ist, läßt sie sich an den Skleren fast ausnahmslos feststellen. Mit der gelben Farbe des Ikterus mischt sich die der Totenflecke zu manchmal größeren gelblich-violetten Bezirken, die sich nicht nur auf die abhängigen Teile beschränken. Hautblutungen kommen auch zuweilen vor. Sie sind meistens unbedeutend. Auch an den Anal- und Vaginalöffnungen werden manchmal Spuren von Blutungen gefunden.

Im Zusammenhang sowohl mit den selten fehlenden Hämorrhagien der

Mund und Zungenschleimhaut wie mit hämorrhagischem Mageninhalt findet man einen vom Mundwinkel und Nasenöffnungen abwärtslaufenden, dunkelroten oder schwarzrötlichen Streifen, der aus geronnenem, ausgetrocknetem oder durch den Magensaft verändertem Blut besteht.

Bei der Öffnung der Leiche fällt zunächst die allerdings nicht immer deutliche ikterische Verfärbung der Organe, Eingeweide und Körperflüssigkeiten auf. Doch am auffallendsten ist die ausgesprochene hell- bis braungelbe Farbe der Leber. Kleinste bis linsengroße Blutungen können in den verschiedensten Organen vorhanden sein. Am häufigsten findet man sie aber im Epi- und Endokard, Magen, Duodenum und in der Darmschleimhaut überhaupt.

Der kurzen Dauer der Erkrankung entsprechend nehmen die Muskulatur und das Fettgewebe nicht ab. Abgesehen von kleinen Blutungen, Beeinflussung der normalen Farbe durch den Ikterus oder einer dunkelroten Farbe einiger Muskeln sind in diesem Gewebe keine Veränderungen erkennbar. Auch im Zentralnervensystem ist außer punktförmigen Blutungen und Hyperämie nichts Bemerkenswertes zu finden. Der Liquor ist nicht selten gelblich gefärbt. Die Respirationsorgane sind in der Regel nicht sichtbar verändert. Doch können Ödem der Unterlappen, kleine Hämorrhagien und sogar Infarkte beobachtet werden.

Das Herz hat einen mehr oder weniger normalen Umfang und enthält in der Regel nur flüssiges Blut. Nach Sodré & Couto ist es manchmal etwas vergrößert, nach Fialho handelt es sich um eine Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes. Die Farbe der Muskulatur ist ein blasses trübes Hellbraun oder Gelblichrot, manchmal gelblich gefleckt. Ihre Konsistenz ist schlaff, besonders im Bereich des rechten Ventrikels. Blutungen werden vielfach sowohl im Myokard wie unter dem Endokard gefunden.

Sodré & Couto berichten über solche, die die ganze Muskulaturdicke des linken Ventrikels einnahmen. Diese Autoren berichten auch über häufiges Vorkommen einer Endokarditis der Klappenränder, wie über Granulationen in der Aortaintima, die jedoch von anderen Autoren nicht gefunden worden sind. Dasselbe gilt für die von Sodré & Couto bei drei Fällen beobachtete Aortitis ulcerosa. Über diese Befunde, deren Beziehungen zum Gelbfieber zweifelhaft erscheinen, verweisen wir auf die große Gelbfiebermonographie der genannten Autoren, wo nicht nur eine eingehende Schilderung dieser Herz- und Gefäßläsionen, sondern auch zahlreiche zum Teil farbige Abbildungen zu finden sind.

Die Leber ist in der Regel etwas, aber nicht wesentlich, vergrößert, durchschnittlich ca. 1700 g schwer und von meistens normaler, fester, elastischer Konsistenz. In der Mehrzahl der Fälle ist, wie bereits erwähnt, ihre Farbe verändert, und zwar so, daß im Zusammenhang mit dem äußeren Habitus und den Magen- und Darmblutungen die Verfärbung der Leber ein so auffallendes, wenn auch keineswegs pathognomonisches Bild darbietet, daß dadurch ein bereits bestehender Verdacht auf Gelbfieber eine erste, obwohl nicht endgültige Bestätigung erfährt. Letztere kann erst durch eine sachgemäße mikroskopische Untersuchung der Leber erzielt werden. Die genannte Verfärbung besteht in einer gleichmäßigen, ausgesprochenen hellbraungelben, putzlederähnlichen Farbe des Organs, die auch zwischen blaßgelb (wie Mastgeflügel) bis zum intensivsten Safran- und Ockergelb, zuweilen mit einem Stich ins Grünliche, schwanken kann. Weniger charakteristisch sind die Fälle, bei denen die braune Farbe etwas stärker hervortritt, was besonders bei der schnell verlaufenden urämischen Form der Fall zu sein pflegt. Rötliche Marmorisierung, kleine subkapsuläre Blutungen kommen zuweilen vor. Äußerlich macht aber die Leber meist einen blutarmen Eindruck.

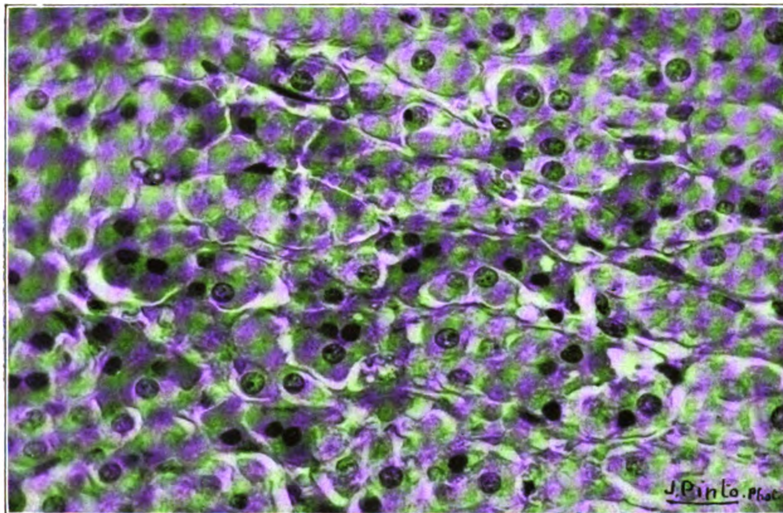
Die erhöhte Konsistenz des Organs erlaubt die leichte Ausführung eines glatten

Querschnittes durch das ganze Parenchym. Die Schnittfläche bleibt glatt, das Messer erscheint mit Fett überzogen; Blut entleert sich nur aus den größeren Gefäßen. Obgleich die Farbe der Schnittfläche im großen und ganzen derjenigen der Oberfläche entspricht, kann man hier ihre verschiedenen Komponenten deutlicher erkennen. Bei genauer Betrachtung läßt sich die Läppchenzeichnung in der großen Mehrzahl der Fälle deutlich erkennen. Schon mit bloßen Augen, aber besser mit einer Lupe, ist eine gelbe hervorragende periphere und eine rosarote zentrale Zone leicht zu unterscheiden. Man erkennt außerdem nicht selten in der Mitte der roten Zone eine kleine gelbe Insel, die ähnlich beschaffen ist wie die peripheren Abschnitte. Das entspricht durchaus dem mikroskopischen Bilde der Gelbfieberleber (ROCHA LIMA, Verhandl. d. Pathol. Ges. 1912) mit mittelschweren Läsionen.

Die Gallenblase enthält eine geringe Menge eingedickter, meist dunkler Galle, seltener eine fast farblose Flüssigkeit, die Schleimhaut pflegt, abgesehen von vielfach vorkommenden Ekchymosen, intakt zu sein, die großen Gallenwege sind stets durchgängig.

Die Nieren beim Gelbfieber zeigen sehr ungleichmäßige Veränderungen. Sie können je nach dem Fall von einem fast normalen Aussehen bis zu der gleich-

Fig. 347.



Schnittfläche der Nebenniere bei Gelbfieber.

mäßigen, das ganze Parenchym umfassenden, trüben, hellbraungelben Verfärbung alle Zwischenstufen einer hochgradigen Nephrose aufweisen. In der Mehrzahl der Fälle sind aber die Nieren hellbraunrot, mit einem mehr oder weniger ausgesprochenen gelblichen Unterton der ikterischen Durchtränkung, welcher deutlicher in der Marksubstanz hervortritt. Die Rinde ist breit, je nach dem Fall mehr oder weniger trüb und dementsprechend bald blasser und heller, bald dunkler und rötlicher als die Pyramiden. Punktförmige Hämorrhagien können zuweilen im Parenchym wie auch unter der stets leicht abziehbaren Kapsel angetroffen werden. Die Nierenbecken sind meistens frei von Veränderungen, zuweilen weisen sie jedoch kleine Blutungen auf.

Man nahm bisher an, daß auch die Nebennieren mit Ausnahme von Hämorrhagien meistens unverändert seien. E. CHAGAS fand jedoch, daß im Zusammenhange mit klinischen objektiven und subjektiven Störungen in Schnitten der Neben-

nieren Nekrose der Parenchymzellen, wodurch die Oberfläche der Schnitte ein gesprenkeltes Aussehen bekommen hatte. Auch A. Austregesilo hat ähnliche Veränderungen beschrieben (Fig. 347).

Der Magen und die oberen Darmpartien lassen nicht selten schon bei der äußeren Besichtigung einen dunklen, blaudurchschimmernden Inhalt erkennen. Subperitoneale Ekchymosen sind keine seltene Erscheinung Der Inhalt des meistens etwas erweitert erscheinenden Magens ist fast in der Gesamtheit der Fälle sauerriechend, dunkelweinrot, schwarz oder dunkelgrau bzw. gelblich mit kleinen schwarzen Flocken. Er bedingt die wichtige und besonders auffallende Erscheinung des schwarzen Erbrechens, wonach die Krankheit auch „vomito negro" genannt wird. Vollkommene Abwesenheit von Blut, ebensowenig wie größere Blutgerinnsel werden niemals beobachtet. Der Inhalt des Duodenums weicht kaum von dem des Magens ab. In den übrigen Darmabschnitten ist die Beschaffenheit und Farbe der Inhaltsmassen verschieden, je nach dem Fall, jedoch fast immer durch die Magen- und Duodenalblutungen beeinflußt. Gallenfarbstoffe fehlen so gut wie niemals, was gegen eine Aufhebung der Tätigkeit der Leber spricht.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Schleimhaut des Magens grau oder graurot, neben mehr oder weniger ausgeprägter Gefäßinfektion mit zahlreichen dunkelroten, stecknadelkopfgroßen Punkten besät. Die Zahl und Dichtigkeit der roten Punkte schwankt sehr, sie befinden sich vorzugsweise an der kleinen Kurvatur und nehmen nach dem Pylorus hin zu. Man findet außerdem kleinere oder größere Gebiete von gleichmäßiger roter bis dunkelroter Farbe. Diese Flecke sind im Duodenum seltener, dagegen ist die rote Punktierung bei dunkelgrauer oder grauroter Farbe der Schleimhaut in allen von uns untersuchten Fällen sehr ausgesprochen, selbst wenn der Magen ganz geringfügige Veränderungen aufweist.

Die Schleimhaut der übrigen Dünndarmabschnitte ist zuweilen gar nicht, jedoch meistens in derselben Weise aber bedeutend schwächer verändert als der Zwölffingerdarm. Die Zahl der Blutpunkte nimmt im Jejunum schnell ab, um gewöhnlich wieder in der Nähe der Ileozökalklappe zahlreicher zu werden.

Der Dickdarm ist in der Mehrzahl der Fälle unverändert, nur in einigen sind Blutpunkte in verschiedenen Mengen sowie flächenhafte Rötung nachweisbar.

Schwellung der Mesenterialdrüsen kommt bei ausgesprochenen Darmerscheinungen vor, im übrigen sind die Lymphdrüsen ziemlich normal, die von Durham beschriebenen Drüsenschwellungen dürften nicht zu den häufigen Befunden gehören.

Die Milz ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle von annähernd normaler Größe, Farbe und Konsistenz. Selten etwas vergrößert und mit etwas erweichter Pulpa. Klotz und Fialho fanden ziemlich regelmäßig eine Hyperplasie der Milzfollikel.

Die übrigen Organe bieten in der Regel, abgesehen von ikterischer Verfärbung oder Blutungen, keine nenenswerten sichtbaren Veränderungen.

Mikroskopischer Befund und post mortem Diagnose.

Die Histopathologie des Gelbfiebers hat nicht nur die Bedeutung einer Vertiefung unserer Erkenntnisse in bezug auf die vom Krankheitsgift hervorgerufenen Veränderungen der Organe, sondern besitzt auch eine hervorragende praktische Bedeutung, da sie das zuverlässigste Kriterium für die Diagnose des Gelbfiebers nach dem Tode liefert. Bei der Feststellung der Einschleppung der Krankheit oder beim Wiederaufflackern eines erloschen geglaubten Krankheitsherdes genügen nicht die sich vielfach auf Wahrscheinlichkeit stützenden klinischen Diagnosen der epidemischen Zeiten. Die Kliniker geraten fast immer in Zweifel und Meinungsverschiedenheiten, und die Entscheidung wird der Untersuchung der Leiche überlassen.

Es ist ein Mißgeschick der Gelbfieberforschung, daß einerseits diese pathologisch-anatomischen Untersuchungen nur in den seltensten Fällen von auf dem Gebiet erfahrenen, sachkundigen Pathologen ausgeführt wurden, und daß andererseits die meisten Autoren, die sich mit dem Gelbfieberproblem beschäftigen, die typischen Veränderungen des Gelbfiebers, deren Erkennung eine gewisse Erfahrung auf dem Gebiet der feinen Histopathologie erfordert, nicht haben nachprüfen können und sie auch vielfach ohne die unerläßliche Berücksichtigung der wichtigsten histologischen Einzelheiten wiedergeben.

Die oberflächliche Leichenschau mit Unterlassung jeder feinen histologischen Untersuchung, gestattet nur ein keineswegs pathognomonisches, diagnostisches Merkmal mehr zu den klinischen Beobachtungen hinzuzufügen, das zwar ein bereits bestehendes Bild zu ergänzen vermag, an sich aber keine entscheidende Bedeutung besitzt. Die meisten Berichte begnügen sich mit der so unzweifelhaft richtigen wie unbedeutenden Feststellung, daß beim Gelbfieber überall kleinere und größere Blutungen vorkommen können und daß in den Zellen der verschiedenen Organe eine abnorme Ablagerung von Fett stattfindet. Letztere Erscheinung liefert die anatomische Grundlage zu der von M. COUTO vertretenen Auffassung des Gelbfiebers als eine akute Polysteatose (vgl. Klinischen Teil S. 735). Zahlreiche farbige Abbildungen veranschaulichen im Bericht von MARCHOUX & SIMOND diese allgemeine Störung des Fettstoffwechsels, die auch von diesen Autoren für den wichtigsten pathologisch-anatomischen Gelbfieberbefund gehalten wird. Wir brauchen aber gerade deshalb nicht bei jedem Organ hier zu wiederholen, daß in seinem Parenchym Blutungen und in seinen Zellen eine mehr oder weniger beträchtliche Anhäufung von Fetttröpfchen angetroffen werden können und begnügen uns nur, bei einigen der wichtigsten Organe auf diese Erscheinungen besonders hinzuweisen. Da von diesen Organen die Leber dasjenige ist, welches für die postmortale Diagnose die bedeutendste Rolle spielt, werden wir uns mit ihr zuletzt und eingehend beschäftigen (S. 753).

Nervensystem. Die mikroskopische Untersuchung läßt keine für Gelbfieber spezifische Veränderung erkennen. JAKOB, FIALHO und VILLELA fanden bei der Untersuchung von 15 Gelbfieberfällen mehr oder weniger schwere unspezifische Ganglienzellveränderungen der Großhirnrinde und der subkortikalen Gebiete und besonders des Striatum und des Dentatum, mit Verfettung einhergehend, ferner viel Fett in der Glia und besonders in den Adventitialzellen der Gefäßwände. In der Nähe der Kapillaren wurden manchmal kleinere herdförmige Veränderungen mit Auflockerung des Gewebes und leichter Wucherung der Rinde und Makroglia angetroffen. Seltener wurden geringgradige lymphozytäre Infiltrate von Kapillaren beobachtet, die stellenweise knötchenförmigen Charakter tragen. Bemerkenswert ist noch, das sich auch im Lumen der Blutgefäße häufig Fett nachweisen läßt.

Herz. Die Verfettung ist in schwankender aber meistens beträchtlicher Intensität ein beständiger Befund. Sie ist manchmal gleichmäßig, zuweilen fleckenweise verteilt und dann vornehmlich in der trabekulären Schicht lokalisiert. Dazu gesellt sich vielfach eine mehr oder weniger ausgesprochene trübe Schwellung. Degenerative Veränderungen der Kerne der Herzmuskelfaser oder entzündliche Erscheinungen im interstitiellen Gewebe werden nicht gefunden. Zwischen den unveränderten Muskelfibrillen findet man außer Lipofuszinpigment vielfach jene, die Fibrillen verdrängende Ansammlung von nicht färbbarer Flüssigkeit, die als vakuoläre Degeneration bezeichnet wird.

Gefäße. Fetttröpfchen in den Gefäßwandzellen kommen häufig vor. Aber die Annahme einer fettigen Degeneration dieser Zellen als Ursache der Blutungen beruht jedenfalls nur auf einer Vermutung und keineswegs auf genügend fest-

stehenden Befunden. Ein beträchtlicher Teil der kleinen Blutungen scheint, da keine Gefäßveränderung nachzuweisen ist, auf Diapedesis zu beruhen.

Magendarmkanal. Außer den Blutungen keine nennenswerte Veränderung. Die kleinen Gefäße der Schleimhaut sind besonders in der Nähe von Blutungen vielfach äußerst erweitert und prall mit Blut gefüllt.

Milz. Auch in diesem, bei anderen Infektionskrankheiten so oft mitgenommenem Organ findet man bei unkomplizierten Gelbfieberfällen außer zuweilen kleinen Blutungen, meistens in der Nähe der Follikel und spärlichen Fetttröpfchen in verschiedenen Zellen nur eine von KLOTZ & SIMPSON in Afrika und dann von FIALHO in Brasilien beschriebene Wucherung der Retikuloendothelien, die in die Milzfollikeln eindringen und zur makroskopisch sichtbaren Vergrößerung derselben beitragen.

Nieren. Ungleichmäßigkeit und Unbeständigkeit des mikroskopischen Befundes übertrifft noch die des makroskopischen. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen ist bald sehr niedrig und dabei das Lumen weit, bald umgekehrt, stark geschwollen, so daß das Lumen fast vollkommen verlegt ist, bald sind die Kerne der Epithelzellen durchaus gut erhalten, bei anderen Fällen wiederum gar nicht mehr färbbar. Zwischen einer nur mäßigen trüben Schwellung und dem Zelltod höchstgradiger Nephrose können alle Zwischenstufen gefunden werden. Das Lumen der Kanälchen ist in wenigen Fällen vollkommen frei. Meist ist es mit feinkörnigen, blasigen oder fadenförmigen Eiweißniederschlägen gefüllt, oft sind die Inhaltsmassen, besonders von den Schaltstücken abwärts, grobkörnig und schollig. Hyaline Zylinder sowie abgestoßene Epithelzellen, sei es isoliert, sei es in Verbänden, können die Lumina ausfüllen. Hämoglobin ist niemals, Erythrozyten sind nur selten vorhanden. Bei ausgedehnten Epithelnekrosen sind es immer die gewundenen Harnkanälchen erster Ordnung und oft auch die dicken Schenkel der HENLE'schen Schleifen, die ausschließlich oder weitaus am stärksten befallen sind, während die übrigen Abschnitte meistens ziemlich unverändert bleiben. Eine direkte Beziehung zwischen dem Grad der Nekrose und dem der Verfettung besteht nicht. Fetttröpfchen in reichlicher Menge werden zwar vorwiegend in den gewundenen Kanälchen, aber auch in den übrigen Abschnitten angetroffen. In dem Hauptstück liegen sie immer zwischen Zellkernhöhe und Basalmembran. Meistens sind alle Zellen gleichmäßig verfettet, doch kommt es auch vor, daß neben stark verfetteten auch fast fettfreie Zellen vorhanden sind. In einigen Fällen sind diese Kanälchen gleichmäßig verfettet, bei anderen wiederum findet man fleckweise Gruppen von verfetteten Kanälchen und andere mit nur wenig oder keinem Fett. Auch im Epithel der BOWMAN'schen Kapsel sowie in den Glomerulusschlingen findet man zuweilen kleine Fetttropfen. Von den nämlichen Schleifen sind die dicken Schenkel stärker fetthaltig. In den Schaltstücken ist die Verfettung nur mäßig. Die Sammelröhren sind gewöhnlich arm an Fett.

Das Vorkommen von Kalkablagerungen in den Nierenkanälchen (Fig. 348) beim Gelbfieber, ähnlich wie sie von der Sublimatvergiftungsniere her allgemein bekannt sind, ist zuerst von einem von uns (R. L.) beobachtet und bereits im Jahre 1912 veröffentlicht worden. Etwa 12 Jahre später vertrat HOFFMANN in zahlreichen Veröffentlichungen die Ansicht, daß unserem damaligen Befund die Bedeutung eines wichtigen Kriteriums für die Diagnose des Gelbfiebers zukommt. Aus den Mitteilungen von HOFFMANN ist zu entnehmen, daß in dem von ihm untersuchten, allerdings nicht sehr umfangreichen Material diese Kalkablagerung eine häufige, ja fast beständige Erscheinung war. Diese Beständigkeit der Kalkzylinderbildung stimmt nicht mit unseren ursprünglichen Beobachtungen überein. Wir hatten nur bei einem Teil unserer zahlreichen Fälle diesen Befund erheben können und deshalb demselben keine so große diagnostische Bedeutung beigelegt. Neuere Untersuchungen von MAGARINOS TORRES

und von uns haben gezeigt, daß dieser Befund, ohne beständig oder charakteristisch genug zu sein, doch häufiger vorkommt, als wir es zuerst angenommen hatten und infolgedessen als eine beachtenswerte Ergänzung des histologischen Gelbfieberbildes betrachtet werden kann. KLOTZ & SIMSON haben diese Niederschläge in 60 % der Fälle gefunden.

Fig. 348.

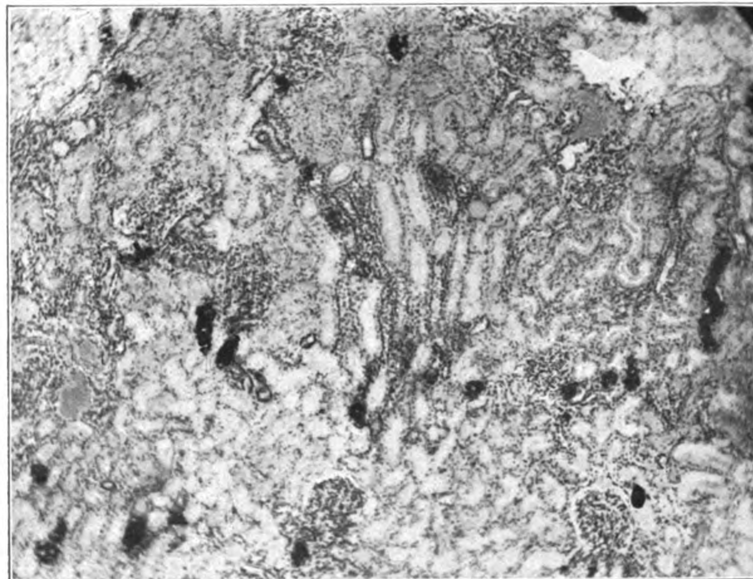


Höchstgradige Kalkablagerung in den Nieren (vgl. ROCHA LIMA. Verh. Path. Ges. 1912).

Es handelt sich meistens um ziemlich grobe, im Hämatoxylineosinpräparat intensiv blau erscheinende schollige Massen mit unregelmäßiger buckliger Oberfläche, die im Lumen der Harnkanälchen liegen und schon bei schwacher Vergrößerung in die Augen fallen. Zuweilen sind die Konkremente kleiner, mehr stäbchen- oder kugelförmig und können mit Kernresten verwechselt werden. Durch Zusatz von Salzsäure lösen sie sich auf.

Leber. Im Gegensatz zu der Ungleichmäßigkeit der Nierenveränderungen bietet mikroskopisch die Gelbfieberleber ein auffallendes, eigenartiges Bild dar, welches meistens schon beim ersten Blick erkennbar ist,

Fig. 349.



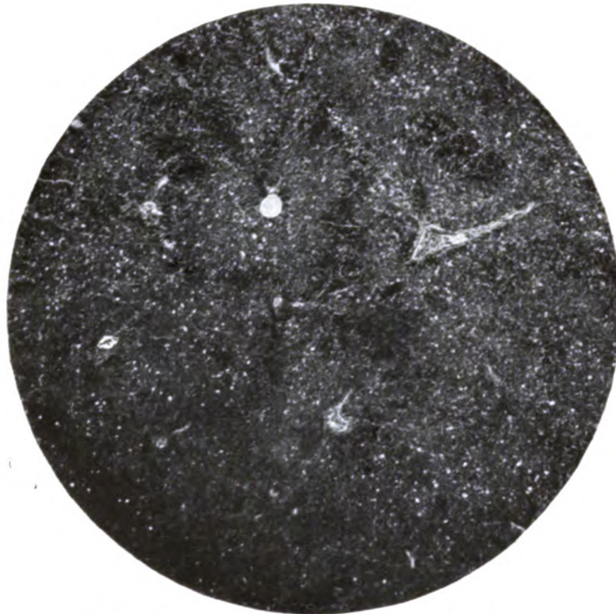
Kalkzylinder in der Niere bei stärkerer Vergrößerung.

zuweilen aber weniger deutlich und selten sogar nur angedeutet sein kann. Bei genügender Erfahrung ist es jedoch selbst in diesen Fällen fast ausnahmslos wiederzuerkennen. Dieses Bild ist das beste und sicherste Kriterium für die Diagnose des Gelbfiebers an der Leiche (Fig. 350—353).

Der leichte Nachweis von reichlichem Fett neben Unfärbbarkeit vieler Zellkerne, sowie die in groben Schnitten weniger deutlich erscheinende Struktur führten die älteren und führen noch die neueren mit unzulänglicher Technik arbeitenden Gelbfieberforscher zu der Behauptung, daß es sich bei dieser Krankheit um eine vollkommene Zerstörung der Struktur des Leberparenchyms durch fettige Degeneration handele. Davon, daß diese allgemein verbreitete, in Lehrbüchern und Berichten immer wiederkehrende, nichtssagende Schilderung der Gelbfieberveränderungen nur die Folge einer ungeeigneten Behandlung dieser Frage ist, kann sich jeder überzeugen, der eine Reihe von zweckmäßig vorbehandelten und gefärbten Leberschnitten von Gelbfieberfällen zu untersuchen Gelegenheit hat.

Es genügt schon die Betrachtung eines mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparates oder selbst eines Sudangefrierschnittes, um festzustellen, daß die Erkennung der Läppchen sogar leichter als bei einer normalen Leber geschieht, denn fast immer ist die sonst gleichmäßige Farbe und das einheitliche Aussehen der Leberzellenbalken systematisch an bestimmten Stellen der Läppchen (zonal) unterbrochen, was zur Bildung eines helleren Ringes um die Zentralvene führt. In der Tat läßt fast ausnahmslos jeder Azinus eine Einteilung in drei Zonen schon bei schwacher Vergrößerung erkennen. Doch stellt diese Zoneneinteilung noch keineswegs die für Gelbfieber charakteristische Veränderung dar, wie, infolge oberflächlicher oder unkundiger Behandlung dieser Frage, vielfach als Rocha Lima's Ansicht hingestellt wurde.

Fig. 350.



Übersichtsbild. Schnittpräparat der Leber.

Die breiteste Zone ist fast stets die mittlere, die in der Mehrzahl der Fälle breiter zu sein pflegt als die beiden anderen zusammen. Von diesen ist die periphere fast immer breiter, sehr selten schmaler als die zentrale. Während die periphere Zone in geeigneten Präparaten stets deutlich von der intermediären geschieden erscheint, kann die zentrale, welche nicht selten nur aus einigen wenigen Zellen besteht, bei schwacher Vergrößerung schwer erkennbar sein. Ein solches Präparat erinnert beim ersten Anblick und schwacher Vergrößerung, besonders wegen der Eosinophilie der nekrotischen Zellen, an das Bild der Stauungsleber; bei genauer Betrachtung oder stärkerer Vergrößerung verschwindet jedoch diese Ähnlichkeit.

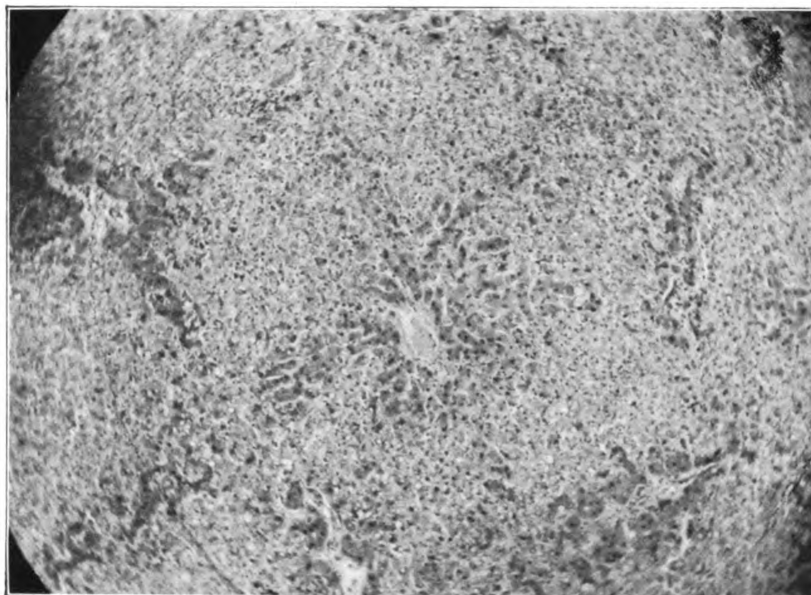
Diese Einteilung der Leberläppchen in drei Zonen wird hauptsächlich durch die Verschiedenheit des Aussehens der in jeder von ihnen überwiegenden Zellen bedingt. Da die Mehrzahl der Zellen der zentralen und der peripheren Be-

zirke ein ziemlich gleiches Aussehen bieten, während die der intermediären sich vorwiegend anders färben, erscheint die Struktur der Azini in ihren mittleren Zonen unterbrochen.

Es lassen sich hauptsächlich drei Typen von Leberzellen unterscheiden, die nach den in ihnen vorwiegenden Veränderungen bezeichnet werden können: I. die normalen oder nur wenig verfetteten Zellen, die in typischen Fällen in den peripheren und zentralen Bezirken überwiegen, II. die stark verfetteten, als Schaum- oder Gitterzellen erscheinende Zellen mit unverändertem Kern und III. die nekrotischen Zellen, welche in der intermediären Zone überwiegen und ihr ein besonderes Aussehen verleihen (Tafel V).

Die sogenannten normalen, wenig verfetteten Zellen zeichnen sich durch normale Färbbarkeit des Protoplasmas, das Vorhandensein eines stets gut färbbaren Kernes und nur wenige, meist an den peripheren Abschnitten des Zelleibes gelagerte Fettropfen aus. Sie behalten immer, ebenso in der Peripherie wie in der inneren Zone, ihren normalen Zusammenhang, sind aber offenbar geschwollen und bilden

Fig. 351.



Hochgradige intermediäre Nekrose mit breiter zentraler Zone aus teilweise gut erhaltenen Zellen.

breite Zellbalken, zwischen welchen die Blutkapillaren sehr schmal und meistens blutleer erscheinen.

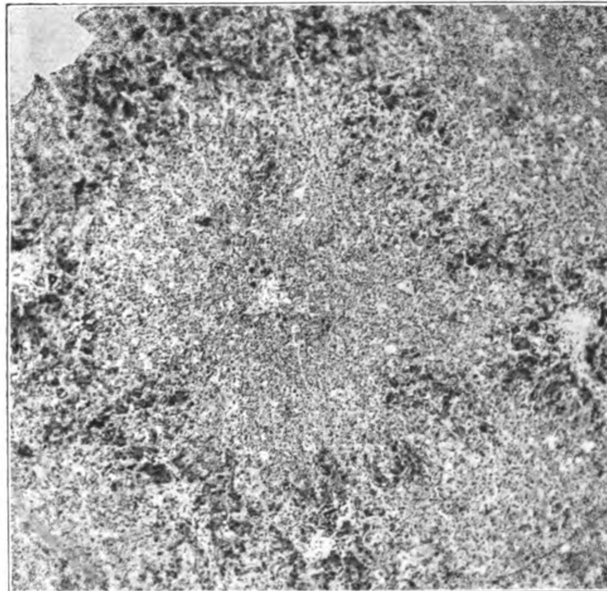
Dasselbe gilt für die stark verfetteten Gitterzellen, die zusammen mit den ersten die Gesamtheit der erhaltenen, nicht nekrotischen Leberzellen darstellen. Infolge der dichten Besetzung des Protoplasmas mit kleinen Fetttropfen erscheinen sie schaumig, hell und können leicht zwischen den nekrotischen Zellen übersehen werden.

Die nekrotischen Zellen sind dagegen etwas, aber nur wenig, verkleinert, ein wenig abgerundet, vielfach unregelmäßig eiförmig, bilden oft keinen kontinuierlichen Verband mehr, sondern sind voneinander getrennt oder hängen nur noch als kleine Gruppen von zwei bis drei Gliedern miteinander zusammen und zwar oft so, daß eine rundliche, von zwei schmalen sichelförmigen eingeschlossen erscheint.

Das Protoplasma der nekrotischen Zellen besteht in der Hauptsache aus gleichmäßigen Körnchen oder Granulis, die nach der EPPINGER'schen Methode für die Darstellung der Gallenkapillaren am deutlichsten gefärbt werden, bietet in ungefärbtem Zustand ein kompaktes, körniges Aussehen und färbt sich, besonders nach Sublimatfixierung, mit Eosin intensiv rot (Tafel V). Der Kern ist meistens überhaupt nicht darstellbar oder färbt sich nur noch sehr schwach und ist dann azidophil geworden. Außerdem enthalten die nekrotischen Zellen Fett, aber nur in geringer Menge und als sehr feine, meistens staubartige Tröpfchen, so daß sie im Sudanpräparat viel heller und ärmer an Fett erscheinen als die übrigen gut erhaltenen, aber mit größeren Fetttropfen beladenen Zellen.

Im Gegensatz zu der Lehre der fettigen Degeneration der Gelbfieberleber kann gesagt werden, daß die zugrundegehenden Leberzellen wenig verfettet sind, während die stark verfetteten keine Zeichen einer schweren Entartung aufweisen. Auffallend ist es, daß zwischen den zwei Typen der erhaltenen Zellen einerseits und den nekrotischen Zellen andererseits so gut wie keine Zwischenstufen gefunden werden, was vielleicht durch die Natur und den Verlauf der Krankheit zu erklären wäre. Zwischen beiden Typen der erhaltenen Zellen findet man alle Zwischenstufen, von den absolut normal aussehenden, fettfreien, amphophilen bis zu den nur aus einem etwas komprimierten Kern und einem hellen netzartigen Protoplasmaleib bestehenden. Die Grenze zwischen intermediärer und den anderen Zonen ist oft unregelmäßig und meistens auch unscharf. Das geschieht nicht etwa, weil die weniger veränderten Gebiete in die nekrotischen allmählich übergehen, sondern weil die mittlere nekrotische Zone lediglich durch die starke Zunahme der nekrotischen Zellen an Zahl in diesen Abschnitten und nicht durch eine graduelle Steigerung der Intensität der Zellveränderung zustande kommt. Dementsprechend findet man in dem erhaltenen Gebiet viele isolierte, zwischen den verfetteten Zellen eingeschaltete nekrotische Elemente, sowie vereinzelte verfettete Zellen oder kleine Gruppen derselben in den nekrotischen Bezirken.

Fig. 352.

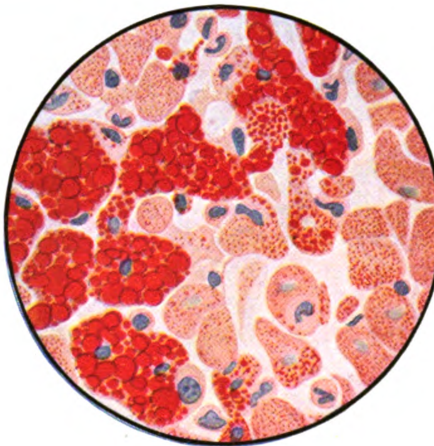


Höchstgradige Nekrose mit nur wenigen erhaltenen Zellen um die Zentralvene.

Diese verstreute Verteilung der drei Zelltypen und besonders die versprengte Nekrose einzelner Zellen der zentralen und hauptsächlich der peripheren Zonen sind es aber, die der Gelbfieberleber ein ganz eigenartiges Aussehen verleihen. Sie werden nur in solchen Fällen vermißt, bei welchen beide äußere Zonen auf nur eine Reihe von Zellen reduziert sind und infolgedessen die räumliche Vorbedingung zu dieser Erscheinung fehlt. In diesen Fällen fehlen sie aber in der Tat nicht, sie sind in kleinerer Anzahl und schwer auffindbar. Es muß dort gesucht







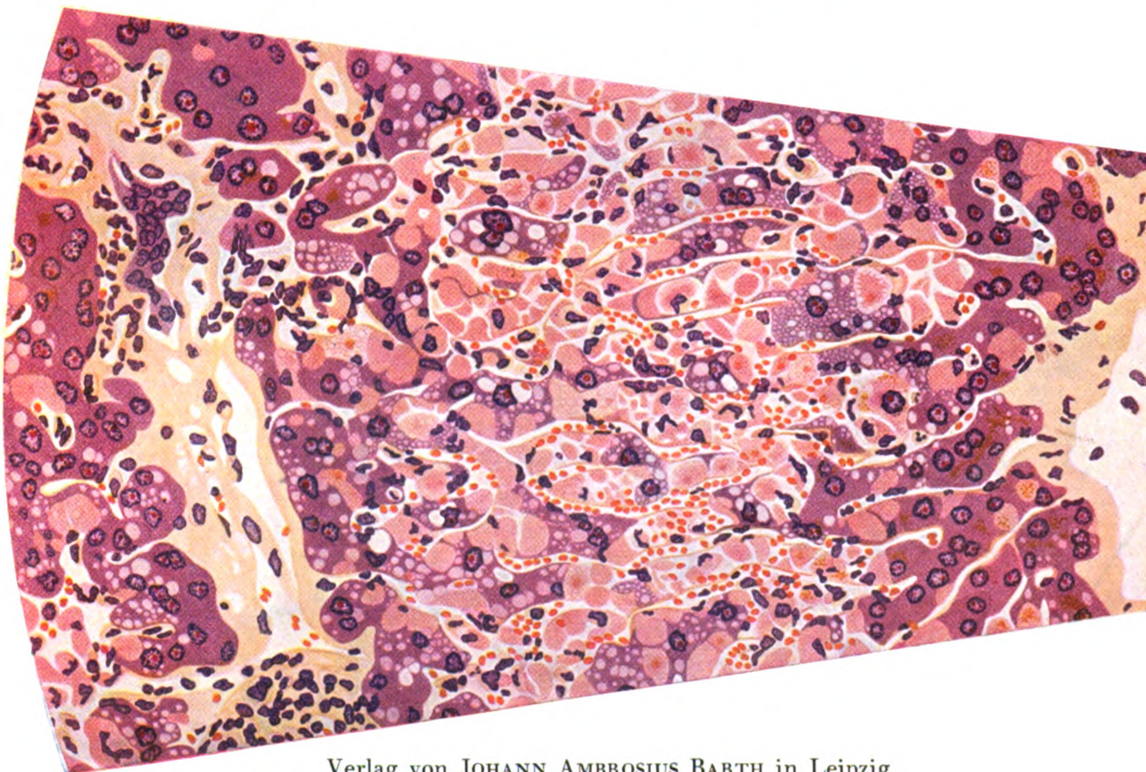


Abb. 1. Leber mit den typischen Veränderungen bei Gelbfieber. Sektor eines Läppchens.

Abb. 2. Leberschnitt. Versprengte Nekrosen an der Grenze der intermediären Zone.

Abb. 3. Verfettung der Leber. Übersichtsbild.

Abb. 4. Verfettung (Grenzgebiet der intermediären Zone).

Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig

werden, wo die erhaltenen und nur verfetteten Bezirke eine hierzu genügende Zahl von Zellen besitzen. Sie fehlten somit in keinem der von uns untersuchten Fälle und bildeten also sogar die Haupterscheinung in den Fällen, bei welchen die Leberläsionen am geringsten waren. Hier war die sogenannte intermediäre nekrotische Zone nur durch die größere Anzahl oder die einzigen Exemplare der versprengten nekrotischen Zellen angedeutet. CHIARI hat die von der Leber dargebotenen mikroskopischen Bilder in drei Gruppen zusammengefaßt, die den extremen und mittleren Graden der Läsion entsprechen.

Neben der eigenartigen Verteilung der Leberzellen spielt die Erhaltung der trabekulären Struktur der Leber, vornehmlich infolge der Intaktheit des Bindegewebsgerüstes (Kollagen und Gitterfasern) und der Kapillaren, bei dem Zustandekommen des charakteristischen Bildes der Gelbfieberleber eine bedeutende Rolle. Dazu gesellt sich die bereits von CAROLL beschriebene Kapillarhyperämie, welche nach unserer Erfahrung vorwiegend und vielfach ausschließlich im Bereich der intermediären Zone in Erscheinung tritt. Die Endothelien der Kapillaren sind in der Regel gut erhalten, wenn auch vielfach verfettet. KLOTZ & SIMPSON berichten jedoch über nekrotische Veränderungen und Abstoßung dieser Gefäßwandzellen. Blutungen können hier wie überall vorkommen, aber die Erkennung der typischen Veränderungen nur stellenweise erschweren. Anhäufungen von Leukozyten können beobachtet werden bei Mischinfektionen, sie gehören aber nicht zum Bild des Gelbfiebers. Einzelne einkernige Zellen vom Polyblastentypus sowie polymorphkernige Leukozyten dringen sehr häufig in oder zwischen die nekrotischen Zellen, so daß diese Zellen dann vielfach einen länglichen wurstförmigen, runden oder gelappten Kern aufweisen, der ihnen nicht gehört und eine besondere Zell- oder Kernart vortäuschen könnte. Ebenso in den nekrotischen, wie in den nur verfetteten Zellen, wie auch in den KUPFFER'schen Sternzellen findet man vielfach Pigment, das vorwiegend zu den Lipofuszin- und seltener zu den Gallen- und Blutpigmenten gehört.

Während die Kerne der nekrotischen Zellen entweder nur ihre Basophilie verlieren oder vollkommen verschwunden sind, sind die Kerne aller übrigen Zellen fast unverändert. Die Nukleolen dieser Zellen sind oft stark vergrößert oder vermehrt. Vielfach findet man gerade in den an die nekrotischen Teile angrenzenden verfetteten Zellen oder sogar bei solchen, die vollkommen von nekrotischen Teilen umgeben sind, Kerne im Zustande einer mitotischen Teilung. Dadurch und durch das Erhaltenbleiben des Gerüstapparates erklärt sich die glatte und narbenlose Regeneration des zerstörten Lebergewebes und die Tatsache, daß trotz der schweren Läsionen dieses Organs das Gelbfieber keine dauernde Schädigung der Leber hinterläßt.

Das periportale Bindegewebe ist bald unverändert, bald wie die Wand der Zentralvene ödematös und bald übermäßig reich an lymphozytären Elementen. Eine Wucherung der Gallengänge wird dagegen nirgends beobachtet.

Über die Untersuchung der Gallenkapillaren beim Gelbfieber liegt bis jetzt nur unser (R. L.) 1912 erstatteter Bericht vor. Danach sind die Kapillaren in den erhaltenen Zonen gut, in den nekrotischen schwer darstellbar. An keiner Stelle sind Thromben oder auf Gallenstauung hinweisende Erweiterung des Lumens vorhanden. Dagegen läßt sich an den Stellen, wo die vereinzelten nekrotischen Zellen zwischen den erhaltenen liegen, eine durch Lockerung jener Bausteine geschaffene Undichtigkeit des primären Gallenweges nachweisen. Durch diese vielfache Verbindung der Gallenkapillaren mit dem perivaskulären Raum könnte die Entstehung des Ikterus bei dieser, ohne wesentliche Blutzerstörung einhergehenden Krankheit erklärt werden. Im Gegensatz zu dem „per rhexin" genannten Stauungsikterus, dem mit „per diabasin" bezeichneten Parapedeseikterus, wurde für diesen, infolge Leckwerdens der Gallenkapillaren entstehenden Ikterus die Bezeichnung „per dieresin" vor-

geschlagen. Ob diese Befunde genügen um eine endgültige Erklärung der Gelbsucht beim Gelbfieber zu geben, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Die ätiologische Diagnose in der Leiche kommt einstweilen praktisch nicht in Betracht. So behält die pathologisch-anatomische Untersuchung, trotz der Errungenschaften der neueren Zeit, die gleiche entscheidende Bedeutung wie bisher.

Ikterus, Magenblutung und hellbraune oder gelbe Leber werden bei der überwiegenden Mehrzahl der Gelbfieberleichen gefunden und stellen den während der Epidemien immer wiederkehrenden Befund dar, der, wenn er, wie unter diesen Umständen, die Wahrscheinlichkeit für sich hat, den Eindruck eines sicheren Merkmales erweckt. In epidemischen Zeiten kann man aber auch schon von weitem jede gelbe Leiche mit getrocknetem Blut am Mundwinkel für Gelbfieber erklären und mit diesem oberflächlichen, nur auf Wahrscheinlichkeit sich stützenden Kriterium meistens das Richtige treffen.

Fig. 353.



Leberschnitt. Gallenkapillare und nekrotische Zelle mit granulärer Degeneration des Protoplasmas.

Anders gestaltet sich die Frage, wenn es sich um die Feststellung des Gelbfiebers bei vereinzelt vorkommenden Erkrankungen mit nur Verdacht auf Gelbfieber handelt, wie z. B. die schwerwiegende Diagnose des ersten Falles bei Einschleppungen, Feststellungen von Endemien, Aufflackern von Epidemien, Kontrolle der Bekämpfungserfolge usw. Hier fällt der Wahrscheinlichkeitsfaktor weg und es wird eine wirkliche, wissenschaftlich begründete Diagnose verlangt.

Der Nachweis von Ikterus, Hämorrhagien im Magendarmkanal und einer gelblichen Leber spricht zwar im Sinne einer Bestätigung der klinischen Diagnose, genügt aber an sich nicht, um das Vorhandensein einer Gelbfieberinfektion sicherzustellen. Bei septischen Erkrankungen, bei der WEIL'schen Krankheit und sogar bei der Malaria können die Obduktionsbefunde ähnlich sein. Noch viel weniger ist der bloße Nachweis einer Fettleber bei Ikterus eine irgendwie zuverlässige Grundlage um Gelbfieber zu diagnostizieren. Die Blutungen und die gelbe Farbe der Leber beim Gelbfieber können außerdem so wenig ausgesprochen sein, daß danach die Natur der Erkrankung unbemerkt bleiben würde.

Den in der Literatur immer wiederkehrenden angeblichen Feststellungen des Gelbfiebers an der Leiche, ohne Berücksichtigung der einzigen Befunde, die eine solche Feststellung hätten ermöglichen können, ist die größte Skepsis gegenüber am Platze, denn eine wirklich pathologisch-anatomische Diagnose kann nur als

ausreichend begründet angesehen werden, wenn die notwendigen mikroskopischen Untersuchungen von sachkundiger Seite auf Grund der vorliegenden Erfahrungen vorgenommen worden sind. Diese Erfahrungen beziehen sich in der Hauptsache auf die für das Gelbfieber charakteristischen histologischen Leberveränderungen. Da nur wenige Pathologen sich mit dieser Krankheit haben befassen können, blieben diese seit 1911 bekannten typischen Veränderungen von den Tropenärzten unbeachtet oder, was noch bedauerlicher ist, sie wurden nur ungenau und oberflächlich erwähnt und beurteilt. In den wenigen fachmännischen Untersuchungsergebnissen, wie z. B. in den von CHIARI, MAGARINO TORRES, TYZZER, NOGUCHI, MULLER, FIALHO finden wir diese Befunde stets bestätigt. Der diesjährige Ausbruch des Gelbfiebers in Rio de Janeiro, sowie die vorjährigen Erfahrungen der amerikanischen Forscher in Westafrika haben endlich für die Bedeutung dieses diagnostischen Kriteriums das allgemeine Interesse erweckt.

Unsere (R. L.) Schilderung der Leberveränderungen beim Gelbfieber ist aber mehrfach dahin mißverstanden worden, als wenn der Nachweis einer intermediären Nekrose für die Erkennung des Gelbfiebers genügen würde. Ein stärkeres Befallensein der intermediären Zone bei der Verteilung der nekrotischen Zellen ist zwar schon an und für sich für Gelbfieber viel charakteristischer als alle anderen pathologisch-anatomischen Befunde, mit deren Nachweis sich doch so viele Gelbfieberobduzenten bisher begnügt hatten und immer noch begnügen. Fast pathognomonisch oder so spezifisch wie eben eine anatomische Veränderung sein kann, wird dieser Befund aber erst, wenn die Verteilung der Zellen ein bestimmtes Gepräge besitzt: Anwesenheit von versprengten nekrotischen Zellen zwischen den nicht nekrotischen der besser erhaltenen Zonen und von verfetteten Zellen in den vorwiegend nekrotischen Bezirken. Genau in derselben Weise zusammengesetzte Veränderungen dürften sonst äußerst selten sein, denn wir fanden sie noch bei keiner anderen Krankheit beschrieben und konnten sie bei vielen uns zugeschickten Fällen von Lebernekrose nicht finden.

Doch darf man nicht erwarten, daß in jeder Gelbfieberleiche dieses histologische Bild gleich deutlich und ausgeprägt sein muß, so daß es auf den ersten Blick erkannt werden kann.

Es ist erforderlich, daß der Untersucher mit dem typischen Befund genügend vertraut ist, um die einzelnen Bestandteile desselben, selbst bei den ungünstigen Fällen, erkennen zu können. Bei den schnell tödlich endenden Fällen mit frühzeitigen schweren Nierenveränderungen können die typischen Leberveränderungen nur angedeutet sein, bei Mischinfektionen kann das Bild dieser Veränderungen durch Leukozyten, Bakterien und Hämorrhagien verwischt werden. In Fällen wiederum mit äußerst ausgedehnter und schwerer Nekrose des Leberparenchyms, bei welcher nur um die Zentralvene und an der äußersten Peripherie einige Zellen erhalten zu sein scheinen, können die versprengten Nekrosen schwer erkennbar sein. Deshalb ist es notwendig eine zweckmäßige Technik anzuwenden und bei der Untersuchung auf die Einzelheiten genau zu achten. Es empfiehlt sich von verschiedenen Stellen der Leber, jeden Druck vermeidend, kleine Scheibchen zu entnehmen, sie in Sublimateisessig oder Zenker zu fixieren und davon dünne Schnitte möglichst kontrastreich mit Hämatoxylin-Eosin zu färben. Besonders wichtig ist es, eine leuchtend rote Farbe des eosinophil gewordenen Protoplasma der nekrotischen Zellen zu erzielen.

Schon bei schwacher Vergrößerung ist in der Regel bei erhaltener allgemeiner Struktur eine intermediäre, intensiver rot gefärbte Zone zu erkennen. Wenn die Bildung einer von den zentralen und peripheren Bezirken sich abhebenden intermediären Zone nicht wahrnehmbar ist, dann handelt es sich um extreme Fälle, bei welchen entweder die nekrotischen Zellen so spärlich sind, daß die intermediäre Zone fast das ganze Läppchen ausmacht, so daß selten die äußere, häufiger die zentrale, aus nur wenigen, stark verfetteten Zellen bestehende Zone, bei dieser Vergrößerung nicht leicht zu erkennen ist. Dazu ist es dann notwendig, diese nicht nekrotischen Zellen, ihre Anordnung und Verteilung mit stärkeren Vergrößerungen zu suchen. Auch im entgegengesetzten

Fall, wenn die versprengten Nekrosen nur spärlich vorhanden sind und besonders, wenn die Fixierung die eosinophile Affinität der nekrotischen Zellen beeinträchtigt, können diese nur nach sorgfältigem Suchen mit starker Vergrößerung festgestellt werden. Doch haben wir nur dreimal unter über 100 Gelbfieberobduktionen derartig geringfügige Leberveränderungen gefunden. Bei allen anderen war die Zahl der der Nekrose anheimfallenden Zellen groß genug, um auf den ersten Blick eine schwere Leberschädigung erkennen zu lassen. In Fällen von ausgedehnten Nekrosen können die zwischen den nekrotischen Zellen versprengten, stark kleintropfig verfetteten, aber kernhaltigen Leberzellen mit wabigem Protoplasma bei einer flüchtigen Untersuchung übersehen werden.

Bei einiger Erfahrung und genauer Untersuchung ist aber stets beim Gelbfieber zum mindesten eine Andeutung der typischen Verteilung der drei Zellformen zu erkennen. Dabei ist besonders auf das Vorhandensein der versprengten Nekrosen in den erhaltenen Zonen und auf die versprengten fettreichen, aber nicht nekrotischen Zellen in den nekrotischen Zonen zu fahnden. Daneben ist zu beachten, daß bei guter Konservierung das Gerüst der Leberbalken trotz der Nekrosen in seiner ganzen, oder fast ganzen Ausdehnung gut erhalten erscheint, und daß meistens in den intermediären Zonen die trotz Verfettung der Endothelien gut erhaltenen Kapillaren blutreicher sind als an anderen Stellen.

Von keiner sachkundigen Seite sind systematische, histopathologische Untersuchungen von Gelbfieberlebern veröffentlicht worden, die mit den hier hervorgehobenen und als charakteristisch geschilderten Befunden in Widerspruch ständen. In solchen, die keine Bestätigung enthalten, handelt es sich um oberflächliche, die feine Histologie vernachlässigende oder sich nur mit der Verfettung (MARCHOUX, SIMOND) beschäftigende Untersuchungen. In den ausführlichen Protokollen sachkundiger Untersucher findet man dagegen stets das Wesentliche des Befundes zum mindesten skizziert.

Dem Gelbfieber steht differentialdiagnostisch die WEIL'sche Krankheit am nächsten. Nichts ist leichter als eine Verwechslung beider klinisch vielfach vollkommen gleich verlaufender Erkrankungen. Die für Gelbfieber charakteristischen Veränderungen, wie sie fast ausnahmslos in jedem Fall nachgewiesen werden können, sind noch von keinem Untersucher bei der WEIL'schen Krankheit beschrieben worden. Die von uns bis jetzt untersuchten Lebern von dieser Krankheit enthielten, in Übereinstimmung mit den Angaben von KANEKO und anderen Untersuchern, nichts, was an eine Gelbfieberleber erinnern könnte.

Pathologisch-anatomisch sind es die abdominalen Eiterungen und die beginnende akute gelbe Leberatrophie, die dem Gelbfieber bezüglich der Leberläsionen am nächsten stehen, denn eine zonale Nekrose kommt bei diesen Erkrankungen verhältnismäßig häufig vor. Die Lebernekrose befällt in der großen Mehrzahl der Fälle die zentrale Zone, während eine intermediäre Nekrose bedeutend seltener ist. In diesem Fall haben wir aber fast durchweg ein gleichmäßiges Absterben dieser Gebiete bei gleichmäßiger Beschaffenheit der erhaltenen Zonen, dagegen nie das bunte Bild der verstreuten und versprengten Zellen wie beim Gelbfieber.

Auch bei anderen Infektionskrankheiten, wie Malaria, Schwarzwasserfieber, Pest, Pneumonie usw., findet man nicht selten zonale Lebernekrosen, die aber ebenfalls niemals das Bild der Gelbfieberleber darbieten.

Ätiologie.

Unsere Kenntnisse über die Ätiologie des Gelbfiebers beruhen einerseits auf der experimentellen Feststellung der biologischen Eigenschaften des Krankheitsstoffes (Virus), unabhängig von der morphologischen Beschaffenheit desselben, und andererseits auf den Ergebnissen der mikroskopischen und kulturellen Forschung nach dem Mikroorganismus, der diesen Krankheitsstoff darstellt. Dementsprechend

wollen wir die bei der Untersuchung des Virus gewonnenen Erfahrungen denen der mikroskopischen Untersuchung gegenüberstellen.

Das Gelbfiebervirus.

Die Identität des afrikanischen und amerikanischen Gelbfiebervirus, die zur Zeit der Mißerfolge auf der Suche nach der *Leptospira* von NOGUCHI bei den afrikanischen Fällen bezweifelt wurde, die aber seit unserer (R. L.) vor bald zwei Jahrzehnten festgestellten Übereinstimmung der charakteristischen histologischen Leberläsionen bei den Gelbfieberkranken beider Erdteile als eine feststehende Tatsache betrachtet werden konnte, erfuhr durch die Arbeiten von ARAGÃO mit dem brasilianischen Virus eine endgültige Bestätigung. ARAGÃO hat bei Rhesusaffen die gleiche Erkrankung mit den gleichen histopathologischen Merkmalen hervorgerufen, die in Afrika von STOKES, BAUER & HUDSON beobachtet worden war, ferner hat er mit afrikanischem Virus immunisierte Affen auch gegen das brasilianische Gift immun befunden. Die unter gewissen Umständen vom brasilianischen Virus gezeigte geringere Virulenz darf noch nicht verallgemeinert werden, denn die Untersuchungen in Brasilien wurden mit frisch aus dem Menschen gewonnenem Virus unternommen, während die Erfahrungen der amerikanischen Forscher in Afrika sich vornehmlich auf das Virus beziehen, das zahlreiche Affenpassagen durchgemacht hatte und für diese Tiere eine regelmäßige und feste Virulenz besaß.

Unter natürlichen Verhältnissen befindet sich das Virus des Gelbfiebers ausschließlich entweder im Körper des Gelbfieberkranken oder in der als Überträger der Krankheit dienenden Mücke, und zwar ist bis jetzt das Virus beim Kranken nur im Blut und bei der Mücke nur in der weiblichen *Stegomyia* nachgewiesen worden. Diese Feststellung beruhte bis vor kurzem nur auf 54 positiven Übertragungsversuchen auf Menschen; bei 34 wurde durch Mückenstich und bei 20 durch Überimpfung von Venenblut (8) oder Blutserum (12) eine Erkrankung hervorgerufen. Daraus ergibt sich, daß das Virus nicht nur in den Hautkapillaren, sondern auch in den größeren Gefäßen vorhanden und daß es nicht an bestimmte Blutkörper gebunden ist, sondern nur oder auch frei im Serum gefunden wird. Von diesen grundlegenden Versuchen entfallen 22 (14 mit Mücken, 6 mit Blut und 2 mit Serum) auf die amerikanische Armeekommission in Kuba unter REED, 16 (7 mit Mücken, 2 mit Blut und 7 mit Serum) auf die französische Pasteurmission in Rio de Janeiro unter MARCHOUX, SALIMBENI & SIMOND, 8 (mit Mücken) auf J. GUITERAS in Havanna, 3 (mit Mücken) auf das Gesundheitsamt von São Paulo unter RIBAS, 1 (mit Mücken) auf die amerikanischen Kommissionen in Vera Cruz (Mexiko) unter PARKER, BEYER & POTHIER und 4 (1 mit Mücken, 3 mit Serum) auf ROSENAU, PARKER, BEYER & POTHIER.

Nach der Entdeckung der Übertragbarkeit des Virus auf Rhesusaffen durch STOKES, BAUER & HUDSON ist sowohl durch diese Autoren, wie auch von SELLARDS & HINDLE und ARAGÃO das Virus vielfach in Mücken und Menschenblut experimentell nachgewiesen worden.

Nur wenn für die Versuche Blut aus dem ersten, zweiten oder dritten Krankheitstag verwendet wurde oder die Mücke an einem dieser Tage Krankenblut aufgenommen hatte, ist das Resultat positiv gewesen, woraus der Schluß gezogen wurde, daß das Virus während der drei ersten Krankheitstage im Blut kreist. Ob bereits während der Inkubationszeit Virus im Blut nachweisbar ist, wurde nur zweimal von MARCHOUX & SIMOND geprüft, und zwar einmal drei Tage und das andere Mal sechs Stunden vor dem Ausbruch der Krankheit. Die Versuchspersonen erkrankten nicht. Auch STOKES, BAUER & HUDSON haben an zwei Affen während der Inkubationszeit Mücken nicht infizieren können.

Mückenversuche zum Nachweis des Virus im Blut nach dem 3. Krankheitstag wurden nur dreimal von der amerikanischen Kommission in Kuba unter günstigen Bedingungen unternommen. Sie fielen negativ aus, doch in Anbetracht der Tatsache, daß nicht weniger als 9 Versuche unter gleichen Bedingungen, aber mit Blut von den ersten Krankheitstagen ebenfalls negativ verliefen, verlieren jene Versuche beträchtlich an Beweiskraft. Eine größere Bedeutung ist trotz ihrer kleinen Zahl (4) den Experimenten der französischen Kommission beizumessen, denn sie fielen negativ aus bei Überimpfung von Blut nach dem dritten Krankheitstag, während bei Verwendung von Blut aus den drei ersten Krankheitstagen die Übertragung fast ausnahmslos gelungen war. Von diesen vier negativen Versuchen wurden drei mit dem Blut aus dem vierten und einer mit dem Blut aus dem achten Krankheitstag angestellt. Die Temperatur der Kranken bei der Blutentnahme betrug einmal 40°, ein anderes Mal 38,4°. Aus diesen Versuchen wurde der Schluß gezogen, daß das Gelbfiebervirus nach dem 3. Krankheitstag aus dem Blut verschwindet. Diese Experimente, welche über das Verbleiben des Virus im Blut nach dem dritten Krankheitstag Aufschluß geben könnten, sind jedoch nicht zahlreich genug, um diese Schlußfolgerung als eine allgemeine Regel ohne Ausnahmen hinzustellen. Deshalb sind weitere Untersuchungen notwendig, um jeden Zweifel auszuschließen bzw. die Ausnahmen festzustellen. Ob nach dem, also zwischen dem 3. und 6. Tag, vor sich gehenden Schwund des Virus aus dem Blute eine völlige Vernichtung des Virus im Körper stattfindet, wie es bei manchen Spirochätenkrankheiten nach der Krisis geschieht, oder ob noch lebensfähiges Virus in den inneren Organen noch einige Zeit erhalten bleibt, wissen wir nicht. Für das erstere spricht die Beobachtung, daß vielfach nicht immune Personen mit Blut und Organen von Gelbfieberleichen in innige Berührung gekommen sind (Obduktionen), ohne sich selbst zu infizieren, und auch die Seltenheit von Rezidiven. Daß jedoch bei schnell tödlich verlaufender Erkrankung das Virus ausnahmsweise in der Leiche vorhanden sein kann, erscheint uns nicht unwahrscheinlich. Deshalb ist bei solchen Fällen Vorsicht bei der Obduktion geboten.

Bei der weiblichen *Stegomyia* wurde in 33 Experimenten an Menschen das Virus nur bei solchen nachgewiesen, die mindestens 12 Tage vorher Blut von Gelbfieberkranken im ersten Krankheitsstadium gesogen hatten. Bauer & Hudson bestätigen in Affenversuchen diese Erfahrung; doch haben sie durch Einspritzung von zerriebenen Mücken das Virus vom Tage des Blutsaugens ab bei den Mücken nachweisen können.

Ein einziges Mal gelang es Marchoux & Simond, mit einer *Stegomyia* die Krankheit zu übertragen, die kein Gelbfieberblut gesogen hatte, sondern aus dem Ei eines infizierten Muttertieres ausgeschlüpft war.

Ähnliche Versuche von Stokes, Bauer & Hudson ergaben ein negatives Resultat. Die Vererbung des Virus dürfte deshalb keine wesentliche epidemiologische Rolle spielen.

Die Frage, ob das Virus in der Mücke auch nur zeitweise vorhanden ist, ist zu verneinen, da es gelang, mit Mücken, die sich schon vor 57 Tagen an Kranken angesteckt hatten, die Krankheit auf Versuchspersonen und mit solchen, die 85—90 und 101 Tage vorher an kranken Affen gesogen hatten, auf gesunde Affen die Infektion zu übertragen. Es wird deshalb allgemein angenommen, daß die Gelbfiebermücke während ihres ganzen Lebens als Träger des Infektionsstoffes zu betrachten ist, denn die Mücke lebt durchschnittlich 2—3 Monate.

Der Nachweis von Virus in Se- und Exkreten von Gelbfieberkranken ist bis jetzt nicht gelungen. Das Blut dagegen ist selbst in kleinsten Mengen infektiös.

Eine praktisch äußerst wichtige Frage ist die, ob gesunde Menschen oder Tiere gelegentlich Virusträger sein können. „Es ist weder unwahrscheinlich noch un-

möglich, daß bei wenig empfänglichen Individuen das durch Mückenstich einverleibte Virus sich so weit vermehrt und im Blute kreist, daß, obwohl es nicht zu einer Erkrankung kommt, von neuem Mücken sich daran infizieren können. Experimentelle Beweise liegen zwar nicht vor, aber klinisch sehr leicht verlaufende Fälle lassen die Vermutung zu, daß es auch eine symptomlose Infektion geben kann.“ Die mit diesen Worten von uns (R. L.) bereits im Jahre 1914 vertretene Lehre der symptomlos verlaufenden Infektionen, die CH. NICOLLE 1919 irrtümlicherweise entdeckt zu haben glaubte und als „Infections inapparentes“ bezeichnete, kann nun durch den uns seit kurzem zur Verfügung stehenden Tierversuch an Rhesusaffen nachgeprüft werden. Abgesehen von diesen unsichtbaren Infektionen kommen gesunde Träger des Virus im Sinne einer dauernden Beherbergung des Krankheitserregers beim Gelbfieber offenbar nicht vor, denn sonst müßte die Bekämpfung dieser Krankheit bedeutend schwieriger sein und die Erfolge langsamer in die Erscheinung treten.

Auch für die Annahme, daß vielleicht Affen als Virusträger in Frage kommen könnten, besteht kein Anlaß, denn die dafür empfindlichen Affenarten leben nicht in den Gelbfieberländern. Außerdem scheinen nach den Beobachtungen von ARAGÃO die empfindlichen Affen nur während des Fiebers das Virus im Blut zu beherbergen.

Die Übertragung des Gelbfiebers auf Tiere ist zwar gelungen, doch fehlt für eine spontane Erkrankung derselben jeder Beweis. Die vorliegenden Erfahrungen sprechen dagegen. Die doch vielfach tödlich verlaufende Erkrankung dieser Tiere müßte irgendwo aufgefallen sein. Die Bekämpfung würde ohne Beseitigung derartiger Reservoirs, die nirgends erfolgte, nicht die bekannten Erfolge gezeigt haben. Trotz der Mückenbekämpfung blieben in den früheren Gelbfieberherden Stegomyien in genügender Anzahl vorhanden, um aus derartigen Lagerstätten des Krankheitsstoffes (Virusreservoirs), wenn sie vorhanden wären, das Virus zu schöpfen und auf die nichtimmunen Personen zu übertragen. Im Gegensatz zu der noch völlig unbegründeten Vermutung von MACFIC JOHNSTON und von BALFOUR, daß sich die Endemizität des Gelbfiebers durch solche Virusträger unter den Tieren erklären könnte, neigt man heute allgemein zu der Ansicht, daß die undiagnostizierbar bleibenden Erkrankungen (BOYCE) und die symptomlos verlaufende Infektion (R. L.) bei weniger empfindlichen Individuen, besonders bei Kindern, für die Erhaltung des Virus in der Natur von jeher die größte Rolle gespielt haben und jedes sporadische Aufflackern des Gelbfiebers in früher endemisch verseuchten, aber dann bereits gelbfieberfrei geglaubten Gegenden ohne nachweisbare Einschleppung erklären.

Über die Entwicklung des Virus im Organismus der Mücke und des Menschen besitzen wir nur die bereits oben über den Fundort des Virus erwähnten Erfahrungen. Danach gewinnt man den Eindruck, daß beim Menschen und beim Rhesusaffen das Virus zunächst während der Inkubationszeit noch nicht im Blute kreist, sondern sich an einem noch unbekannten Ort vermehrt, um dann in die Blutbahn einzubrechen, 3 bis 4 Tage im Blut zu kreisen, und schließlich wieder zu verschwinden. Zur Annahme einer Änderung seiner Eigenschaften im Sinne einer besonderen an die Lebensphasen gewisser Protozoen erinnernden Entwicklung besteht kein Anlaß. Daß in der Mücke eine gewisse Entwicklung vor sich geht, beweist die Tatsache, daß 100% der Übertragungsversuche mit Mücken, die weniger als 12 Tage vorher bei Versuchen an Menschen und Affen virushaltiges Blut gesogen hatten, (mit nur einer Ausnahme am 9. Tag bei Affenversuchen) negativ verliefen, während bei längerer Inkubation in der Mücke ein hoher Prozentsatz von Erfolgen zu verzeichnen war. Das stimmt außerdem mit den Beobachtungen von FERGUSON und von CARTER überein, welche auf die große Zeitfrist (Extrinsic Incubation) hin-

gewiesen haben, die zwischen dem ersten eingeschleppten Fall und dem Ausbruch der Epidemie regelmäßig beobachtet wird.

Die Anführung zweier diesbezüglicher Beispiele aus den klassischen Mückenversuchen dürfte hier am Platze sein.

Der eine von GUITERAS, der sogar tödlich verlief, wurde durch 3 Mücken, die 20 Tage vorher an einem Gelbfieberkranken gesogen hatten, hervorgerufen. Das betreffende, also höchst empfindliche Individuum war früher, ohne zu erkranken, von Mücken gestochen, welche sich aber nur 5 Tage vorher an einem Kranken infiziert hatten. Bei einem Experiment der amerikanischen Armeekommission wurde ein nicht immunes Individuum von 14 Mücken gestochen, die 4 Tage vorher an einem Gelbfieberkranken gesogen hatten. Es blieb gesund. 7 Tage später wurden derselben Person 7 jener Mücken, die sie bereits gestochen hatten, nochmals angesetzt. Diese waren also am 11. Tage ihrer Infektion. Es kam zu keiner Erkrankung. Die Versuchsperson wurde dann 6 Tage später von 4 derselben Mücken, welche dann am 17. Tage ihrer Infektion waren, gestochen und nach einer Inkubationszeit von 4 Tagen erkrankte sie an typischem Gelbfieber.

Die Entwicklung des Virus in der Mücke kann eine einfache Vermehrung sein. Die „extrinsic Incubation" von CARTER scheint der Zeit zu entsprechen, die das von der Mücke aufgenommene Virus braucht, um sich zu vermehren und die Speicheldrüsen zu erreichen. Dafür sprechen die Untersuchungen von BAUER & HUDSON, bei welchen diese Inkubationszeit für die natürliche Übertragung durch die Mücke bestätigt wurde. Aber auf dem Weg der Einspritzung von zerriebenen Mücken in Rhesusaffen fiel die Übertragung auch während der ganzen Inkubationszeit positiv aus, was das Vorhandensein des virulenten Krankheitsstoffes in der Mücke von dem Moment seiner Aufnahme an beweist. Die Filtrationsversuche sprechen jedoch dafür, daß das Virus in der Mücke insoweit eine andere Gestalt annimmt, als es nicht mehr die für das Blutvirus durchlässigen Filter passiert.

Bei der Beeinflussung der Entwicklung des Gelbfiebervirus in der Mücke durch die Außentemperatur ist zu erwähnen, daß den französischen Forschern keine Übertragung durch Mücken gelang, die bei 20° gehalten wurden. Die positiven Ergebnisse der brasilianischen Kommission in São Paulo sowie einige von der amerikanischen Kommission in Kuba wurden mit bei Zimmertemperatur gehaltenen Mücken gemacht. Die damit erzeugten Erkrankungen waren durchweg milder als diejenigen, bei welchen die Mücken bei 27 bis 28° C gehalten wurden. Ob, wie MARCHOUX, SALIMBENI & SIMOND annehmen, die Infektiosität der Mücke mit der Zeit zunimmt, scheint noch zweifelhaft zu sein. Es ist auch möglich, daß die durch äußere Einflüsse bedingte Verschiedenheit der Entwicklungsdauer im Mückenorganismus den Versuchen mit seit mehr als 20 bis 25 Tagen infizierten Mücken größere Aussicht auf Erfolg verleiht.

Immerhin spricht die Beobachtung von STOCKES, BAUER & HUDSON bei einer einzigen Mücke, die vorher schon einen Affen infiziert hatte und am 85. und am 90. Tage nach der Aufnahme des virushaltigen Blutes noch je einen Affen durch Stich tödlich angesteckt hat, für die Ansicht der französischen Autoren.

Alle Versuche, das Virus zu züchten, sind bis jetzt erfolglos geblieben.

Von den neuzeitlichen Forschern glaubte nur NOGUCHI das Virus in der Gestalt der *Leptospira icteroides* gezüchtet zu haben, während es bei allen anderen Forschungsarbeiten nicht gelang aus dem Blut der Gelbfieberkranken irgendeinen Mikroorganismus zu züchten. Besonders zu beachten sind dabei die negativen Resultate der Züchtungsversuche der mit allen modernen Hilfsmitteln arbeitenden amerikanischen Forscher in Westafrika und die Nachricht, daß es auch dem dorthin gesandten NOGUCHI nicht gelang, seine *Leptospira* bei den dortigen Gelbfieberkranken zu finden, so daß die Möglichkeit einer Verschiedenheit des afrikanischen von dem amerikanischen Gelbfieber in Erwägung gezogen wurde. Dagegen spricht aber die von uns (R. L.) fest-

gestellte Übereinstimmung der charakteristischen histopathologischen Veränderungen bei der Krankheit beider Erdteile.

Vor der Entdeckung der *Leptospira* sind alle Versuche, das Virus zu züchten, erfolglos geblieben. Bezüglich der Erhaltung der Virulenz außerhalb der natürlichen Wirte bestehen folgende Erfahrungen: Ein nichtimmunes Individuum erkrankte nicht nach der subkutanen Einspritzung von 0,1 ccm eines virulenten Serums, das in einem Reagenzröhrchen 48 Stunden bei 24 bis 30° C im Dunkeln aufbewahrt worden war. Unter denselben Bedingungen, aber mit etwas Vaselinöl überschichtet, zeigte sich virushaltiges defibriniertes Blut in einem Versuch noch nach 5 Tagen virulent, aber sehr schwach. In zugeschmolzenen Glaskapillaren sah AGRAMONTE die Virulenz bis zum 4. Tage nach der Entnahme erhalten bleiben. Dagegen konnte er nach 8, 12 und 30 Tagen keine Reaktion mehr mit demselben Blute erzeugen.

Die Filtrierbarkeit des Gelbfiebervirus wurde zuerst von REED, CARROL, LAZEAR & AGRAMONTE nachgewiesen.

Sie stellten in zwei Versuchen fest, daß das mit gleichem Volumen destillierten Wassers verdünnte virulente Serum von Gelbfieberkranken nach Filtration durch Berkefeldfilter seine krankmachenden Eigenschaften beibehielt. Diese Versuche wurden von PARKER, BEYER & POTHIER bestätigt. MARCHOUX, SALIMBENI & SIMOND haben dann festgestellt, daß selbst im unverdünnten Serum das Virus durch die Chamberlandkerzen F hindurchgeht. Die leichte Filtrierbarkeit trotz dieser ungünstigen Bedingungen spricht für ganz winzige Dimensionen des Virus im Blute. Nach den negativen Ergebnissen der von diesen Forschern angestellten Filtrationsversuche mit Chamberlandfilter B schien dieses die untere Grenze für die Schätzung der Größe des Erregers anzudeuten. Die französischen Forscher hatten aber unverdünntes Serum filtriert. Dagegen erhielten ROSENAU, PARKER, BEYER & FRANCIS mit demselben Filter, aber mit verdünntem Serum (1:1), positive Resultate.

STOCKES, BAUER & HUDSON haben in zwei Versuchsreihen mit zehnmal verdünntem und dann filtrierten Serum aus geronnenem Blut von gelbfieberkranken Rhesusaffen die Durchlässigkeit der Filter Berkefeld V. und N. und Seitz EK. für das Virus festgestellt. Die Berkefeldkerzen W. erwiesen sich dagegen als vollkommen undurchlässig; die mit dem Filtrat geimpften Affen erkrankten nicht und wurden auch nicht immun. Auffallend ist es, daß bei zwei Filtrationsversuchen mit zerriebenen Mücken (einmal waren 19 Mücken in 120 ccm, das andere Mal 36 in 72 ccm physiol. Kochsalzlösung aufgeschwemmt) selbst die durchlässigsten der oben genannten Filter und trotz höheren Druckes das Virus vollkommen zurückgehalten haben.

STOKES, BAUER & HUDSON glauben deshalb, daß das Virus in der Mücke eine andere Gestalt und Größe als im Blute habe.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Hitze wurde zuerst von der amerikanischen Armeekommission geprüft, indem sie drei Spanier mit je 1,5 ccm eines virulenten, während 10 Minuten bei 55° gehaltenen Serums injizierten, ohne eine Reaktion hervorzurufen. Ein vierter erhielt dieselbe Menge desselben Serums, das aber nicht erhitzt worden war und erkrankte an Gelbfieber. Die französischen Forscher versuchten ebenfalls mit negativem Resultat die Wirkung von 5 ccm eines während 20 Minuten und von 1 ccm eines während gleichfalls auf 55° erhitzten Serums.

SELLARDS & HINDLE haben Blut und Leber von mit Gelbfieber infizierten Rhesusaffen in dicht verschlossenen Röhrchen in Eissalzmischung von Afrika nach London gesandt, wo das Virus in der Leber, dagegen nicht im Blut, sich noch nach 12 Tagen als aktiv erwies. Bei den wiederholten Versuchen brasilianisches Virus unter ähnlichen Umständen von Rio de Janeiro nach New York zu senden, war die Virulenz bei der Ankunft erloschen

BAUER hat zitriertes virushaltiges Blut in Reagenzröhrchen bei Zimmertemperatur im Dunkeln während 8 Tagen gehalten und dann mehrere Rhesusaffen damit infi-

zieren können. Dagegen erwies sich das nach Evakuierung und Einführung von Wasserstoff während 30 Tagen bei 37° gehaltene Blut als nicht mehr virulent.

Über die experimentelle Übertragung auf Menschen, die die Grundlage unserer Kenntnisse des Gelbfiebervirus bildet, haben wir an verschiedenen Stellen berichtet. Nur einige Erfahrungen bei diesen klassischen Versuchen fanden noch keine genügende Berücksichtigung.

Für die Infektion der Versuchspersonen wurde meistens der subkutane Weg gewählt. Hierzu dürften auch die Mückenstiche zu rechnen sein. Bei der in einigen Fällen angewandten intravenösen Einspritzung des infektiösen Materials konnte ein wesentlicher Unterschied von den anderen Versuchen nicht beobachtet werden. Es genügen ganz kleine Mengen von infektiösem Material, um die Krankheit zu erzeugen. Ein Minimum ist jedoch nicht festgestellt worden. Die französische Kommission hat mit 0,1 ccm und Parker, Beyer & Pothier mit 0,0033 ccm Serum positive Resultate erzielt. Marchoux, Salimbeni & Simond ließen einen großen Tropfen virulenten Serums auf der aufgekratzten Haut eines nicht immunen Individuums eintrocknen, ohne irgendwelche Folgeerscheinungen beobachten zu können. Die negativen Übertragungsversuche mit beschmutzter Wäsche sprechen ebenfalls gegen eine Ansteckung durch die Haut.

An diese Infektionsversuche mit Menschen schließt sich die praktisch hochwichtige Frage der Inkubationszeit an. Diese beträgt in der Regel 3 bis 5 Tage. Darin stimmen die Ergebnisse der experimentellen Übertragung durch Mücken und Blut in ihrer weitaus überwiegenden Mehrzahl mit den besonders von Carter genau festgestellten Daten bei der natürlichen Infektion überein. Dementsprechend hat sich in der Praxis die Festsetzung von 6 Tagen als Beobachtungszeit für die aus Gelbfiebergegenden kommenden Personen als genügend erwiesen. Ausnahmsweise hat man auch eine längere Inkubationszeit beobachten können. So konnte die französische Kommission eine sich bis über 12 Tage hin erstreckende Inkubationszeit wiederholt nachweisen, und zwar ebenso bei experimentellen Infektionsversuchen wie bei natürlichen Erkrankungen. Bei den experimentellen Fällen könnte die Ursache der verlängerten Inkubationszeit auf die an den betreffenden Personen gemachten Immunisierungsversuche zurückzuführen sein. Die Tatsache, daß ungünstig wirkende Faktoren eine Verlängerung der Inkubationszeit zur Folge haben können, ist auch bei anderen Krankheiten dieser Gruppe beobachtet worden. Es besteht schon deswegen keine Veranlassung, die Richtigkeit der von den französischen Forschern beobachteten 12tägigen Inkubation bei natürlich infizierten Individuen in Zweifel zu ziehen. Die allerkürzesten Inkubationszeiten wurden bei der Blutüberimpfung beobachtet. Sie betrug dreimal etwas über 1½ Tag. Bei der Übertragung durch Mücken ist sie nur einmal kürzer als 3 Tage gewesen, und zwar 2 Tage und 22 Stunden.

Der Tierversuch galt bis zu den Arbeiten von Noguchi (1919) als ein unbrauchbarer Forschungsweg. Die erzielten Resultate waren unbefriedigend und zweifelhaft. So berichten Marchoux und seine Mitarbeiter, daß es ihnen gelang, nach vielen negativen Experimenten mit verschiedenen Laboratoriumstieren und mit 5 Affenarten, bei einem Schimpansen und bei einem Orang-Utan Fieberanfälle nach dem Ansetzen von infizierten Mücken hervorzurufen. Thomas bestätigte diese Angaben durch ähnliche mit Schimpansen und *Macacus rhesus* gemachte Versuche. Dieser Forscher gab außerdem an, bei Meerschweinchen, 4½ bis 13 Tage nachdem sie von infizierten Mücken gestochen waren, eine Erkrankung mit Temperaturerhöhung von 1 bis 2° beobachtet zu haben, die serienweise von Tier auf Tier durch Mückenstiche übertragen werden konnte.

Die Arbeiten von Noguchi scheinen dafür zu sprechen, daß junge Meerschwein-

chen, junge Hunde und gewisse Affen, trotz ihrer nicht erheblichen Empfindlichkeit, für Versuchszwecke sehr gut zu gebrauchen sind. Sie beziehen sich aber mindestens zum Teil auf die Leptospirainfektion und mit der Bezweiflung des Zusammenhanges des Gelbfiebers mit dieser Infektion erscheinen diese Ergebnisse für die Gelbfieberforschung ebenso unsicher und wenig brauchbar wie die von MARCHOUX und THOMAS.

STOKES, BAUER & HUDSON haben bei ihren bahnbrechenden Arbeiten über die Übertragung des Gelbfiebers auf Versuchstiere weder bei aus Europa nach Afrika mitgenommenen Kaninchen, noch bei weißen Ratten und Mäusen und zwei Schimpansen, noch bei verschiedenen afrikanischen Tieren, wie Ratten, Ziegen, Hunden (auch nicht bei jungen entmilzten Tieren), und mehreren Affenarten irgendeine Reaktion auf die Einspritzung von Krankenblut beobachten können. Wenn auch diese, zum Teil die Angaben NOGUCHI's widersprechenden Versuche (vgl. Abschnitt über *Leptospira* S. 771) nicht sehr zahlreich waren, so war die Zahl der mit den von NOGUCHI als geeignetste Versuchstiere bezeichneten Meerschweinchen angestellten Versuche beträchtlich. Unter mehr als tausend Meerschweinchen, die Blut von im ganzen 67 Gelbfieberkranken erhalten hatten, haben die Autoren nur gelegentlich eine leichte Fieberreaktion beobachtet, die höchstens in einer zweiten, ausnahmsweise in einer dritten Passage wieder erschien, ohne daß jemals eines dieser Tiere mit an Gelbfieber erinnernden Organveränderungen starb.

Bei diesen Experimenten ist es den amerikanischen Forschern gelungen in dem *Macacus rhesus* ein zuverlässiges Versuchstier für das Gelbfieber zu entdecken und somit für die Erforschung dieser Krankheit eine neue Ära zu eröffnen. Sie stellten fest, daß der *Macacus rhesus* auf eine Impfung mit dem Virus des Gelbfiebers in scharf spezifischer Weise reagiert, was besonders durch die histologische Untersuchung der Leber kontrolliert werden kann. ARAGAO erzielte mit dem Gelbfiebervirus beim *Macacus cynomolgus* und *M. speciosus* die gleiche Reaktion und dieselben charakteristischen Leberveränderungen wie beim *Rhesus*.

Auch der *Macacus sinicus* erwies sich bei den Versuchen von STOKES, BAUER & HUDSON als gegen das Gelbfiebervirus empfindlich, obwohl nicht so stark und regelmäßig wie der *Rhesus*. Immerhin starben 5 der 6 geimpften Tiere nach einer fieberhaften Erkrankung und mit Verfettung in der Leber, Niere und Herz, trüber Schwellung der Nierenepithelien und Nekrosen in der Leber. Diese sind allerdings nicht intermediär sondern zentral gelegen.

Bei diesen Forschungsarbeiten wurde zum erstenmal in der Geschichte der Gelbfieberexperimente die seit 17 Jahren bekannt gewordene feine Histologie der Leberläsionen berücksichtigt. Dieser Mangel an völliger Übereinstimmung der Leberläsionen entspricht offenbar das im Vergleich zum Rhesusaffen abweichende Verhalten des Virus beim *Macacus sinicus*, bei welchem die Überimpfung von Blut auf gesunde Tiere derselben Art keine oder nur eine leichte febrile Reaktion hervorzurufen vermochte.

Die Empfindlichkeit des *Macacus rhesus* scheint aber nach den Erfahrungen von ARAGÃO mit frischem, aus dem Menschen entnommenen Virus, nicht immer so hoch und beständig zu sein, wie sie nach den Arbeiten von STOKES, BAUER & HUDSON mit afrikanischem Passagevirus zu sein schien. Die Einspritzung von Krankenblut während der ersten Krankheitstage blieb wiederholt erfolglos. Einmal gelang es ARAGÃO, Mücken an einem Patienten zu infizieren, dessen Blut einen Rhesusaffen nicht anzustecken vermochte. Vom Passagavirus genügt dagegen nach HINDLE schon 0,0001 g Leber eines kranken Affen, um die Krankheit auf einen anderen zu übertragen.

Bei den Experimenten mit über 90 Rhesusaffen wurde eine Inkubationszeit von 1—8, meistens aber 2—4 Tagen beobachtet. Die Rhesusaffen, deren Normaltemperatur zwischen 38 und 39,8° schwanken kann, zeigten als erste und wichtigste Krankheits-

erscheinung einen Anstieg der Temperatur über 40°. Diese kann mehrere Tage (1—8) andauern, zuweilen eine Remission zeigen und wird zum Schluß, wenn das Tier Kollapserscheinungen aufweist, subnormal. Ausnahmsweise kann das Fieber länger dauern oder die Temperatur, trotz tödlichen Verlaufes mit typischen Läsionen, nicht wesentlich höher als 39° steigen. Während des Fieberstadiums wird der normalerweise eiweißfreie und fast farblose Urin dunkelgelb und eiweißhaltig. Die amerikanischen Forscher konnten in etwa $^3/_4$ der erkrankten Affen häufiger an den Konjunktiven und zuweilen auch an der Haut des Gesichts und der Ohren ikterische Verfärbung beobachten. Es ist stets eine Späterscheinung, die oft erst nur kurz vor oder nach dem Tod festgestellt werden kann. Erbrechen und Blutungen an den Gaumen wurde nur gelegentlich beobachtet.

Der makroskopische Obduktionsbefund bei Versuchstieren ist zwar nicht stets der gleiche, aber einheitlich. Blutungen in geringerer Ausdehnung und Häufigkeit und ikterische Verfärbung (Auge, Aorta, Gaumen, Ohren, Trachea, Netz, Präputium, Liquor) in 75% der Fälle, stellten neben der blassen Farbe der Leber und Niere die Hauptveränderungen dar. Die Blutungen nehmen häufiger die Gestalt von Petechien an den Gaumen, Lungen, am Magendarmkanal, zuweilen auch am Herzen, an. Blut außerhalb des Gewebes wird nicht selten, aber nur in kleinen Mengen, am Zahnfleisch und im Magen ($^1/_3$ der Fälle) gefunden. Die Konsistenz der Leber ist in der Regel fest und nur zuweilen etwas weich. Die Farbe ist blaßgelb mit einem rötlichen oder bräunlichen Ton. Vielfach kann man eine sehr feine punktförmige Fleckung erkennen. Bei genauer Betrachtung erweisen sich diese als den Zentralvenen entsprechende rote Punkte, die von einer blaßgelben und einer diese umfassenden, schmaleren dunkleren Zone umgeben sind, eine Zeichnung, die durchweg der von uns (R. L.) 1911 für die menschliche Leber beschriebenen, entspricht.

Die Milz wurde etwas vergrößert, von fester Konsistenz und mit unveränderter Farbe gefunden. Die Nieren bieten außer der blassen Farbe, fester Konsistenz, leichter Vergrößerung und Trübung des Parenchyms keine bemerkenswerten Befunde. Die übrigen Organe weisen keine Veränderungen auf.

Bedeutend wichtiger sind die mikroskopischen Befunde, besonders in der Leber, bei welchen zum erstenmal bei einem Versuchstier die wirklich für Gelbfieber charakteristischen von uns (R. L.) beschriebenen histopathologischen Veränderungen des Gelbfiebers nachgewiesen werden konnten. Damit haben die amerikanischen Autoren als erste den Tierversuch beim Gelbfieber auf eine feste Grundlage gebracht. Die Zellveränderungen, die von einer azidophilen Umstimmung des Protoplasmas bis zur völligen Nekrose und Kernschwund, manchmal von hyaliner Entartung begleitet, gehen kann, sind regelmäßig in den intermediär gelegenen Azinusabschnitten lokalisiert, die manchmal ein breites Band bilden, von welchem innerhalb und außerhalb nur eine schmale Schicht von noch erhaltenen Zellen um die Zentralvene und das periportale Gewebe erkennbar sind. Neben diesen Veränderungen ist eine Verfettung der Leberzellen regelmäßig vorhanden (vgl. Tafel V).

In der Niere sind die Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen hochgradig geschwollen. Ihr Protoplasma wird auch manchmal eosinophil und weist regelmäßig starke Verfettung auf. Häufig findet man hyaline und granuläre Zylinder. Nur in wenigen Fällen wurden auch unregelmäßig gestaltete, sich mit Hämatoxylin färbende Körper im Lumen der distalen Abschnitte der Harnkanälchen gefunden.

Auch in der Milz wurden in dreiviertel der untersuchten Fälle eine Nekrose der Keimzentren mit Ansammlung von Histiozyten dortselbst beobachtet. Auch in der Umgebung der Follikel sind diese großen einkernigen Zellen zahlreich vertreten. In den übrigen Organen werden Verfettung einiger Zellen und kleine Blutungen ohne Entzündung, aber sonst keine regelmäßigen histologischen Veränderungen gefunden.

Immunität.

Die Tatsache, daß viele aus gelbfieberfreien Gegenden stammende Individuen in den verseuchten Orten von der Krankheit verschont bleiben, beweist, daß eine angeborene Immunität gegen das Gelbfiebervirus bestehen kann. Diese Immunität hängt jedoch weder mit der Rasse, noch mit dem Geschlecht, noch mit dem Kräftezustand, noch mit irgendeiner nachweisbaren Eigenschaft zusammen. Es ist jedoch nicht ganz ausgeschlossen, daß es Rassenunterschiede im Grade der Empfänglichkeit für das Gelbfieber geben kann. So gilt die schwarze Rasse vielfach aks relativ immun. Die Bevorzugung der Personen mit heller, dünner Haut durch die *Stegomyia* birgt eine größere Infektionsgefahr für die nordeuropäischen Rassen und eine relative Schonung der dunklen Rassen in sich. Nach den übereinstimmenden Erfahrungen, sowohl der älteren wie der neuen Autoren, besteht dem Alter nach eine relative Immunität bei den Kindern, die in der Regel weniger schwer erkranken als die Erwachsenen.

Auf die leichten, meistens undiagnostizierbaren Anfälle in der Kindheit ist die bekannte Immunität der Einwohner der Gelbfieberländer zurückzuführen. Eine Bestätigung der heute allgemein gewordenen Auffassung dieser Immunität als einer erworbenen liegt in der in Brasilien bekannten Erfahrung, daß einheimische Kinder von wohlhabenden Familien aus Rio de Janeiro, die jedes Jahr während der Gelbfieberzeit sich in dem gelbfieberfreien Petropolis aufhielten, keine Immunität erwarben. In späteren Jahren, als sie studienhalber gezwungen waren, auch im Sommer in Rio zu bleiben, wurden sie oft und schwer von der Krankheit befallen. Besonders nach den Beobachtungen von Marchoux & Simond, Simond, Aubert & Noc scheint es festzustehen, daß diese erworbene Immunität durchaus nicht eine absolute ist, sondern daß Erkrankungen unter den sogenannten immunen Eingeborenen häufiger vorkommen als früher angenommen wurde. Sie sind in der Regel leichten Charakters, verlaufen meistens atypisch und bleiben infolgedessen oft unbemerkt.

Die Tatsache, daß ein Gelbfieberanfall doch eine mehr oder weniger starke Immunität hinterläßt, berechtigte zur Hoffnung, daß auch auf künstlichem Wege eine Immunität zu erreichen sei.

Einem Individuum wurden von Marchoux, Salimbeni & Simond 5 ccm virushaltigen Serums, das während 20' auf 50° erhitzt worden war, eingespritzt. 5 Tage später erhielt dieselbe Person noch 10 ccm eines ebenfalls auf 55° erhitzten Serums. Nach weiteren 7 Tagen wurde die Immunitätsprüfung mit 1 ccm Serum von einem schweren Fall am dritten Tag vorgenommen. Die Versuchsperson erkrankte zwar, aber außerordentlich leicht. Zwei andere in gleicher Weise angestellte Experimente, bei welchen die letzte Impfung mit nur während 5' auf 55° erhitztem Serum gemacht wurde, ließen auch bei dem Infektionsversuch einen größeren Widerstand der vorbehandelten Individuen erkennen. Dieselben Autoren versuchten auch eine Immunisierung mit Serum von Kranken in fortgeschrittenem Stadium und von Rekonvaleszenten zu erzielen. Mit dem Serum eines am achten Krankheitstag stehenden Patienten erzielten sie eine Immunisierung gegen 0,5 ccm virulenten Serums, das am gleichen Tage eingespritzt wurde. Die Versuchsperson wurde 18 Tage nach der letzten Einspritzung von infizierten Stegomyien gestochen, erkrankte aber nur leicht. Das Serum eines Rekonvaleszenten wurde einem Individuum eingespritzt und dieses bald darauf dem Stich von zwei infizierten Stegomyien ausgesetzt. Es erkrankte nicht. Bei zwei Experimenten zeigte das Rekonvaleszentenserum in der Menge von 20 ccm sogar heilenden Wirkungseigenschaften, als es drei Tage nach der Infektion eingespritzt wurde.

Die schützende Wirkung von Rekonvaleszentenserum wurde in einwandfreier Weise bei den Versuchen von Stokes, Bauer & Hudson an Rhesusaffen festgestellt. Schon 0,1 ccm genügt, um eine sicher tödliche Virusmenge unschädlich zu machen, während 2 ccm eines normalen Serums ohne Einfluß bleiben. Diese Eigenschaft kann zu diagnostischen Zwecken Anwendung finden.

Zuerst HINDLE und bald danach unabhängig von ihm ARAGÃO haben mit Erfolg bei Affen die aktive Immunisierung mit Virus von infizierten *Rhesus* versucht.

Dazu wurden die Organe, vornehmlich Leber und Milz (HINDLE) aber auch Niere und Gehirn (ARAGÃO), dieser im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung befindlichen Tiere zerkleinert, mit Glas oder Sand zerrieben, dann mit der fünf- (HINDLE) oder zehn- (ARÃGAO) fachen Menge physiologischer Kochsalzlösung vermischt, geschüttelt und durch mehrfach zusammengelegte Mullgaze filtriert. Der dazu verwandten physiol. Kochsalzlösung wird vorher 1—2‰ Formol und außerdem (ARAGÃO) 0,5% Phenol zugesetzt. Statt dieser Kochsalzlösung empfiehlt HINDLE zur Aufschwemmung folgende Flüssigkeit: Glyzerin 600, 5% Phenol 100, dest. Wasser 300, die das vierfache der Menge der virushaltigen Affenorgane betragen soll.

Die durch Gaze filtrierte Organaufschwemmung wird gleich oder nach 8tägigem Aufenthalt bei Zimmertemperatur im Eisschrank aufbewahrt, wonach dei Sterilität durch ärobe und anärobe Züchtung und Tierversuch geprüft wird.

Es empfiehlt sich nach ARAGÃO 2 ccm als Dosis für Erwachsene zu verwenden. Für die Schutzimpfung der Rhesusaffen genügen schon 0,5 (ARAGÃO) bis 1,0 ccm (HINDLE). Der Impfstoff wird sehr gut vertragen. Außer geringen und bald vorübergehenden Schmerzen an der Infektionsstelle wurde keine Reaktion beobachtet.

Auch die Herstellung eines Heilserums durch Vorbehandlung eines geimpften Tieres mit Ausschwemmung virushaltiger Organe scheint uns aussichtsreich. Versuchsergebnisse in dieser Richtung liegen noch nicht vor.

Der Gelbfiebererreger.

Beträchtlich ist die Zahl der Forscher gewesen, die bei ihren Untersuchungen den Erreger des Gelbfiebers entdeckt zu haben glaubten. Viele Entdeckungen sind im Laufe der letzten vier Jahrzehnte verkündet worden. Nach einer mehr oder weniger freundlichen, zuweilen begeisterten Aufnahme in der wissenschaftlichen Welt wurden sie wieder verlassen und gerieten in Vergessenheit. Entweder waren die Befunde nicht überzeugend oder wurden widerlegt.

Kokken sind von DOMINGOS FREIRE *(Cryptococcus xanthogenicus)*, FINLAY *(Micrococcus versatilis)* und CORNIL & BABES (in Ketten angeordnete Diplokokken), Bazillen von GAMA LOBO *(Opuncia mejicana)*, LE DANTEC (länglicher Bazillus), GIBIER (kleiner beweglicher Bazillus), und DURHAM & MYERS (feiner, nicht züchtbarer Bazillus), Sproßpilze von LACERDA *(Blastomyces febris flavae)*, Schimmelpilze von CARMONE y VALLE *(Peronospera lutea)* und LACERDA *(Fungus febris flavae)*, unbestimmte Protozoen von KLEBS (ovale Gebilde) und POTHIER, HUME, WATSON und COURETT (kleine Zellen), Sporozoen von PARKER, SCHÜLLER und BEYER & POTHIER *(Myxococcidium Stegomyiae)*, eine Spirochäta von STIMSON *(Spirochaeta interrogans)* und dann ein Paraplasma von SEIDELIN *(Paraplasma flavigenum)* als Erreger des Gelbfiebers beschrieben worden.

Von diesen nur noch der Geschichte angehörenden vermutlichen Erregern wäre nur noch, weil lehrreich, der Bazillus von SANARELLI erwähnenswert, da bei seiner Entdeckung alle Anforderungen zur Anerkennung der Erregernatur erfüllt zu sein schienen. Deshalb wurde das Problem der Ätiologie des Gelbfiebers fast allgemein um so mehr für gelöst gehalten, als die Befunde von SANARELLI von verschiedenen Seiten bestätigt worden waren. Aber schon zwei Jahre später hatten sowohl STERNBERG wie AGRAMONTE und auch REED & CARROLL so triftige Einwände erhoben, daß die Zweifler an der Bedeutung der Entdeckung immer zahlreicher wurden. Einerseits wurde der Bazillus bei vielen Gelbfieberfällen trotz seiner leichten Züchtbarkeit vermißt und andererseits festgestellt, daß es sich wie bei der Schweineseuche um eine Art Hogcholerabazillus handelt, der weder wie das Gelbfiebervirus filtrierbar ist, noch wie dieses nur in den ersten Krankheitstagen im Blut vorkommt. Kaum waren die letzten Verteidiger des SANARELLI-Bazillus verstummt, da wurde schon im Jahre 1911 die Entdeckung des *Paraplasma flavigenum* durch SEIDELIN

verkündet. Diese wurde jedoch mit großer Skepsis aufgenommen und fand nach kurzer Zeit allgemeine Ablehnung.

Der an versilberten Nierenschnitten eines Gelbfieberkranken von STIMSON erhobene Befund vermochte keine Anerkennung zu finden, obwohl SCHAUDINN auf Grund der zwischen dem Gelbfieber und anderen Spirochätenkrankheiten bestehenden Analogien und aus anderen Erwägungen heraus die Vermutung ausgesprochen hatte, daß der Erreger des Gelbfiebers eine Spirochäte sein dürfte. Erst in neuerer Zeit sprach sich NOGUCHI im Sinne einer Identität dieser von STIMSON gesehenen Spirochäten mit der von ihm entdeckten *Leptospira icteroides* aus.

Im Jahre 1919 veröffentlichte NOGUCHI die Ergebnisse seiner Untersuchungen während der Gelbfieberepidemie in Guayaquil 1918, bei welchen ihm die Entdeckung einer Spirochäte nach Überimpfung von Blut Gelbfieberkranker auf Meerschweinchen gelang, die später auch im Blute von Gelbfieberkranken gefunden wurde. Die Entdeckung geschah nicht nur durch den mikroskopischen Nachweis, sondern auch durch Züchtung in Reinkultur. Nach Einspritzung von Kulturen dieser Spirochäte erkrankten die Versuchstiere in gleicher Weise wie solche, welche Blut von Gelbfieberkranken erhielten, jedoch entspricht die Erkrankung nicht ganz der beim Menschen beobachteten, obwohl Ikterus und Hämorrhagien auch bei den Tieren beobachtet werden. Diese Erscheinungen werden aber ebenfalls durch die Einspritzung der *Spriochaeta icterohaemorrhagiae* der WEIL'schen Krankheit hervorgerufen, welche morphologisch und kulturell kaum von der Gelbfieberspirochäte zu unterscheiden ist. Eine Unterscheidung dieser Spirochäten ist nach NOGUCHI durch Immunitätsreaktionen, nach den meisten Autoren aber mit keinem Mittel möglich.

Die mit der *Leptospira* infizierten Versuchstiere sind für andere Tiere nicht ansteckend. NOGUCHI ist es nur wenige Male gelungen, die Krankheit von einem Tier auf ein anderes durch den Stich von Stegomyien, die einige Zeit vorher Blut von erkrankten Tieren oder Menschen gesogen hatten, zu übertragen. Tiere und Menschen, die mit abgetöteten Kulturen der *Leptospira icteroides* vorbehandelt wurden, erwiesen sich als widerstandsfähiger gegen das Gelbfieber als die Kontrollen. Es gelang auch ein Heilserum mit dieser Spirochäte herzustellen, das im Anfangsstadium des Gelbfiebers wirksam zu sein schien. Das Serum von Gelbfieberrekonvaleszenten besitzt nach NOGUCHI die Fähigkeit, die *Leptospira icteroides* im PFEIFFER'schen Versuch aufzulösen. Die sonstigen Eigenschaften der *Leptospira icteroides*, wie z. B. die Filtrierbarkeit, Unsichtbarkeit außer im Dunkelfeld, Unzüchtbarkeit auf den üblichen Nährböden, Widerstandsfähigkeit gegen Hitze usw., stimmen mit den bekannten Eigenschaften des Virus überein. Alle diese Tatsachen schienen übereinstimmend dafür zu sprechen, daß die *Leptospira icteroides* der Erreger des Gelbfiebers sei. Die Entdeckung NOGUCHI's wurde von NOGUCHI & KLINGER 1912/20 in Merida, PERES GROVAS 1920 in Vera Cruz, NOGUCHI & KLINGER 1920 in Nordperu, LE BLANC 1921 in Vera Cruz und NOGUCHI, VIANNA & BIÃO 1923/24 in Bahia bestätigt.

Die Geschichte der ätiologischen Forschung des Gelbfiebers ist aber so reich an Enttäuschungen, selbst nach den glänzendsten und gefeiertsten Erfolgen, daß trotz des Beweismaterials eine gewisse Skepsis berechtigt war. Unter den Zweiflern trat zuerst AGRAMONTE hervor, welcher die Rolle dieser Spirochäte beim Gelbfieber als die einer die Blutungen bedingenden sekundären Infektion auffaßte. Die verhältnismäßig kleine Anzahl von Fällen, bei denen dieser Mikroorganismus gefunden worden ist (15mal unter 5—6 Fällen, außer den vollkommen negativen Ergebnissen von BORGES VIEIRA in Bahia, LEBREDO in Mexiko und andere), der fehlende Beweis durch Erzeugung einer typischen Erkrankung beim Menschen, die nur ausnahms-

weise gelungene Übertragung durch die Mücke, der noch ausstehende Nachweis der Spirochäte in der Mücke, der Zweifel in der Beweiskraft der Schutzimpfung und die fast auffallende Übereinstimmung der Eigenschaften der *L. icteroides* mit der Spirochäte der WEIL'schen Krankheit, sind die Tatsachen, welche der allgemeinen Anerkennung der *Leptospira icteroides* als Erreger des Gelbfiebers im Wege standen.

In letzter Zeit verstärkte sich diese Skepsis angesichts der von MANSON-BAHR, THEILER & SELLARDS, SCHÜFFNER & MOCHTAR und SELLARDS festgestellten Unmöglichkeit, die ihnen zur Verfügung stehenden Stämme von *Leptospira icteroides* durch Immunitätsreaktion oder sonstwie von den WEIL-Spirochätenstämmen mit Sicherheit zu unterscheiden: Das Serum eines WEIL-Rekonvaleszenten schützte gegen die Gelbfieberspirochäte (MANSON-BAHR); der PFEIFFER'sche Versuch mit *L. icteroides* und Gelbfieberserum zeitigte in Brasilien 1922 (BORGES VIEIRA) und 1926 (SELLARDS) durchweg negative Ergebnisse; WEIL-Antiserum wirkte in gleicher Weise auf *L. icteroides* und *L. icterohaemorrhagiae* auflösend (SELLARDS); positiver Ausfall gekreuzter Immunisierungsversuche (THEILER & SELLARDS); die morphologischen Eigenschaften, der PFEIFFER'sche Versuch, die Agglutination und Lysis in vitro, die Immunisierung an Meerschweinchen gestatteten verschiedene Stämme der WEIL'schen *Leptospira* in keiner Weise von der *L. icteroides* zu unterscheiden (SCHÜFFNER & MOCHTAR); andere Leptospiren aus kranken Menschen (Sumatra, Japan, Holland), von Ratten und aus Wasser wichen mehr vom WEIL-Typus ab als die Gelbfieber-*Leptospira* (SCHÜFFNER & MOCHTAR).

Die Angabe NOGUCHI's über die Infektion von Stegomyien an leprospirakranken Meerschweinchen konnte weder von SCHÜFFNER noch von uns (R. L). bestätigt werden. So überzeugte sich SCHÜFFNER und vertrat die Ansicht, daß die *Leptospira icteroides* nicht der Erreger des Gelbfiebers sein könnte. Bald darauf kam aus Afrika die Nachricht, daß allen den dorthin aus Amerika und Europa entsandten Forschern der Nachweis der *Leptospira icteroides* bei Gelbfieberkranken ebensowenig gelungen sei wie früher in Brasilien (1921) BORGES VIEIRA, welcher als erster seinen Mißerfolg auf der Suche nach diesem fast allgemein anerkannten Gelbfiebererreger offen und mutig veröffentlicht hatte. Nach Afrika gereist vermochte NOGUCHI nach den bis jetzt vorliegenden nicht veröffentlichten Nachrichten ebensowenig wie die anderen Forscher, seine Spirochäte zu finden. Alle diese negativen Ergebnisse erhielten eine besondere Bedeutung infolge der gelungenen Übertragungsversuche des Gelbfiebervirus auf Rhesusaffen (STOKES, BAUER & HUDSON), wodurch die Möglichkeit entstand, das Virus mit Sicherheit nachzuweisen, wo die Spirochäte vergeblich gesucht wurde. Plötzlicher, rascher und mit größerem Geräusch als irgendeine der anderen zu früh begrüßten Entdeckungen eines Gelbfiebererregers stürzte mit einem Mal das großartige, von NOGUCHI mit vielem Fleiß errichtete Gebäude. Unter den Trümmern lag als Opfer eines tragischen Schicksals der mit Recht allgemein bewunderte Forscher. NOGUCHI fand bei diesen Arbeiten in Afrika den Tod.

Wenn wir während der fast allgemeinen Anerkennung der *Leptospira icteroides* eine gewisse Skepsis für berechtigt erklärten, so scheint es uns jetzt, angesichts der durch viele Irrtümer und Enttäuschungen bewiesenen Schwierigkeit des Problems ebenfalls berechtigt, diesen augenblicklich fast allgemein als abgelehnt betrachteten Mikroorganismus noch nicht ganz beiseite zu lassen. Es ist Pflicht einer objektiven Gelbfieberforschung sich noch mit ihm zu befassen, denn die Frage nach dem Gelbfiebererreger ist noch in Dunkel gehüllt.

In gleicher Weise wie bei der Entdeckung der Spirochäte der WEILschen Krankheit ist erst auf dem Umweg über den Tierversuch der Nachweis der *Leptospira icteroides* gelungen. NOGUCHI

hatte 74 Meerschweinchen mit Blut von 27 Gelbfieberkranken gespritzt. Davon starben 8 (Blut von 6 verschiedenen Fällen) mit Krankheitserscheinungen, die der menschlichen Erkrankung ähnlich waren. Die Erkrankung kann erst in der zweiten oder dritten Passage charakteristisch und deutlich in Erscheinung treten.

Unter zahlreichen anderen Tieren (wildes Meerschweinchen, Kaninchen, Katze, Hund, Esel, Affe *(Midas oedipus, Midas geoffroyi* und *Cebus macrocephalus)*, andere kleine Säugetiere *(Dasyprocta aguti, Bassaris bassaricyon, Cholaopus didactylus)* und zahlreiche Vogelarten), die mit Gelbfieberblut gespritzt wurden, wiesen nur junge Hunde (6 bis 8 Wochen alte), die sogar schwarzes Erbrechen bekommen können, Midasaffen und *Cebus macrocephalus* deutliche Krankheitserscheinungen auf. Nach LEBREDO ist der intradermale der sicherste Infektionsweg für Hunde. Sie sind aber weniger empfindlich als das Meerschweinchen, das von NOGUCHI als das geeignetste Versuchstier betrachtet wurde. (Vgl. Tierversuch mit Virus S. 766.) Nur junge Meerschweinchen (200 bis 280 g) eignen sich dazu, weil die Infektion von älteren Tieren vielfach mißlingt. Die Empfänglichkeit der Meerschweinchen kann je nach dem Ursprung derselben verschieden sein. So haben NOGUCHI & KLIGLER ein häufigeres Versagen der Infektion bei peruanischen als bei nordamerikanischen Tieren beobachtet.

Die Inkubationszeit beträgt beim Meerschweinchen 3—6 Tage, kann aber bedeutend länger (8—12) sein. Die Krankheitserscheinungen sind: Fieber, Verlangsamung des Herzens, kapilläre Hämorrhagien, hauptsächlich an den Konjunktiven und den Fußsohlen, Albuminurie und Leukopenie mit initialer oder nachfolgender fortschreitender Leukozytosis. Die Erythrozytenzahl ist nicht wesentlich verändert. Hämoglobin normal. Die Urinmenge nimmt allmählich ab, und das Fieber, das nur wenige Tage anhält, sinkt schnell zur Norm, um dann häufig subnormal zu werden. In dieser Zeit ist der Ikterus bereits in Erscheinung getreten und zwar zuerst an den Skleren und dann in der Haut und im Harn. Blutungen aus der Nase, dem Zahnfleisch oder dem Anus werden zuweilen beobachtet. Der Tod tritt bei Hyperthermie ein. Sektionsbefund: Allgemeiner Ikterus, Leber gelblich, verfettet, hyperämische Nieren, die häufig geschwollen sind und Blutungen aufweisen, ferner hämorrhagische Flecke in den Lungen und der Schleimhaut des Verdauungstraktus, wo es auch zu größeren Blutungen kommen kann.

Bezüglich der Frage, ob die bei den Meerschweinchen gefundenen Veränderungen denen des menschlichen Gelbfiebers entsprechen, ist hervorzuheben, daß, obwohl Ikterus, Hämorrhagien, Leberverfettung und nekrotische Veränderungen beobachtet werden und infolgedessen von einer gewissen Ähnlichkeit der Befunde gesprochen werden kann, diese auch bei den mit der Spirochäte der WEIL'schen Krankheit infizierten Tieren anzutreffen sind (NOGUCHI, MULLER, PERRIN, HOFFMANN, GROVAS, LEBREDO). Andererseits, wenn man die charakteristischen Leberveränderungen des Gelbfiebers in Betracht zieht, stimmen die Befunde bei diesen Versuchstieren keineswegs mit denjenigen beim Menschen überein, sondern sie sind die gleichen wie bei der WEIL'schen Krankheit derselben Tiere. Es ist also von dem Gesichtspunkt der leider oft ängstlich vermiedenen feinen Histopathologie die Behauptung der Autoren vor STÖKER, BAUER & HUDSON, welche die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den Versuchstieren denen der Menschen gleichstellen wollten, unzutreffend.

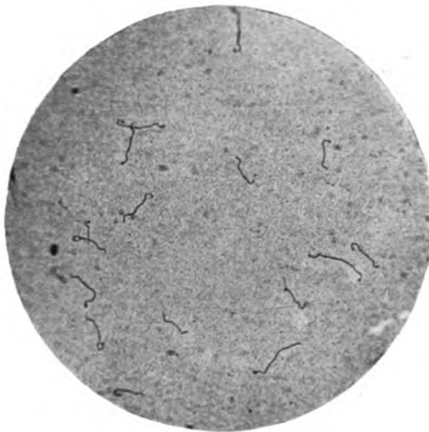
Das Blut sowie auch die Leber und die Nieren der geimpften Meerschweinchen enthalten vielfach schon nach 48—72 Stunden den Erreger, aber erst am 5. Tag ist die *Leptospira* im Dunkelfeld nachweisbar. Es ist stets leichter, die *Leptospira* in Aufschwemmung von der Leber und der Niere als im Blut zu finden. Am zahlreichsten wird sie am 6. bis 7. Tag gefunden.

Nur bei dreien von 27 Gelbfieberfällen ist es mit großer Mühe gelungen, die Leptospira im Krankenblut mikroskopisch und zwar im Dunkelfeld und gefärbtem Ausstrich nachzuweisen. Doch waren sie auch hier äußerst spärlich.

Die *Leptospira icteroides* ist eine äußerst zarte, 4 bis 9 μ lange und 0,2 μ breite Spirochäte mit außerordentlich feinen Enden und Windungen in 0,25 μ Entfernung voneinander, welche im gefärbten Präparat miteinander Winkel von 90° bilden. Dieser Mikroorganismus ist bei durchfallender Beleuchtung nicht sichtbar; im Dundelfeld ist eine zitternde, rotierende und schnell nach beiden Seiten fortschreitende Bewegung erkennbar, bei welcher eine oder beide gebogenen Endteile sich mit großer Geschwindigkeit wie Flugzeugpropeller drehen. Die Leptospira färbt sich schwer mit den üblichen Anilinfarben. Sie färbt sich gut mit Karbolgentianaviolett nach Beizung mit 5% Tannin + 1% Karbol, besser noch nach feuchter Fixierung mit Osmiumsäure und Färbung nach einer der ROMA-

NOWSKY-Methoden, am schärfsten mit einer der Versilberungsmethoden. Mit der Methode von FONTANA erscheint sie wie ein leicht welliges Fädchen, dessen charakteristische Formen an ein C oder S erinnern. Der gefärbte Mikroorganismus läßt nicht die Feinheiten seiner Struktur wie im frischen Zustand bei Dunkelfeldbeleuchtung erkennen. Von den Dauerpräparaten sind die Versilberungen am schönsten. NOGUCHI fand, daß die *Leptospira icteroides* in der Regel etwas kürzer und ihre Windungen ein wenig weiter als die der WEIL'schen Krankheit *(L. icterohaemorrhagiae)* ist.

Fig. 354.

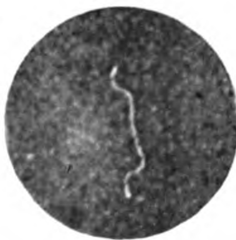


Leptospira icteroides. Versilbert. Schwache Vergrößerung.

Zur Züchtung verwandte NOGUCHI zuerst einen Nährboden der teilweise halbflüssig und zum Teil flüssig ist. In ein langes Kulturröhrchen werden 8 ccm einer auf 42° abgekühlten Mischung von 1 Teil zitriertem Serum einer nicht gegen Gelbfieber immunen Person + 3 Teile RINGER'sche Lösung + 0,3% Agar gebracht, nachdem vorher 0,5 bis 1 ccm des zitrierten Krankenblutes am Boden abgefüllt wurde; erkalten lassen. Zusatz von 8 ccm derselben Mischung ohne Agar, die ebenfalls mit 0,5 bis 1 ccm Krankenblut versetzt wird. Darüber kommt eine kleine Schicht Paraffinöl. Wenn die Impfung der Röhrchen mit etwas anderem als mit Blut geschieht, muß dem flüssigen Teil des Nährbodens 0,5 bis 3 ccm zitriertes Serum von Menschen oder Kaninchen hinzugefügt werden. Das Vorhandensein eines feinen Fibrinnetzes scheint das Wachstum günstig zu beeinflussen.

Für die ersten Kulturen aus Menschen und Tieren empfahl später NOGUCHI folgenden Nährboden: „Frisches Kaninchenserum 100 Teile, destilliertes Wasser 800 Teile, 2%iger Nähragar (pH 7,5) 100 Teile". Die Mischung von Kaninchenserum und destilliertem Wasser wird auf 50° erhitzt und ihr der geschmolzene auf diese Temperatur abgekühlte Agar schnell zugesetzt. Das Ganze wird vor Eintritt einer Ausflockung des Agars schnell gemischt und sofort verteilt,

Fig. 355.



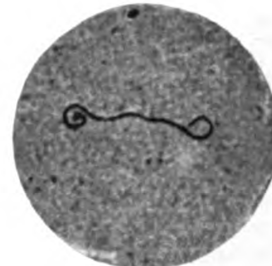
Leptospira icteroides nach BURRI.

Fig. 356.



Leptospira icteroides. Leuchtbild.

Fig. 357.



Leptospira icteroides. Versilbert.

je 10 ccm in die bekannten 20 × 200 mm großen NOGUCHI'schen Röhrchen. Die Röhrchen werden dann gleich in einen Kühlschrank bei 4° C zwecks schneller Erstarrung zu einer fast transparenten, gallertartigen, homogenen Masse gebracht. Wenn der Agar ausflockt und sich nicht ganz homogen mit den übrigen Bestandteilen vermischt, ist der Nährboden für die Züchtung ungeeignet, was auf die Unmöglichkeit seiner Herstellung in tropischen Gegenden ohne einen guten Eisschrank hinweist. Für Subkulturen empfiehlt NOGUCHI folgende Zusammensetzung: „0,8% Kochsalzlösung 800 Teile, frisches Kaninchenserum 100 Teile, 2% Nähragar (pH 7,5) 100 Teile, Kaninchenhämoglobin (durch Auflösung von 1 Teil defibrinierten Blutes in 3 Teilen destilliertem Wasser hergestellt) 10—20 Teile." Dieses Medium verändert sich sehr schnell bei normaler Temperatur und muß bis zum Gebrauch im Eisschrank gehalten werden. Diese umständlichen Vorsichtsmaßregeln bei der Herstellung der Nährböden sind praktisch sehr wichtig. Unkenntnis oder Vernachlässigung derselben sollen mindestens zum Teil die Mißerfolge einiger Untersucher erklären.

Das Temperaturoptimum für die Züchtung ist 37°, doch bleiben die Mikroorganismen bei 25 bis 26° bis zu mehreren Monaten. Wir (R. L.) konnten mit einer 9 Monate alten Kultur Meerschweichen infizieren) ohne die Virulenz zu verlieren am Leben. Oberhalb 42 und unter 10° ist kein Wachstum. Die *L. icteroides* bedarf zu ihrer Entwicklung nur einer geringen Menge Sauerstoff. Zuviel schadet. Unter strengen anaeroben Bedingungen wächst sie auch nicht. Auch die Anwesenheit von Blutserum in der Menge 1:10 im Nährmedium ist unbedingt erforderlich. Der Nährboden soll leicht alkalisch, höchstens neutral, aber niemals sauer auf Lackmus reagieren, am besten zwischen pH 6 und pH 7,4, doch empfiehlt NOGUCHI pH 6 als die geeignetste Wasserstoffionenkonzentration für die Nährböden.

Das Kulturmedium wird in der Regel durch das Wachstum der Leptospira nicht verändert, oder es bilden sich höchstens einige Wolken dort, wo das Wachstum üppig ist. Weder Blutkörperchen noch Hämoglobin werden angegriffen. Einmal den Nährböden angepaßt, läßt sich die Leptospira mit Leichtigkeit weiterzüchten, indem man sie alle zwei bis drei Wochen überimpft. Wir konnten lebende Leptospiren in Kulturröhrchen bis zu 18 Monaten nach Anlegung der Kultur finden.

Die Erhitzung auf 55° während 10 Minuten sowie das Gefrieren und schnelles Auftauen vernichten die Leptospira. Sie ist auch gegen Austrocknung sehr empfindlich. Durch Verunreinigungen (*B. coli*, *subtilis*, *mesentericus*, *pyocyaneus*, Pneumokokken und hämolytische Streptokokken) werden die Kulturen abgetötet, nur einige Schimmelpilze und Bakterien, die keine Säure bilden, sind unschädlich. Mit Kot vermischt verschwinden die Leptospiren in einigen Stunden. Dasselbe geschieht, wenn sie in Wasser mit Stegomyienlarven zusammengebracht werden.

Die *L. icteroides* wird in 5 Minuten von 2% Phenol und 0,1% Salzsäure abgetötet. In einer 10%igen Lösung von Natrium cholicum, taurocholicum oder glycocholicum wird sie in kurzer Zeit zerstört, gegen Saponin ist sie aber widerstandsfähig. Menschen- und Tiergalle lösen bis zu einer Verdünnung von 30% die Leptospira schnell auf.

Mit durch Berkefeld V und N filtrierten Leber- und Nierenaufschwemmungen von infizierten Meerschweinchen hat NOGUCHI die Leptospireninfektion bei Meerschweinchen erzeugt. Diese Experimente wurden sogar mit Originalfiltern der klassischen amerikanischen Versuche unter REED bestätigt. In den älteren Kulturröhrchen, wo keine Spirochäte mehr gefunden wird, aber zahlreiche lichtbrechende Körnchen enthalten sind, ist das Virus durch den Meerschweinchenversuch (positiver Spirochätenbefund) noch nachzuweisen.

Die Übertragung des Gelbfiebers vom kranken Menschen auf Meerschweinchen durch die *Stegomyia calopus* ist NOGUCHI unter 6 Versuchen einmal bei einem Meerschweinchen gelungen. Unter sieben Übertragungsversuchen von Meerschweinchen auf Meerschweinchen ergaben drei positive Resultate. Die Stegomyien erwiesen sich bereits am 8. Tag nach der Aufnahme von Blut der kranken Meerschweinchen als infektiös. Auch durch die Einspritzung von zerriebenen Mücken am 10. Tag der Infektion gelang es, die Krankheit auf Meerschweinchen zu übertragen. Auch IGLESIAS berichtet über gelungene Übertragungsversuche mit der Stegomyia.

NOGUCHI hat Serum von Gelbfieberrekonvaleszenten (10—24 Tage) mit Leptospirenkulturen oder Aufschwemmungen von Meerschweinchenorganen gemischt und in die Bauchhöhle von 18 Meerschweinchen eingespritzt. Bei 15 wurde das PFEIFFERsche Phänomen beobachtet. Die Meerschweinchen, die eine hohe Dosis des Virus (2 ccm Leberaufschwemmung oder 1 ccm Kultur) erhielten, gingen jedoch ein, die mit nur 0,1—0,2 ccm gespritzten Tiere blieben am Leben. Die Kontrolltiere mit Serum von Gesunden oder Malariakranken starben. Diese Erfahrung ist von verschiedenen Autoren bestätigt, von anderen dagegen nicht.

Sowohl diese Methode zum Nachweis des abgelaufenen Gelbfiebers wie die Unterscheidung der *Leptospira icteroides* von der *L. icterohaemorrhagiae* durch den PFEIFFER-

schen Versuch, Agglutination und Lyse in vitro, die von NOGUCHI, BATTISTINI u. a. als zuverlässig betrachtet wurden, sind von verschiedenen Nachprüfern abgelehnt worden. Es besteht heute die vorherrschende Ansicht, daß man die *L. icteroides* von der *L. icterohaemorrhagiae* nicht unterscheiden kann und somit, daß sie identisch sind.

Außer der Agglutination in vitro und dem PFEIFFER'schen Versuch wurde auch die Komplementbildung zur Unterscheidung der nahestehenden Leptospirenarten in Anwendung gebracht. Doch sind die Ergebnisse noch weniger eindeutig wie jene.

Auch durch die Einspritzung von bei 60° während 15 Minuten im Wasserbad abgetöteten Kulturen ist es NOGUCHI & PAREJA gelungen, Tiere gegen die Leptospirainfektion zu immunisieren. Damit schien die Grundlage zu der Herstellung eines Impfstoffes gegen das Gelbfieber gefunden worden zu sein (vgl. Abschnitt über Verhütung S. 797).

Mit lebenden Kulturen in größeren Mengen vorbehandelte Kaninchen und Pferde liefern ein Immunserum, das eine deutliche Heilwirkung im Tierversuch zeitigt. Auch beim Menschen (vgl. Abschnitt über Therapie S. 746) behaupten NOGUCHI und andere einen günstigen Einfluß auf das Gelbfieber im Anfangsstadium beobachtet zu haben. (Über einen neuen Gelbfiebererreger siehe den Nachtrag S. 795.)

Übertragung.

Von jeher wurde das Gelbfieber wegen seines seuchenhaften Auftretens als übertragbar erkannt und bald als eine nur kontagiöse, bald als eine nur miasmatische, öfters als eine kontagiös-miasmatische Krankheit aufgefaßt. Daß der Besuch eines verseuchten Ortes die Vorbedingung zur Erkrankung war, ergab sich aus allen Erfahrungen, doch während die besten Beobachter die Einatmung der verseuchten Luft als die Quelle der Infektion ansahen, glaubten andere, daß durch die Nahrung das Krankheitsgift in den Körper einzudringen pflege, andere wiederum waren der Überzeugung, daß eine direkte Ansteckung oder selbst eine indirekte Übertragung durch beschmutzte Gegenstände ein häufiger Infektionsweg sei.

Auffallend ist es jedoch, daß selbst bei Annahme eines Bazillus der Paratyphusgruppe als Erreger und der daraus sich ergebenden Wahrscheinlichkeit einer direkten Ansteckung die Verfasser der größten Gelbfiebermonographie SODRÉ & COUTO „die atmosphärische Luft für den wichtigsten Weg, auf welchem das Gelbfieber übertragen wird" hielten.

In Rio de Janeiro wurde alljährlich während der Epidemiezeit, im Sommer, die Beobachtung gemacht, daß alle nicht immunen Personen, die es sich leisten konnten, in einer nah gelegenen gelbfieberfreien Gebirgsstadt Petropolis zu wohnen und täglich mit dem Frühzuge nach Rio zu fahren und mit dem Abendzuge zurückzukehren, nicht an Gelbfieber erkrankten, obwohl sie sich ohne Vorsichtsmaßregeln in Rio bewegten, aßen und tranken. Diese Personen konnten aber erkranken, wenn sie gelegentlich, oft nur einmal, in Rio übernachteten. Schon diese Beobachtung verbunden mit der schon von jeher bekannten Tatsache, daß für die Ansteckung mit Gelbfieber der verseuchte Ort die größte Rolle spielt, war ein Hinweis darauf, daß in diesem Orte etwas, ein krankmachender Faktor, vorhanden sein mußte, das an ihn gebunden war und besonders während der Ruhe die ankommenden Fremden erreichen konnte.

Die Vermutung, daß Mücken für die Verbreitung des Gelbfiebers in Frage kommen könnten, wurde schon von älteren Autoren ausgesprochen (ROCHE, DOWLER, HAMMOND, NOTT). Im Jahre 1853 schrieb BEAUPERTHUY in einem offiziellen Bericht an das Gouvernement von Cumonó (Venezuela) „den in den Häusern sich auf-

haltenden Moskitos mit den gestreiften Beinen“ direkt die Übertragung des Gelbfiebers zu, wobei er annahm, daß sie den Infektionsstoff aus den Mangrovesümpfen und später auf den Menschen brächten. Doch waren es Vorstellungen, die mit der heutigen Auffassung der Übertragung wenig zu tun hatten. Das Verdienst, die Übertragung des Gelbfiebers von Mensch zu Mensch erkannt zu haben, gebührt aber dem in Kuba tätigen englischen Arzt Charles Finlay, welcher schon Anfang der achtziger Jahre gemeinsam mit Delgado die Krankheit von Gelbfieberkranken durch Moskitos und zwar die *Stegomyia fasciata* auf gesunde Menschen experimentell zu übertragen versuchte. Da seine Versuche nicht die erforderlichen Bedingungen der Eindeutigkeit erfüllt hatten, so daß die Möglichkeit einer natürlichen Infektion nicht ausgeschlossen und die Zeit des Ansetzens der Mücken nicht günstig gewählt war, sind die Ergebnisse derselben so unvollkommen ausgefallen, daß sie der Beweiskraft entbehrten. Deshalb wurden die Ansichten von Finlay mit großer Skepsis aufgenommen und gerieten schließlich in Vergessenheit. Erst nach der Besitzergreifung von Kuba durch die Nordamerikaner wurde Finlay's Theorie einer ernsten Nachprüfung unterzogen. Die Erfahrungen in Havana und Rio de Janeiro, die die hauptsächlichsten endemischen Gelbfieberherde darstellten, hatten gezeigt, daß alle bekannten hygienischen Maßregeln, wie sorgfältigste Reinigung, Desinfektion durch mechanische und chemische Methoden und Isolierung der Kranken, keinen Erfolg hatten, und daß die Krankheit ebenso bei der ärmsten Bevölkerung wie in den saubersten Stadtteilen mit gleicher Heftigkeit wütete.

Carter hatte gezeigt, daß stets ein bestimmter zeitlicher Zwischenraum (extrensic incubation), der mindestens eine Woche länger als die Inkubationsperiode beträgt, zwischen den Auftreten des ersten und der sekundären Fälle beobachtet wird. Alle diese Beobachtungen und Feststellungen sprechen dafür, daß der in der Luft, vornehmlich in der Nacht, im verseuchten Gebiet vorhandene Ansteckungsstoff, ähnlich dem Malariaparasiten, noch eine Umwandlung oder Entwicklung außerhalb des menschlichen Körpers durchmachen mußte, ehe er wirksam wurde. So entschloß sich die amerikanische Kommission zu den berühmten Versuchen mit Mücken, welche die Grundlage der modernen Gelbfieberbekämpfung geworden sind.

Zunächst wurden im August 1900 neun Versuche angestellt, die erfolglos verliefen. Die zur Verwendung gelangte Mückenart war hauptsächlich *Stegomyia fasciata*. Man hatte die Insekten zwischen 2 und 13 Tagen, nachdem sie an Gelbfieberkranken gesogen hatten, stechen lassen. Die Blutspender waren teils sehr leicht, teils sehr schwer (einer darunter tödlich) erkrankt gewesen. Die Mücken waren den Kranken vom 1.—7. Krankheitstage angesetzt worden. Diejenigen Mücken, welcher länger als 6 Tage nach dem Saugen am Kranken zur Verwendung gekommen waren, hatten sehr leichte Fälle am 5. Krankheitstage gestochen.

Beim 10. Versuch gelang am 31. August die erste experimentelle Übertragung. Das hervorragende Mitglied jener Kommission J. Carroll erkrankte schwer an Gelbfieber 4 Tage nach dem Stich einer Mücke, die 12 Tage vorher das Blut eines Kranken am 3. Tag eines schweren Gelbfieberanfalls gesogen hatte. An demselben Tag wurde dieselbe Mücke mit noch 3 anderen einer zweiten Person angesetzt; diese erkrankte 5 Tage später. Der Anfall war mittelschwer. Am 13. September wurde Lazear während des Ansetzens von Mücken an Kranke in einem Gelbfieberhospital von einer frei umherfliegenden Mücke gestochen. Er merkte es und ließ die Stegomyia den Saugakt vollenden. 5 Tage später erkrankte er an Gelbfieber und starb 8 Tage später als freiwilliges Opfer für die Wissenschaft.

Das Ergebnis war von einer so weittragenden Bedeutung, daß eine neue Versuchreihe unter Beobachtung aller möglichen Vorsichtsmaßregeln für nötig erachtet wurde, um den unumstößlichen Beweis zu liefern, daß die betreffende Moskitoart, *Stegomyia fasciata*, die Krankheit überträgt, und um festzustellen, ob durch nahe Berührung mit den Ausleerungen und Absonderungen, Kleidungsstücken oder Bettzeug der Kranken eine Infektion möglich ist oder nicht.

Zu diesem Zweck wurde unter dem Namen Camp Lazear, zu Ehren des verstorbenen Mitgliedes der Kommission, eine Isolierstation auf freiem Felde, etwa eine englische Meile von der nächsten Stadt errichtet. Es wurden dort die strengsten Quarantänemaßregeln getroffen. Die Versuchspersonen bestanden aus neuangekommenen spanischen Einwanderern, die unmittelbar nach der Landung dieser Isolierstation zugeführt wurden. Sie wurden bis zum Beginn der Versuche dreimal täglich und dann dreistündlich gemessen und genau klinisch beobachtet. Ein Fall von spontaner Erkrankung dieser Neuankömmlinge ist niemals beobachtet worden. Die durch die Versuche Erkrankten wurden nach dem entlegenen Gelbfieber-

Fig. 358.



Camp Lazear, Station für experimentelle Gelbfieberforschung in der Nähe von Havanna. Rechts im Vordergrunde Holzhaus für Experimente mit Stechmücken, Anbau zur Züchtung und Aufbewahrung von Mücken. Links von diesem Zelt für Tagesquarantäne. Dahinter Holzhaus für Experimente mit Unrat und Tageszelt. Die Zeltgruppe zur Linken ist das eigentliche Lager.

krankenhaus überführt. Für die Versuche wurden nur aus dem Ei gezüchtete Stegomyien verwendet. Zur Feststellung der Diagnose wurden mit der Krankheit vertraute Ärzte, unter ihnen Finlay, herangezogen. Die dann nach den Erfahrungen der ersten Versuche experimentell infizierten Mücken wurden an die Versuchspersonen angesetzt. Zehn in dieser Weise hervorgerufene Erkrankungen lassen keinen Zweifel mehr über die Bedeutung der *Stegomyia fasciata* für die Übertragung des Gelbfiebers. Die Versuche verliefen folgendermaßen:

Ein Holzhaus mit mückensicheren Fenstern und Doppeltüren wurde durch eine engmaschige Drahtwand in zwei Räume geteilt. In dem einen dieser Räume wurden fünfzehn infizierte Mücken freigelassen, von welchen sieben 5 Tage, vier 8 Tage, drei 12 Tage und eine 24 Tage vorher Blut von Gelbfieberkranken gesogen hatten. Eine nicht immune Versuchsperson hielt sich während einer halben Stunde in diesem Raum auf und wurde in der Zeit von sieben Mücken gestochen. Einige Stunden später wurde sie von fünf und am folgenden Tag von drei der Mücken gestochen, so daß sie im ganzen in einem Zeitraum von 65 Minuten fünfzehn Stiche erhalten hatte. Nach vier Tagen erkrankte sie.

Zwei weitere, ebenfalls nicht immune Versuchspersonen schliefen 13 Nächte in der anderen nur durch die Drahtwand getrennten Nebenabteilung ohne Mücken und blieben völlig gesund. Ein anderes, in ähnlicher Weise mückendichtes Holzhaus wurde künstlich auf 32° geheizt und die

Feuchtigkeit durch Verdunstung von Wasser künstlich erhöht. In dem einzigen Raum des Hauses schliefen 20 Nächte drei nicht immune Personen mit Kleidungsstücken und Bettzeug, welche von Gelbfieberkranken kurz vorher benutzt und mit Erbrochenem, Kot und Urin beschmutzt waren. Diese Versuche wurden noch zweimal wiederholt mit anderen Versuchspersonen, die nicht nur mit den beschmutzten Gegenständen hantierten, sondern sogar während des Schlafens Tücher mit dem Gesicht in Berührung brachten, die mit Blut von Gelbfieberkranken getränkt waren. Alle Versuchspersonen blieben gesund, obwohl sie Amerikaner waren, die später bei anderen Versuchen infiziert worden sind, wodurch ihre Empfänglichkeit erwiesen wurde.

Ähnliche Versuche sind später von GUITERAS in Havanna, E. RIBAS in S. Paulo (Brasilien), ROSENAU, PARKER, BEYER & POTHIER in Mexiko (Vera Cruz), MARCHOUX, SALIMBENI & SIMOND in Rio de Janeiro und Petropolis unternommen worden. Die letzteren Experimente haben eine besondere Beweiskraft, weil alle anderen Versuche in der Nähe von Gelbfieberstädten angestellt worden waren, so daß der Einwand, daß eine Infektion der Versuchspersonen durch die Luft oder das Wasser geschähe, nicht als vollkommen ausgeschlossen betrachtet werden konnte. Hier dagegen wurden die Versuchspersonen nicht in der Nähe von Gelbfieberplätzen, sondern in Petropolis, einer entlegenen Gebirgsstadt, wo niemals ein Gelbfieberfall spontan entstanden ist, dem Stich der aus Rio de Janeiro mitgebrachten Mücken ausgesetzt.

Aus den übereinstimmenden Ergebnissen der gesamten Versuche, bei denen 34mal das Gelbfieber durch Mückenstich hervorgerufen wurde, geht unzweideutig hervor, daß das Gelbfieber durch die *Stegomyia fasciata* sive *calopus (Aëdes aegypti)* übertragen wird, während durch Gebrauchsgegenstände und Absonderungen von Gelbfieberkranken eine Ansteckung nicht zustande kommt. Daß in Abwesenheit von Stegomyien die Kranken in keiner Weise ansteckend sind, beweist die alte Erfahrung aus der ebengenannten Gebirgsstadt Petropolis, wo zwar häufig in Rio de Janeiro infizierte Personen erkrankten und doch niemals andere von diesen angesteckt wurden. Eine Bestätigung der Richtigkeit dieser Schlußfolgerungen wurde dann durch den glänzenden Erfolg der ausschließlich gegen die Mücken gerichteten Gelbfieberbekämpfung gegeben.

Angesichts der Verbreitung und der Zahl der Stegomyien besteht kein Zweifel, daß sie der gewöhnliche Überträger des Gelbfiebers sind, aber es bleibt die Frage über die Möglichkeit der Übertragung durch andere Insekten offen. Auszuschließen sind die außerhalb der Häuser lebenden Blutsauger, weil das Gelbfieber eine ausgesprochene Hausinfektion ist. Von den in den Wohnungen lebenden Insekten kommen nur noch andere Mücken und Wanzen in Betracht, von welchen die letzten auch keine Rolle spielen dürften, weil das Gelbfieber nicht öfters in schmutzigen als in den saubersten und komfortabelsten Häusern vorkommt. Von den Mücken scheidet schon die Mehrzahl deswegen aus, weil bei ihnen zwischen dem Blutsaugen und ihrem Tod nach der Eierablage eine kürzere Frist als 12 Tage besteht. Die experimentelle Infektion mit 4 Kulexarten von den französischen und amerikanischen Ärzten ergab stets negative Resultate. CARTER hat die Möglichkeit einer Übertragung durch die *Stegomyia scutellaris* in gewissen Gegenden in Erwägung gezogen, ohne dafür jedoch Beweise liefern zu können. Die Übertragungen sind nur mit *Aedes aegypti (Stegomyia fasciata)* gelungen, die Blut von Gelbfieberkranken während der drei ersten Krankheitstage gesogen und mit einer einzigen Ausnahme (9 Tage bei einem Tierversuch von BAUER & HUDSON) mindestens 12 Tage später die Versuchspersonen gestochen hatten.

In Afrika ist es BAUER neuerdings im Tierversuch geglückt, das Gelbfieber auch mit *Aëdes (Stegomyia) luteocephalus*, *Aëdes (Aedimorphus) apicoannulatus* und *Eretmopodites chrysogaster* zu übertragen, während ähnliche Versuche mit *Aëdes (Stegomyia) apicoargentinus* negativ ausfielen. Versuche mit *Culex (Culiciomya)*

nebulosus, *Aëdes (Finlaya) welmani*, *Aëdes (Finlaya) longipalpis* mißlangen, weil diese Mücken sich weigerten Blut an Affen zu saugen. Weiteres über die Übertragung ist im Abschnitt über das Virus und die Epidemiologie zu finden.

Die Übertragung der Krankheit auf Versuchstiere hat keine Rolle in der Erforschung der natürlichen Krankheitsübertragung gespielt und wird deshalb im Zusammenhang mit den Eigenschaften des Virus besprochen.

Der Überträger.

Die überzeugenden Gründe für die Anschauung, daß das Gelbfieber ausschließlich durch den Stich der am meisten unter dem Namen *Stegomyia fasciata (Aëdes aegypti)* bekannten Mücke übertragen wird, wurden im vorigen Abschnitt auseinandergesetzt. Diese ist jedenfalls überall dort zu finden, wo die Krankheit auftritt. Die in Afrika festgestellte Tatsache, daß auch einige andere nahverwandte Mücken (vgl. oben) die gleiche Rolle spielen können, erschüttert in keiner Weise unser bisherigen ätiologischen und epidemiologischen Anschauungen. Epidemiologische Beobachtungen von MARCHOUX, SALIMBENI & SIMOND in Rio de Janeiro, wo die Häufigkeit der Erkrankungen der Vermehrung der Stegomyien, nicht aber der anderen in der Nachbarschaft der Wohnungen anzutreffenden Moskitos entspricht, das Verschontbleiben des hochgelegenen stegomyienfreien, aber andere Stechmücken beherbergenden Petropolis trotz häufiger Einschleppung von Gelbfieberfällen aus Rio, lassen die Übertragung durch andere Mückenarten ausgeschlossen erscheinen. Im gleichen Sinne spricht die von MARCHOUX & SIMOND hervorgehobene Tatsache, daß bei anderen Mücken, die in Frage kommen könnten, der Tod der weiblichen Mücke schon nach der ersten Eiablage vor Ablauf von 12 Tagen nach dem Saugen am Kranken eintritt.

Die Gelbfiebermücke hat schon oft den Namen wechseln müssen. Vorher hieß sie *Culex fasciatus*, dann *C. calopus*, später *Stegomyia calopus*, um nach der letzten Umnennung als *Aëdes fasciatus*, *A. argenteus* oder *A. aegypti* bezeichnet zu werden. Wir behalten den alten gebräuchlichen Namen *Stegomyia fasciata* bei (entomologische Einzelheiten s. bei EYSELL, Bd. I d. H.). Die zur Familie der Kuliziden gehörende Mücke fällt durch ihre zierliche Gestalt, ihre schwarzgraue Farbe und die Zeichnung an Brust und Beinen auf. Das Männchen ist dunkler und kleiner als das Weibchen. Die Größe des letzteren in ausgewachsenem Zustande beträgt 3 bis 4 mm, mit Stechrüssel 6 bis 6,5 mm. Charakteristisch für die Mücke sind zwei auf dem Brustschild verlaufende, schmale eng aneinanderliegende Linien von gelblicher Farbe, die zu beiden Seiten von je einem gekrümmten, rein weißen Bande eingefaßt werden. Diese Zeichnung erinnert an das Bild einer Lyra und ist typisch für *St. fasciata*, da alle übrigen Stegomyien andere Zeichnungen auf dem Thorax aufweisen. Am dritten Beinpaar erscheinen Femur und Tibia einfarbig. Metatarsus und besonders die drei ersten Tarsen tragen im proximalen Drittel weiße Bänderung, der Endtarsus ist ganz weiß und nur durch eine schwarze Spitze ausgezeichnet.

Die Larven und Puppen gleichen denen der Kulexmücken. Die Eier werden, wie die der meisten Kulexarten, nicht in Schiffchenform, sondern einzeln regelmäßig in Reihen mit der Breitseite nebeneinander oder auch unregelmäßig aneinander gelegt. Sie können lange außerhalb des Wassers aushalten und lassen sich so verschicken. EYSELL konnte aus Havanna von HOFMANN eingesandte einnetrocknete Eier noch nach 7 Monaten in Kassel zum Ausschlüpfen bringen.

Besonders reichlich kommt die *Stegomyia fasciata* an der Ostküste Amerikas und der Westküste Afrikas vor und zwar weit über die Gelbfieberzone hinaus innerhalb eines Bezirkes, der nach THEOBALD zwischen dem 43. Grad nördlicher und südlicher Breite liegt. Bei ihrer Vorliebe für hohe Temperaturen bevorzugt sie die

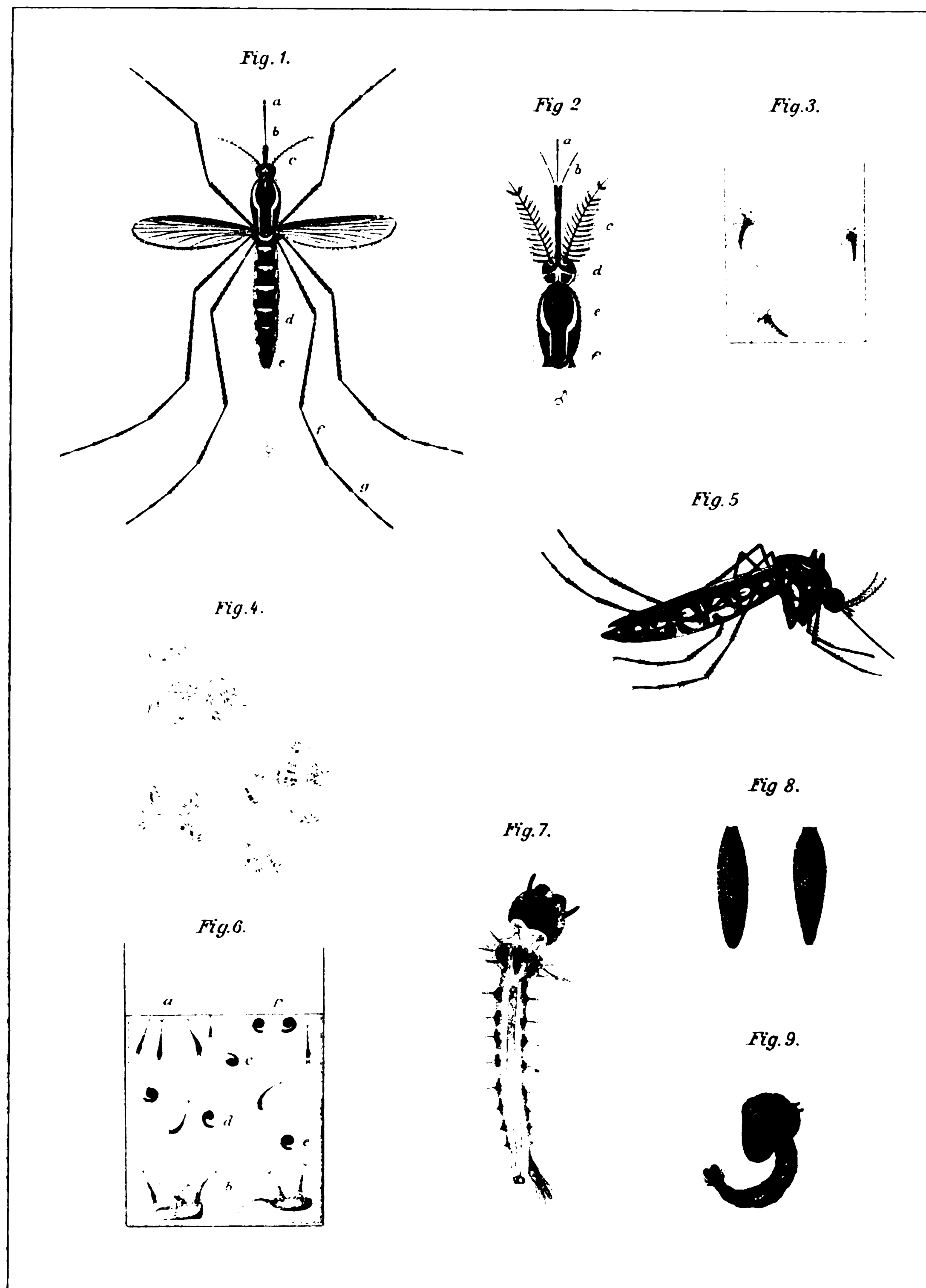


Fig. 359. *Stegomyia fasciata* FABRICIUS = *Culex fasciatus* FABRICIUS = *Culex calopus* MEIGEN.

Fig. 1. Ausgewachsene Mücke. Weibchen, etwa 8-fache Vergrößerung. *a* Stechrüssel. *b* Palpen. *c* Antennen. *d* Femur. *e* Tibia. *f* Metatarsus. *g* Tarsen. — Fig. 2. Kopf und Brust einer Mücke. Männchen, etwa 12-fache Vergrößerung. *a* Stechrüssel. *b* Palpen. *c* Antennen. *d* Kopf. *e* Brust mit Lyra. *f* Skutellum. — Fig. 3. Sitzende Mücken. Weibchen, natürliche Größe. — Fig. 4. Eier. Zahlreiche Eier, ein Gelege bildend. Natürliche Größe. — Fig. 5. Sitzende Mücke. Weibchen, etwa 10-fache Vergrößerung. Das hintere Beinpaar in schwingender Stellung. — Fig. 6. Larven und Puppen. Natürliche Größe. *a* Larven an der Oberfläche. *b* Larven Mais fressend. *c* Puppe, eben verpuppt, ganz hell. *d e* Puppe, etwa 3 Tage alt, bräunlich. *f* Puppe kurz vor dem Auskriechen, dunkel bis schwarz. — Fig. 7. Larve. Eben ausgeschlüpft aus dem Ei, etwa 25-fache Vergrößerung. — Fig. 8. Eier. Etwa 30-fache Vergrößerung. Die kleinen als Körnchen erscheinenden Gebilde entsprechen nach Eysell Vorbuckelungen des Exochorion. Fig. 9. Puppe erwachsen: kurz vor dem Ausschlüpfen, etwa 15-fache Vergrößerung.

eigentliche Tropenzone. In Europa findet man sie nur spärlich in den südlich gelegenen Ländern (Portugal, Spanien, Italien, südfranzösische Küste [Nizza], Griechenland, Jugoslavien, Südrußland u. a.). Ihr Vorkommen an den tropischen und subtropischen Küstenstrichen Süd- und Ostasiens, auf den malaiischen Inseln und der Osthälfte Australiens hätte nach Eröffnung des Panamakanals für die Weiterverbreitung des Gelbfiebers von ausschlaggebender Bedeutung werden können.

Die Mücke ist in Laboratorien, sofern man für die nötige Wärme, Feuchtigkeit, Möglichkeit zum Trinken von Honigwasser, Nahrung für die Larven und Gelegenheit zum Blutsaugen an einer weißen Ratte oder Maus sorgt, sehr leicht und dauernd fortzuzüchten. Im Hamburger Tropeninstitut wird ein *Stegomyia* Stamm seit mehr als 20 Jahren gehalten. Temperaturoptimum sind 26—32°, bei 17° hört die Mücke auf zu stechen, bei weniger als 6° geht sie in kurzer Zeit, bei 6° schon in 24 Stunden zugrunde. Bei 7—9° lassen sie sich nach OTTO & NEUMANN bis zu 82 Tagen am Leben erhalten. Es handelt sich um die viel widerstandsfähigeren Weibchen, die vielfach 90 bis 100 Tage leben. GUITERAS konnte ein Weibchen 5 Monate lang am Leben erhalten. 40° ist die höchste Temperatur, die von allen Stadien noch ertragen wird, ohne daß viele absterben.

Um sich dauernd zu erhalten, bedarf die *Stegomyia* nach MARCHOUX, SALIMBENI & SIMOND eines Klimas, in dem die mittlere Temperatur nachts nicht unter 22° heruntergeht und am Tage über 25° bleibt. Daneben scheint nach SIMOND & HOWARD ein gewisser Feuchtigkeitsgehalt der Luft erforderlich zu sein. Die Mücke bevorzugt ihrem Wärmebedürfnis entsprechend das Innere der Häuser, besonders die Schlafräume, in welchen sie zum Blutsaugen Gelegenheit findet. Larven und Puppen entwickeln sich bei hohen Temperaturen gleichfalls am raschesten, sind aber gegen Kälte weit unempfindlicher; erstere vertragen sogar nach BERRY fünfminutenlanges Einfrieren in einen Eisklumpen. Die durch niedrige Temperaturen aufgehobene Stechlust der Mücken kehrt beim Wiederanstieg zurück.

Nur die Weibchen stechen. Sie bedürfen in der Regel menschlichen oder tierischen Blutes, um ihre Eier zur Reife zu bringen. Es ist jedoch gelungen, Eiablage nur mit stickstoffhaltiger Nahrung zu erhalten. Die Männchen sind für eine Übertragung des Gelbfiebers bedeutungslos. Beide Geschlechter ernähren sich von zuckerhaltigen Substanzen (Honig, Zucker, Früchte u. dgl.).

Die Eier schlüpfen nur bei über 20° aus und die jungen Larven brauchen eine ähnliche Wärme zur Entwicklung. Die Entwicklung der Larven zum Puppenstadium hängt also von der Außentemperatur und der im Wasser befindlichen Nahrung ab. Larven und Puppen scheuen das Licht und halten sich daher mit Vorliebe in der Tiefe des sie bergenden Gefäßes auf. Bei der geringsten Berührung verlassen sie die Oberfläche, so daß sie häufig übersehen werden. Außerdem bleiben sie dadurch beim Ausgießen des Wassers stets im letzten Rest. Die sehr gefräßigen Larven zwicken mit ihren Freßwerkzeugen kleinste Teilchen der ihnen zur Verfügung stehenden Nahrung ab, sie bewegen sich schlängelnd oder in zuckenden wurmartigen Bewegungen, die denen anderer Kulexarten vollkommen gleichen. Die Larven brauchen bei 24° nur alle 3—6 Minuten an die Oberfläche zu kommen. Auch die Puppen können lange unter Wasser bleiben. Larven und Puppen sind nach BERRY gegen Austrocknung widerstandsfähiger, als man nach ihrem Leben im Wasser erwarten sollte. In feuchtem Sande können sie sich viele Tage halten. In der Sonne auf durchlässigem Boden ausgegossen, sterben sie aber nach OTTO's Erfahrungen in Togo innerhalb einer Viertelstunde ab.

Bei allergünstigsten Verhältnissen, also bei ungefähr 28°, schlüpfen die Eier in ungefähr 2 Tagen aus, 6 Tage später tritt die Verpuppung ein und nach einem weiteren halben Tag verläßt die fertige Mücke die Hüllen des Puppenstadiums,

so daß die ganze Entwicklung sich in etwa 9½ Tagen vollzieht. Durchschnittlich beträgt diese Entwicklung 18—21 Tage, sie kann sich aber, namentlich durch Sinken der Außentemperatur und Mangel an Feuchtigkeit, um viele Tage, ja Wochen und Monate verzögern.

Zum Stechen bevorzugt die Mücke eine zarte Haut, sie zieht der von Tieren die des Menschen vor und unter diesen angeblich die des Weißen der des Farbigen. Sie sticht tags und nachts. Nach MARCHOUX, SALIMBENI & SIMOND stechen die jungen, eben befruchteten Weibchen unterschiedslos bei Tag und bei Nacht, während sie für die folgenden Eiablagen die Nachtzeit zum Stechen wählen. MARCHOUX & SIMOND fanden, daß Mücken, welche bereits Blut gesogen hatten (nur diese kommen ja für die Übertragung in Betracht), in der Tat fast ausnahmslos nachts stachen, nicht aber in der Zeit von 7 Uhr morgens bis 5½ Uhr nachmittags. Danach sollte das Betreten infizierter Orte zu diesen Stunden im allgemeinen ungefährlich sein und die Infektion ganz überwiegend in der Nacht stattfinden. Diese Ergebnisse sind jedoch nicht bestätigt worden. Die darauf begründete Anschauung der französischen Forscher wurden von den sich später damit befassenden Entomologen abgelehnt. Eine Mücke kann mehrere Male in einer Nacht stechen.

Nach dem Blutsaugen sucht die Mücke einen stillen windgeschützten Winkel auf, wo sie sich der Verdauung überläßt. Zur Eiablage bevorzugt sie das nächste erreichbare Wasser, möglichst im Innern des Hauses, nur wenn sie solches dort nicht finden kann, begibt sie sich nach außen. Keine nur irgendwie zugängliche Wasseransammlung, mag sie noch so klein und schmutzig sein, ist vor ihr sicher. Spül- und Wasserabflüsse, Klosettwasserbehälter, Pflanzentopfuntersätze, Gefäße mit Wasserpflanzen, Spucknäpfe, Filter, Kühler u. dgl., Dachrinnen mit ungenügendem Gefälle, Wasserbecken, Regentonnen, Springbrunnen, kleine Lachen und Gräben, weggeworfene Blechgeschirre und Konservenbüchsen, Tonscherben, angekalkte Flaschenstücke, hohle Baumstämme, die der Regen mit Wasser gefüllt hat, kurz alle erdenklichen Wasseransammlungen werden von ihr aufgesucht, in der Not auch tiefe, ungenügend abgeschlossene Röhrenbrunnen. Fern von menschlichen Ansiedlungen scheint sie nicht vorzukommen. Auch in brackigem Wasser können Eier sich zu geflügelten Insekten entwickeln, nicht aber in unverdünntem Meerwasser, stärkeren Salz- und Seifenlösungen. So fand OTTO in den salzhaltigen Lagunen Westafrikas niemals *Stegomyia* Larven, wohl aber in den dort befindlichen mit Regenwasser gefüllten Kanoes.

Die Zähigkeit der *Stegomyia* erklärt die Leichtigkeit, womit sie, sowohl mit der Bahn, wie besonders mit Schiffen, verschleppt werden kann. In den kühlen geschlossenen Räumen der Schiffe können Mücken auf langen Reisen mitgeschleppt werden, sie können sich sogar vermehren, wenn irgendeine Ansammlung von nicht sehr salzigem Wasser (Regen) für sie erreichbar wird.

Epidemiologie.

Die Epidemiologie des Gelbfiebers wird in der Hauptsache einerseits durch klimatische Verhältnisse, die vornehmlich auf den Überträger wirken, bedingt, und andererseits durch die Empfänglichkeit der Bevölkerung, wovon die Erhaltung und Gestaltung der Virulenz des Erregers offenbar abhängt.

Die Zahl der Stegomyien drückt den Grad der Ansteckungsbereitschaft aus, wenn eine Infektionsquelle vorhanden ist. Je zahlreicher diese Ansteckungsquellen sind, desto zahlreicher infizieren sich die Mücken, desto höher steigt jene Bereitschaft zur Erkrankung; aber die Zahl der sich vollziehenden Übertragungen hängt

außerdem noch von der Zahl der für das Krankheitsvirus empfänglichen Individuen ab.

Als Infektionsquelle für die Mücken kommen in der Natur nur Menschen, die zeitweise während einer mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Erkrankung das spezifische Virus im Blut beherbergen, in Frage. Die von SCHÜFFNER erwogene Hypothese, daß das Gelbfieber eine durch das tropische Klima modifizierte WEIL'sche Krankheit sein könnte, hat sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich, denn die tropischen Gebiete (Asien, Ostafrika, Australien), wo die Stegomyia und auch der Erreger der WEIL'schen Krankheit, *Leptospira icterohaemorrhagiae*, nebeneinander existieren, ohne daß jemals Gelbfieber beobachtet wurde, sind noch bedeutend größer als diejenigen, in welchen diese Krankheit vorkommt.

Aus unseren Kenntnissen über die Spezifizität und die Eigentümlichkeiten des Erregers und des Überträgers erklären sich in natürlicher Weise so gut wie alle epidemiologischen Erscheinungen, so z. B. die Zunahme der Fälle während der wärmeren Jahreszeit, wenn die Mücken zahlreicher sind, die besondere Gefahr der Übernachtung in Gelbfieberorten, da hierdurch der Mücke mehr Gelegenheit zum Stechen geboten wird, mag es nachts, wie vielfach angenommen wird, oder in den Abend- und Morgenstunden während der Ruhezeit im Hause, wie es sich mehr mit den heutigen entomologischen Erfahrungen vereinbaren läßt, geschehen, die Verschleppung der Krankheit durch Schiffe, wo die Mücken, wie in den Häusern, günstige Lebensbedingungen finden, die größere Gefahr der Verschleppung durch die primitiver eingerichteten Segelschiffe, mit für die Mücken leichter erreichbaren Süßwasseransammlungen und Ladung (Zucker), als durch die modernen Dampfer. Die Gefährdung der Hafenplätze, besonders wenn das Klima für die Stegomyia günstig ist, die Nutzlosigkeit aller die Mücken nicht schädigenden Desinfektionsmaßnahmen, die günstige Wirkung von selbst unvollkommener Vernichtung der Mücken und die Immunität der mit dem früher größten Gelbfieberherd Rio de Janeiro engverbundenen Gebirgsstadt (800 m) Petropolis.

Das Gelbfieber tritt in der Regel in Epidemien auf, die mehrere Monate andauern. Das ist die typische, klassische, aber keineswegs die einzige Erscheinungsform. Die Krankheit kann nach der Epidemie vollkommen verschwinden oder endemisch bleiben. Die Endemie kann von regelmäßigen, meistens jährlichen, epidemischen Ausbrüchen begleitet sein, oder kaum bemerkbar, mit nur vereinzelten Erkrankungen oder seltenen kleinsten epidemischen Ausbrüchen bestehen. Im letzten Falle können die erkennbaren Erkrankungen so selten sein (bzw. vollkommen fehlen), daß die Endemie unbemerkt bleibt. Deshalb kann erst nach längerer genauer Beobachtung die Endemie als erloschen betrachtet werden.

Man unterscheidet in bezug auf das Gelbfieber drei Typen von Ländern oder Ortschaften: 1. die verseuchten, 2. die nicht verseuchten aber verseuchbaren, wo die Vorbedingungen zur Verseuchung vorhanden sind und 3. die nichtverseuchbaren, wo diese Voraussetzungen fehlen. Diese Vorbedingungen werden durch die Zahl der Stegomyien + die Zahl der nichtimmunen Einwohner ausgedrückt. Im ersten Fall bedingt dieser Empfänglichkeitsindex den Verlauf, das Zustandekommen, Bestehenbleiben und den Charakter der Epidemie, im zweiten Fall drückt er den Grad der Gefahr im Falle einer Einschleppung des Virus aus und im dritten Fall ist er der Ausdruck einer absoluten Immunität gegen die Endemie und einer relativen, wenn auch in der Regel hochgradigen und deshalb praktisch als vollkommen zu betrachtenden Seuchenfestigkeit.

Eine Stadt, in der infolge der Immunität der Einwohner das Gelbfieber aufhört, kann nach einigen Jahren, weil die Immunität in der Regel in der Seuchen-

zeit erworben war, wieder sehr empfänglich werden, wenn eine neue Generation heranwächst und günstigen Boden für eine Epidemie liefert.

Die Seuchenzüge können je nach ihrem Charakter in drei verschiedene Gruppen zusammengefaßt werden: 1. Einschleppung von (meistens nur wenigen) infizierten Mücken nach einem stegomyiafreien (nicht verseuchbaren) Ort, ohne daß sich diese Mücken vermehren können, was zu der fast gleichzeitigen Infektion von nur einer beschränkten Anzahl von Personen, die von diesen Mücken gestochen werden, führt, ohne daß sich die Krankheit weiter verbreiten kann. Es handelt sich um ein flüchtiges, auch „Pseudoepidemie" genanntes Auftreten des Gelbfiebers, wie es mehrfach in Europa (St. Nazaire, Swansea) beobachtet worden ist. Als eine Abart dieser Epidemien können solche betrachtet werden, die unter gleichen Bedingungen, aber bei sommerlicher Temperatur zu etwas größerer Verbreitung führen, weil sich die Mücken doch eine Zeitlang vermehren können.

2. Einschleppung nach einem verseuchbaren Ort (mit Stegomyien), wo, das Vorhandensein einer genügenden Anzahl nichtimmuner Einwohner vorausgesetzt, sich erst langsam, später schneller eine mehrere Monate andauernde Epidemie entwickelt, die dann entweder von selbst ein für allemal wegen Verschwindens des Virus aufhört, oder in endemische Verseuchung ausläuft. Beide sich daraus ergebenden Typen von Epidemien sind durch den Empfänglichkeitsindex: Stegomyienzahl + Nichtimmune bedingt.

Die größere Bedeutung einer gewissen Anzahl Stegomyien als das Vorkommen dieser Mückenart überhaupt, ist heute für die Ausbreitung der Krankheit allgemein anerkannt. Wie für die Verbreitung der Malaria ein gewisser Anophelesindex erforderlich ist, so hört auch das Gelbfieber spontan auf, wenn die Stegomyienzahl hinter einer gewissen, je nach dem Ort und den Bedingungen verschiedenen, kritischen Zahl zurückbleibt. Als Beispiel führt CARTER folgende Überlegung an:

Wenn nach einem Ort mit nur nichtimmunen Einwohnern 100 Gelbfieberkranke kommen würden und dort gerade so viele Stegomyien wären, daß von diesen Kranken wieder hundert Personen angesteckt würden, die Krankheit also weder verschwände noch zunähme, so würde die Epidemie auf gleicher Höhe bleiben. Das wäre dann gerade die für diesen Ort kritische Stegomyienzahl. Wenn diese niedriger wäre, würden immer weniger Leute erkranken und die Krankheit würde bald aufhören; wenn dagegen die Zahl der Stegomyien höher wäre, würde die Epidemie zunehmen. In einem anderen Ort, wo ein Viertel der Einwohner immun wäre, würde die gleiche Stegomyienzahl dagegen unterhalb des kritischen Indexes stehen und so ein Aufhören der Epidemie die Folge sein, weil von den 100 eingeführten Kranken wegen der Immunität bei 25% nur 75 nicht immunen Einwohner angesteckt werden würden.

Es hängt also die Entwicklung einer Epidemie sowohl von der Zahl der Mücken, wie von der der nichtimmunen Menschen ab.

In kleinen Ortschaften mit geringer Einwanderung kann infolgedessen die Krankheit verhältnismäßig schnell von selbst verschwinden, wenn die Zahl der neugeborenen Kinder, die eine bedeutende Rolle als nichtimmune Einwanderer bei derErhaltung des Virus in der Natur spielen, nicht groß genug ist, um im Vergleich zu der Stegomyienzahl, den ununterbrochenen Wirtswechsel sicherzustellen.

So wird angenommen, daß bei vielen kleinen Hafenstädten z. B. des Karibischen Meeres, wo oft Epidemien auftraten, die Krankheit keineswegs endemisch war, sondern nach den Epidemien erlosch, aber immer wieder von den wirklich endemischen Herden (Havanna, Tampico, Vera Cruz usw.) eingeschleppt wurde. Als man diese größeren Hafenstädte sanierte, verschwand automatisch das Gelbfieber auch aus den kleineren. Ähnliches wurde auch in Brasilien beobachtet. Doch gelingt es nicht immer, durch große Sanierung der größeren Städte die einmal vorhandene Endemität des Binnenlandes zu beseitigen (vgl. Landendemizität).

In größeren Städten oder Gruppen von naheliegenden kleinen Städten sind die neuankommenden Nichtimmunen (Einwanderer und Neugeborene) bedeutend zahlreicher und so bei genügender Stegomyienzahl die Bedingungen für das Anhalten des Wirtswechsels des Gelbfiebervirus und infolgedessen die der Endemizität gegeben. Deshalb sind von jeher die größten Städte der für Gelbfieber geeigneten Zonen des amerikanischen Kontinents die berüchtigsten endemischen Krankheitsherde gewesen. Mit Recht unterscheiden Connor & Monroe die Stadtendemizität, (Rio de Janeiro, Havanna) von der Landendemizität — Hacienda endemicity — (Yukatan, Campeche).

Die Stadtendemizität ist unbeweglich, scharf umgrenzt, durch einen dauernd lokalen Wirtswechsel des Erregers unterhalten, die Landendemizität ist beweglicher, unterhält sich durch Wanderung von Ort zu Ort, hier spontan erlöschend, um dort wieder empfängliche Individuen zu finden, die wiederum zu Infektionsquellen werden. Diese sich verschiebenden Infektionsquellen, die durch die Bewegung der Landbevölkerung zustandekommen (unter Umständen sind es Militärtruppen, wie im Innern von Brasilien 1926), schaffen die nötigen Bedingungen für die Erhaltung des Virus. Dort, wo dagegen der Menschenaustausch, der Verkehr zwischen den benachbarten Ortschaften oder Gütern zu gering ist, fehlt die lokale Disposition in der Gestalt einer genügenden Anzahl von infizierten Menschen für das Endemischbleiben der Krankheit.

Nach Carter sind diese zwei Endemizitätsformen ihrem Wesen nach nicht gänzlich verschieden, denn auch innerhalb der Städte findet eine gewisse Bewegung des Gelbfiebers von einem Bezirk zum andern statt.

3. Die dritte Erscheinungsform einer Epidemie ist ihre Entwicklung in und aus einem endemischen Herde. Hier beginnt sie vielfach in Gestalt von leichten, zweifelhaften Fällen, dann ereignen sich zuerst wenige, später zahlreichere Fälle, um nach einiger Zeit wieder abzuklingen. Die Seuchenzeit ist gewöhnlich die der wärmeren Monate, wenn die Zahl der Stegomyien beträchtlich zunimmt. Der Verlauf der Epidemie kann auch von äußeren Faktoren beeinflußt werden, denn Regen (mäßig: begünstigend, übermäßig: hemmend), Dürre (hemmend), Temperaturschwankungen (sinkend: hemmend, steigend: begünstigend) üben auf die Entwicklung und Stechlust der Mücken einen starken Einfluß aus. Sporadische Fälle können die Epidemien miteinander verbinden, oder es kommen keine Krankheitsfälle zur Meldung. Im ersten Fall haben wir das übliche Bild aller endemisch-epidemischen Krankheiten und können es ohne weiteres mit Hilfe der Formel Stegomyienzahl + Nichtimmunenzahl erklären. Ob diese Erklärung wirklich für alle Erscheinungen genügt, muß dahingestellt bleiben. Für die nicht seltenen Fälle aber, wo die Krankheitsfälle vollkommen aufhören, monate-, manchmal jahrelang ausbleiben, genügt die Formel sicher nicht. Es kann sich hierbei um eine Pseudoendemie, bei welcher die Krankheit wirklich aufhört, aber immer wieder aus benachbarten, großen endemischen Herden eingeschleppt wird, oder um eine echte Endemie ohne Erkrankungen handeln. Im ersten Fall haben wir es mit den bereits oben erwähnten, spontan erlöschenden Epidemien der kleineren Orte mit ungünstigem oder nur zeitweise günstigem Empfänglichkeitsindex zu tun. Im zweiten Fall muß das Vorkommen von infizierten Menschen ohne Krankheitserscheinungen angenommen werden, weil ein Virusreservoir in der Gestalt von gesunden Virusträgern oder chronisch infizierten Menschen oder Tieren ebensowenig wie die spontane Erkrankung oder natürliche Infektion von Haustieren hat festgestellt werden können. Außerdem sprechen alle Indizien gegen das Vorkommen derartiger Infektionsquellen für die Mücke. Eine Überwinterung in der Mücke scheint nach allen Beobachtungen praktisch ebensowenig in Frage zu kommen, wie die einmal unter nicht vollkommen

einwandfreien Bedingungen beobachtete Vererbung der Infektion auf die Mückenbrut. So bleibt keine andere Erklärung möglich, als die Annahme einer Gelbfieberinfektion ohne klinische Gelbfiebersymptome und zwar entweder mit atypischen Erscheinungen, die zu anderen Diagnosen (fièvre inflammatoire, Grippe usw.) führen oder überhaupt ohne Krankheitserscheinungen verlaufen.

Diese symptomlos zyklisch verlaufenden Infektionen wurden bereits viele Jahre vor der Aufstellung des scheinbar damit identischen Begriffes der „infections inapparentes" durch Nicolle, von uns (R. L.) als Erklärung der Endemien ohne Erkrankungen bei Krankheiten wie Gelbfieber und Typhus exanthematicus, die kein Virusreservoir in der Natur besitzen und nur durch dauernden Wirtswechsel sich erhalten können, angeführt.

Unter den sich infizierenden, aber in nicht erkennbarer Weise an Gelbfieber erkrankenden Individuen spielen die Kinder, die als Neuankömmlinge mit ungleicher, relativer Immunität zu betrachten sind, die erste Rolle. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß, obwohl die Einwohner der Gelbfieberorte nur durch Erkrankung oder Infektion in der frühen Jugend ihre Immunität erwerben, nur eine verschwindend kleine Prozentzahl derselben von einer Gelbfiebererkrankung etwas weiß. Selbst unter Ärzten und deren Kindern fehlt meistens das Bewußtsein, eine immunisierende Gelbfiebererkrankung durchgemacht zu haben. Abgesehen von den Kindern ist anzunehmen, daß durch frühere leichtere oder weit zurückliegende Erkrankung unvollkommen immun gewordene Personen eine neue zyklische Infektion durchmachen können und so als Infektionsquelle für die Mücken dienen. Das spontane Erlöschen des Gelbfiebers in Orten mit geringer Geburtenzahl und Fremdenverkehr spricht dafür, daß die Zahl dieser nur relativ immunen Personen verhältnismäßig klein sein dürfte.

Eine Änderung der Aktivität des Krankheitsgiftes wie bei anderen Infektionskrankheiten, eine Steigerung der Virulenz im Anfang und Abschwächung am Ende der Epidemien dürfte auch sowohl auf den Verlauf der Epidemien einwirken, wie auch manche atypische, leichtere Erkrankung erklären.

Verhütung.

Zu einer natürlichen Ansteckung mit Gelbfieber ist es notwendig, daß mindestens eine infizierte Stegomyia ein nichtimmunes Individuum sticht. Die Aufgabe der vorbeugenden Maßregeln besteht entweder in der Ausschaltung der Stegomyia oder in der Verhinderung des Stiches oder in der Erzeugung einer Immunität bei nichtimmunen Personen. Zur Entstehung von wirklichen Epidemien gehört noch dazu eine Vermehrungsmöglichkeit der Stegomyia. Diese zu verhindern, ist die wichtigste Aufgabe der Prophylaxe.

Da es keinen eigentlichen Virusträger gibt, ist zur Bekämpfung der Krankheit erforderlich und genügt es, den dauernden Kreislauf des Virus zwischen „krankem Menschen — Mücke — gesundem Menschen" so lange zu unterbrechen, bis der Erreger, sei es im Körper des Kranken oder durch den Tod der infizierten Mücke, zugrunde geht, bevor der für seinen Stamm lebensrettende Wirtswechsel möglich gewesen ist. Unter Umständen gelingt diese Unterbrechung mit ganz einfachen Mitteln, und oft geschieht sie sogar spontan, manchmal sind dagegen umfangreiche und kostspielige Maßnahmen dazu nötig. Am schwierigsten gestaltet sich die Bekämpfung in nicht sehr dicht bevölkerten, ausgedehnten endemischen Gebieten mit vielen Stegomyien und geringer Einwanderung von nichtimmunen Personen, denn dort hält sich das Virus in einer uns verborgen bleibenden Weise. Monate- oder gar jahrelang hört man nichts von einem Gelbfieberfall und hält einen solchen Landstrich schließlich für

gefeit gegen die Seuche. Plötzlich tritt eine typische Erkrankung meistens bei einem Eingewanderten auf.

Die einzige annehmbar erscheinende Erklärung für diese häufige Erscheinung ist das Vorhandensein von nicht erkannten Erkrankungen bei Kindern und immunen bzw. halbimmunen Personen, die den Wirtswechsel des Virus sicherstellen.

Bis zum Jahre 1900 waren alle Versuche, sowohl das Gelbfieber zu bekämpfen, wie sich dagegen zu schützen, vollkommen erfolglos. Nur die Flucht konnte helfen. Nach Bestätigung der von FINLAY gegründeten Lehre der Mückenübertragung durch die amerikanische Kommission (REED, CARROL, LAZEAR & AGRAMONTE) organisierte GORGAS auf dieser neuen Grundlage die Bekämpfung des Gelbfiebers in Kuba (1901/02) und erzielte damit einen ebenso glänzenden wie vollkommenen Erfolg.

Bald danach konnte OSWALDO CRUZ in noch größerem Umfang in Rio de Janeiro, dann GORGAS selbst in Panama und LICEAGA in Vera Cruz bestätigen, daß die Waffe geschmiedet sei, womit der bis dahin wehrlose Mensch das Gelbfieber bezwingen konnte. In der Geschichte der Medizin dürfte kaum eine andere Errungenschaft diese an Bedeutung, Vollkommenheit und Glanz übertreffen.

Die praktische Anwendung der bisher auf diesem Gebiet gewonnenen Erfahrungen vollzieht sich hauptsächlich in der Gestalt von vier verschiedenen Aufgaben, die bald einzeln, bald zusammen zu bewältigen sind: 1. individueller Schutz im Gelbfieberland, 2. Schutz eines Schiffes beim Anlaufen eines verseuchten Hafens, 3. Schutz einer Stadt gegen Einschleppung des Gelbfiebers, 4. Bekämpfung des Gelbfiebers in einem verseuchten Ort.

1. Die Ratschläge im Sinne eines individuellen Schutzes beschränkten sich bis vor kurzem auf die allgemeinen Regeln zum Schutz gegen Mücken: sich nur während der ganz hellen Tagesstunden im Freien bewegen, sich möglichst früh am Abend ins gegen Mücken mechanisch geschützte Haus begeben, unter engmaschigem (1,5 mm) stets genau kontrolliertem Moskitonetz schlafen usw., ohne allerdings Gewähr für den Erfolg dieser praktisch nicht immer leicht durchführbaren Maßnahmen geben zu können. Denn außer den theoretischen Überlegungen verfügte man nur über die Erfahrung aus Rio de Janeiro, wo auf Grund langjähriger allgemeiner Erfahrung der Aufenthalt zwischen 10 Uhr Vormittags und 4 Uhr Nachmittags als verhältnismäßig ungefährlich, dagegen die Unterlassung der täglichen Flucht nach der nahen gelbfieberfreien Gebirgsstadt Petropolis als verhängnisvoll galt.

Schutzimpfung. Vor einigen Jahren hatte NOGUCHI ein Mittel zum individuellen Schutz angegeben, welches, wenn es sich weiter bewährt hätte, eine vortreffliche Lösung des Problems von einer anderen, bequemeren und wohl auch sicheren Seite gewesen wäre. Es ist die Immunisierung der nichtimmunen Personen durch Impfung.

Die Geschichte der Schutzimpfung gegen das Gelbfieber ist so alt wie die Entdeckung von vermutlichen Erregern. Eine Krankheit, die eine so feste Immunität hinterläßt, fordert die Herstellung eines mit dem Erreger bereiteten Impfstoffes heraus. So hatte jeder Entdecker eines für den Erreger gehaltenen Mirkoorganismus sofort damit einen Impfstoff hergestellt. Ebensowenig wie die Erreger haben sich diese Impfstoffe halten können. Die Folge der wiederholten Mißerfolge und getäuschten Hoffnungen war eine allgemeine Skepsis.

Diese Schutzimpfung nach NOGUCHI besteht in der Einverleibung von abgetöteten Kulturen der *Leptospira icteroides*, die nach den Tierversuchen von NOGUCHI & PAREJA eine Immunisierung herbeizuführen vermag. Die Dauer der auf diesem Weg ver-

liehenen Immunität soll mindestens 5 bis 6 Monate betragen. Es werden zweimal 2 ccm einer abgetöteten Aufschwemmung von 2000000000 Leptospiren im Kubikzentimeter mit einem Zwischenraum von 4 bis 6 Tagen subkutan eingespritzt. Erst 10 bis 15 Tage nach der letzten Einspritzung ist der nötige Immunitätsgrad erreicht. Eine leichte oder starke entzündliche lokale Reaktion, die bis zur Bildung von aseptischen Abszessen an der Impfstelle gehen kann, kommt nicht selten vor. Der Impfstoff wird im Rockefeller Institute for Medical Research in New York hergestellt.

In Peru, Ekuador, Mexiko, Salvador, Guatemala, Britisch-Honduras, Brasilien und Westafrika wurde bereits an über 20000 Personen diese Schutzimpfung versucht. Vielfach sind die geimpften Individuen nicht mehr der Infektion ausgesetzt gewesen, sei es, daß die Epidemie gleich aufhörte, oder daß sie die verseuchte Gegend verließen. Auch sind die Resultate infolge der gleichzeitig einsetzenden Mückenbekämpfung nicht völlig einwandfrei. Aus der Gesamtheit der mitgeteilten Beobachtungen schien eine günstige Schutzwirkung hervorzugehen, doch wurde dieser Eindruck durch den Zusammenbruch der Anerkennung der *Leptospira icteroides* als Gelbfiebererreger stark erschüttert. Dasselbe gilt für die schützende Wirkung von NOGUCHI's Immunserum vor dem Ausbruch der Erkrankung.

An Stelle des NOGUCHI'schen Vakzins und Heilserums tritt nun das neuerdings von HINDLE und ARAGÃO angegebene Schutzimpfungsverfahren mit dem in Affen gehaltenen Gelbfiebervirus, ein Verfahren, das im Tierversuch vorzügliche Resultate zeitigte und sich als erträglich und ungefährlich für den Menschen erwies. Über die Herstellung verweisen wir auf den Abschnitt über das Virus. Die Hoffnung, daß nun diese neue, in der Praxis noch nicht erprobte Schutzimpfung gegen das Gelbfieber einen wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete der Prophylaxe dieser Krankheit darstellt, scheint uns nicht unberechtigt zu sein. Daß man auf ähnlichem Wege zur Herstellung eines Heilserums kommen könnte, haben wir bereits im Abschnitt über das Virus erwähnt.

2. Zum Schutze eines Schiffes beim Anlaufen eines Gelbfieberhafens kommt an erster Stelle die Erfahrung, daß die Stegomyia nicht sehr weit fliegt. Deshalb gewährt schon das Entferntbleiben (etwa 300 bis 500 m) vom Land einen gewissen Schutz. Ferner ist möglichst darauf zu achten, daß die Schiffsinsassen so wenig wie möglich und dann nur während des Tages an Land gehen und vor Sonnenuntergang zurückkehren. Doch ist eine Ansteckung, nach nordamerikanischen Beobachtungen (CARTER), ebensogut während des Tages möglich. Mechanischer Schutz der inneren Räume, Schlafen unter Moskitonetz, Vermeidung jeder Süßwasseransammlung, Unterbringung jeder an Fieber erkrankenden Person unter Moskitonetz und Durchräucherung des Schiffes beim Verlassen des Hafens sind ergänzende Maßregeln, die je nach dem Fall mehr oder weniger notwendig erscheinen können, aber jedesmal in Erwägung gezogen werden sollten. Auch in diesem Fall kann eine, sei es aktiv, sei es passiv immunisierende Schutzimpfung die Aufgabe bedeutend erleichtern und die Maßnahmen erheblich einfacher gestalten.

3. Die Epidemiologen unterscheiden zwischen verseuchten, verseuchbaren und nichtverseuchbaren Städten oder Gebieten. Der beste Schutz einer Stadt gegen die Einschleppung ist zweifellos die Vernichtung der Stegomyia und, je vollkommener diese, desto geringer wird die Gefahr. Praktisch brauchen Städte ohne Stegomyien, wie die Häfen nördlicher Länder, keinerlei Maßnahmen gegen aus Gelbfieberländern kommende Schiffe zu treffen. Doch ist eine Einschleppung von infizierten Stegomyien die zu kleinen Pseudoepidemien, wie in St. Nazaire, Swansea usw. Anlaß geben können, bereits vorgekommen. In den Sommermonaten kann sogar eine Vermehrung

der Stegomyia stattfinden. Gegen diese praktisch allerdings nicht sehr große Gefahr sichert nur eine Ausräucherung des Schiffes vor dem Anlegen.

Neben der Mückenbekämpfung kommt an erster Stelle die Überwachung der aus Gelbfieberorten ankommenden Schiffe und Menschen in Frage. Die Schiffe sollen mindestens 300 m vom Land entfernt vor Anker gehen oder vor dem Anlegen ausgeräuchert werden. Letztere Maßnahme ist entschieden vorzuziehen. Wenn die Fahrgäste bereits 6 Tage ohne zu erkranken unterwegs waren und das Schiff im verseuchten Hafen geschützt war oder gleich ausgeräuchert wurde, kommen sie als Überträger der Krankheit nicht mehr in Frage und können unbehelligt bleiben, sonst sollen sie 6 Tage nach der letzten Ansteckungsmöglichkeit (Ausräucherung oder Verlassen des Schiffes) unter Beobachtung (besonders der Temperatur) bleiben. Obwohl eine Inkubationsdauer von 12 Tagen beobachtet wurde, dürften solche Fälle nur ausnahmsweise vorkommen, so daß es sich nicht lohnt, deshalb die Quarantänezeit zu verdoppeln. Durch frische Erkrankungen immun gewordene Personen sind von jeder Quarantänemaßnahme befreit. Eine Schutzimpfung der das verdächtige Schiff vor der Ausräucherung betretenden Personen würde die Schutzmaßregeln vervollkommnen.

4. Die Bekämpfung des Gelbfiebers geschieht dort, wo es epidemisch auftritt oder endemisch ist, am sichersten und schnellsten auf zwei verschiedenen, sich gegenseitig ergänzenden Wegen: 1. Systematischer Kampf gegen die Stegomyia und 2. Bekämpfung der Infektionsherde. Bei gleicher Beachtung beider Angriffspunkte sind die großen Siege in Havana, Rio de Janeiro, Para, Vera Cruz und Panama erzielt worden. Dann neigten die nordamerikanischen Hygieniker immer mehr dazu, den ersten Weg als den einzigen notwendigen zu betrachten, so daß die Herdbekämpfung vollkommen vernachlässigt wurde. Wenn auch in verschiedenen Orten diese Technik zum Ziele führte, erlitt sie in Nordbrasilien einen noch nicht völlig aufgeklärten Mißerfolg.

Die systematische Bekämpfung der Stegomyia wendet sich weniger gegen das fliegende Insekt als gegen die im Wasser lebende Brut. Es wird angestrebt, mit den einfachsten Mitteln diese Brut in möglichst großen Mengen zu vernichten und die Brutstätten zu beseitigen, oder unzugänglich bzw. unbrauchbar zu machen. Die Beseitigung der gewöhnlichsten Brutstätten der Stegomyia in den Häusern und ihrer unmittelbaren Nähe, besonders in Höfen und Gärten, durch Trockenlegen bzw. Abgießen, Ablaufenlassen jeder, sowohl großen wie kleinsten Wasseransammlung wie Teiche, Brunnen, Tonnen, Wasserbehälter, Dachrinnen, Vasen, fortgeworfene Blechbüchsen, Pflanzen (Agavearten) und Behälter aller Art, wo sich Regenwasser ansammeln kann, der mechanische Schutz derjenigen dieser Wasseransammlungen, die nicht trocken gelegt werden können, gegen die für ihre Eier eine Brutstätte suchende Mücke (Dichtmachung des Verschlusses, meistens mittels Ankleben von Papierstreifen auf Spalten und Öffnungen, Anbringung von feinen Drahtnetzen an den Öffnungen), die auch die bereits vorhandene Brut unschädlich machende Petrolierung und die Verwendung von larvenfressenden Fischen sind die Mittel, womit dieser Kampf erfolgreich geführt werden kann. Die Wahl der Mittel hängt vor allem von den Umständen, aber auch von der persönlichen Erfahrung des leitenden Arztes ab.

Die auf dem Gebiet des Gelbfiebers erfahrenen nordamerikanischen Hygieniker der Rockefeller-Stiftung (CONNOR) haben sich in Süd- und Mittelamerika mit Erfolg der Fische zur Bekämpfung der Brut bedient.

Nachdem Ross auf Grund seiner Beobachtungen in Indien die Seltenheit der Malaria auf Barbados mit dem Reichtum an larvenfressenden Fischen in Zusammenhang gebracht hat, OSWALDO CRUZ in Brasilien die Verwendung von kleinen, „Barrigudos" genannten, einheimischen Fischen zur Vertilgung der Larven in Garten-

teichen empfahl, HOWARD im Mississippigebiet auf die Vereinfachung und Verbilligung der Mückenbekämpfung durch die Verwendung von geeigneten Fischen hinwies und CONNOR und HANSON über die Erfolge dieser Methode bei der Gelbfieberbekämpfung in Ekuador und Peru berichteten, ist sie nicht mehr nur ein gelegentliches Hilfsmittel, sondern zu einer der brauchbarsten Waffen der Gelbfieberprophylaxe emporgehoben.

In der Regel wird in der zu schützenden oder sanierenden Gegend nach dem einheimischen Fisch gesucht, der folgende Eigenschaften am besten vereinigt: Gefräßigkeit und Bevorzugung der Mückenbrut, nicht nur an der Oberfläche (Hochfresser), sondern besonders auch in der Tiefe des Wassers (Grundfresser), starke Vermehrungsfähigkeit, Kleinheit, um auch in kleinsten Wasseransammlungen gehalten werden zu können und Anspruchslosigkeit bzw. Widerstandsfähigkeit, um sich an die verschiedenen Bedingungen der verschiedenartigen Wasseransammlungen anpassen zu können. Manche dieser Fische fressen täglich 150 bis 200 Larven.

So wurden von CONNOR in Ekuador vor allem der Grundfresser „chalaco“ *(Dormitator latifrons)*, aber auch die „hyaija“ *(Lebiasina bimaculata)*, welche jedoch aus dem Behälter wegspringt, die „chata“ *(Astynanax boconamericus)*, die vorzüglich, aber wenig fruchtbar und daher teuer ist und die „millions“ *(Lebistes reticulatus)*, von HANSON in Peru an erster Stelle der „life“ *(Pygidium punctatum piurae E.)* und die dort „maleoque“ genannte *Lebiasina bimaculata*, von DUNN in Kolumbien der *Dormitator maculatus*, von HASLAM in Britisch-Guyana der Silverbait *(Hemigrammus unilineatus, rodawayi)*, von CONNOR für Mexiko die *Gambusia nicaraguensis*, die *Mollienesia latipima*, die *Chilosoma urophtalmus (mojarra)* und der *Dormitator maculatus* (goby) als die für die *Stegomyia*-Bekämpfung geeignetsten Fische befunden. Für Brasilien wird von BOYD die *Poecilia vivipara* und von HASSELMANN der *Phallocerus caudomaculatus* empfohlen. Letzterer wird von v. IHERING für ungeeignet gehalten.

Die Fische werden in großen Mengen gefangen, wenn möglich in einem Zentralaquarium gesammelt und dann verteilt. Bei der Besichtigung der Brutplätze erhält jeder Wasserbehälter, der nicht abgegossen, trockengelegt oder mückendicht verschlossen werden kann, aus einem von einem Wärter getragenen Eimer mit Fischen eine je nach der Wassermenge größere oder kleinere Anzahl (etwa 2 bis 4 auf ca. 50 l Wasser) dieser Fische. So hat HANSON im Jahre 1921 in Peru 750000 Fische verteilt und damit auf einem Gebiet von 50075 Meilen eine starke Abnahme der Mücken und das Verschwinden des Gelbfiebers erreicht.

Diese Technik gestattet eine bedeutende Verringerung des Hilfspersonals (CONNOR in Guayaquil reduzierte es von 139 auf 20), und es ist schon deshalb bedeutend billiger. Außerdem bleiben im Gegensatz zur Petroleumspritzung die Fische dauernd wirksam, denn sie vermehren sich. Die Grenzen dieser Wirksamkeit sind durch die natürliche Regulierung zwischen Nahrung und Tier gegeben. Wenn die Zahl der Fische nach einer mückenarmen Zeit nicht mehr ausreicht, um einer plötzlichen Zunahme der Eiablage Herr zu werden, kann nur durch eine sorgfältige Kontrolle und rechtzeitigen Zusatz von neuen Fischen das Versagen des Verfahrens vermieden werden.

Die mit der schon von CARTER in Erwägung gezogenen und von CONNOR auf Grund seiner praktischen Erfolge empfohlenen ausschließlichen Bekämpfung der Stegomyienbrut erzielten Erfolge zeigen uns, daß die Technik der Gelbfieberbekämpfung bedeutend einfacher geworden ist. Ob der Mißerfolg dieser von Rockefeller-Spezialisten geleiteten Bekämpfungstechnik in Nordbrasilien, wo die Krankheit 1926 sowie in Salvador 1924 wieder aufgetreten ist, auf diese vereinfachte Technik zurückzuführen ist, oder ob die Ausführung der diesbezüglichen Maßregeln unvoll-

kommen war bzw. ob sie durch ausschließliche Berücksichtigung größerer Ortschaften übermäßig vereinfacht worden ist, mag dahingestellt bleiben. Aber selbst beim besten Erfolg ist die Vernachlässigung der bereits infizierten Mücken nach Ausbruch einer Epidemie gleichbedeutend mit der Vernachlässigung des Schutzes einiger oder vieler Menschenleben, die vom Standpunkt eines großzügigen Sanierungsplanes unbedeutend erscheinen mögen, aber vom Standpunkt der Bevölkerung und der Pflicht der Sanitätsbehörden, diese zu schützen, wichtig genug sind, um die Ausräucherung der Häuser am Seuchenherd zu rechtfertigen. Connor vertritt jedoch die Ansicht, daß letztere Maßnahme ziemlich überflüssig ist und nur den Zweck erreicht, die Angst der Bevölkerung zu dämmen.

Bei allen Maßregeln gegen die Mückenbrut ist eine dauernde (alle 8 Tage) sorgfältige Überwachung der Wasseransammlungen aller Art notwendig und zwar nicht nur zum Zweck der Entdeckung unbekannt gebliebener oder neu entstehender Brutplätze, sondern hauptsächlich um den Erfolg des angewandten Verfahrens nachzuprüfen (Vorhandensein von Larven, gleichgültig welcher Mückenart in den offenen Behältern mit Fischen, Beschädigung oder Undichtwerden des mechanischen Schutzes Ungenügendwerden des Petroleums usw.).

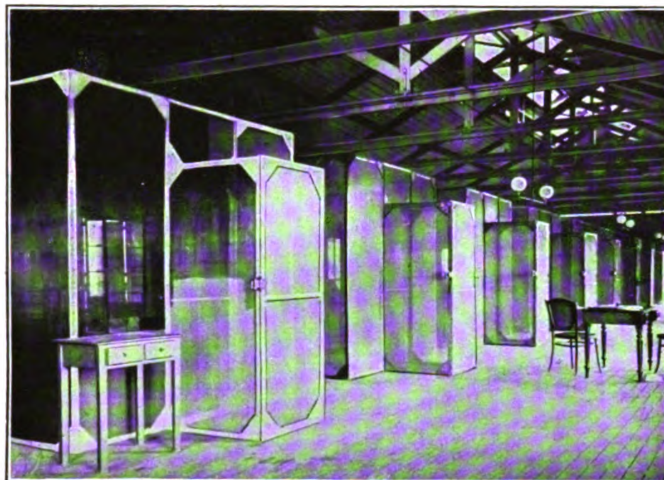
Die Ortschaft wird in so viele Bezirke eingeteilt, wie notwendig, damit der Bezirksinspektor diese wöchentliche Kontrolle vornehmen kann. Die Zahl der täglich untersuchten Häuser beträgt durchschnittlich 50 bis 100 und darüber. Ein Oberinspektor überwacht wiederum die Leistungen der Bezirksinspektoren, indem er unabhängig von diesen etwa 200 bis 300 Häuser des Bezirkes besichtigt. Dabei ist stets darauf zu achten, daß die Stegomyien sich selbst in kleinsten, schmutzigen Wasseransammlungen vermehren; doch sind Teiche, Brunnen, Zisternen, Trinkwasserbehälter jeder Art, Klosettwasserbehälter, Tonnen, Dachrinnen, Pfützen, Krüge, Vasen, Blechbüchsen die gewöhnlichsten Brutstätten. Unter Umständen empfiehlt es sich, einen günstigen Brutplatz durch Hinstellen eines offenen Behälters mit Wasser an einen schattigen Ort künstlich zu schaffen, damit die Mücken ihn vor kleineren versteckten Wasseransammlungen bevorzugen, um durch öfteres Abgießen und Erneuern des Wassers dieser Falle die Brut zu vernichten und neue aufzufangen.

Bei der Besichtigung der Häuser werden die Brutstätten jedesmal genau mit dem Befund aufgezeichnet, damit der Stegomyienindex als Maßstab für die Verseuchung und den Erfolg der Bekämpfung ausgerechnet werden kann. Diese Meßziffer kann das Verhältnis zwischen der Zahl der bruthaltig gefundenen Brutstätten zu der der besuchten Häuser ausdrücken und ist dann der sogenannte Dichteindex, der die höchsten Zahlen ergibt, oder sie kann die Zahl der larvenhaltig gefundenen in Vergleich zu der Gesamtzahl der untersuchten Brutplätze stellen und gilt als Belegungsindex, der die niedrigsten Zahlen aufweist, oder schließlich als Hausindex die Zahl der Häuser mit larvenhaltigen Brutstätten zu der der besuchten Häuser anzeigen, was mittlere Zahlen ergibt. In der Regel wird unter Index ohne nähere Bezeichnung der Dichteindex verstanden. Ein vierter Index, der durch das Zahlenverhältnis zwischen den puppenhaltigen und der Gesamtzahl der gefundenen Brutstätten errechnet wird, wird Puppenindex genannt und dient zur Beurteilung der Wirksamkeit der Kontrolle durch Feststellung der bereits fliegende Insekten liefernden Wasseransammlungen. Diese Kontrolle soll nach Connor volle 12 Monate nach dem letzten sicheren Gelbfieberfall fortgesetzt werden.

Die Bekämpfung der in der Luft fliegenden Imago der Stegomyia, deren praktische Bedeutung heute von den nordamerikanischen und mehreren brasilianischen Hygienikern in Zweifel gezogen wird, wird mit einem der bekannten Ausräucherungsverfahren erzielt. In Rio de Janeiro und den anderen großen

Gelbfieberherden wurden die Häuser in der Hauptsache mit durch Verbrennung von Schwefel erzeugter schwefliger Säure, daneben auch vielfach mit Pyrethrum (Insektenpulver) und unter gewissen Umständen (Schiffe, Kanäle) mit Hilfe der Clayton-Apparate ausgeräuchert. Zu diesem Zweck unterhielt die Gesundheitsbehörde besonders ausgebildete und ausgerüstete Kolonnen, die unmittelbar nach der Anmeldung eines Gelbfieberfalles sich wie ein Feuerwehrzug in großer Eile nach der Wohnung des Patienten begaben, um diesen sofort durch zweckmäßiges Isolieren hinter Drahtnetz vor weiteren Mückenstichen zu schützen und die bereits infizierten Mücken des Hauses und der Nachbarhäuser durch Ausräucherung zu vernichten. Die Isolierung ist nur bis zum vierten Krankheitstag nötig und kann entweder im Hause oder in einem Krankenhaus geschehen. Im ersten Fall wird zu diesem Zweck ein Zimmer durch Verschluß der Spalten, Anbringung von feinmaschigem (1,5 mm) Drahtnetz an den Fenstern und eine Doppeltür mückendicht gemacht und mit für den Kranken leicht erträglichen Pyrethrum ausgeräuchert. Gleichzeitig werden die Vorarbeiten für die Ausräucherung des ganzen Hauses unternommen, die vor allem in sorgfältigem Schließen aller Fenster und Türen, Zukleben der Spalten mit Papierstreifen, oder bei größeren Öffnungen Schaffung eines Verschlusses durch Spannen von Segeltuch, oder Überdeckung des Daches bzw. bei kleineren Häusern und Hütten in Umspannung des Ganzen ebenfalls mit Segeltuch und Berechnung der Menge des zur Verteilung kommenden Schwefels oder Pyrethrums bestehen.

Fig. 360.



Gelbfieberbekämpfung. Zimmer aus Drahtnetz mit Doppeltüren für Gelbfieberkranke in einem großen Raum des Hospitals São Sebastião in Rio de Janeiro. Aus: Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 51, 1905, S. 475, Fig. 38.

Sobald die äußere Vorbereitung des Hauses beendet ist, geht man an die innere, welche hauptsächlich auf einen Schutz der empfindlichen Gegenstände ausgeht. Möbel werden auseinandergenommen und mit einem Federwisch sorgfältig gereinigt, um etwa noch dort versteckte Mücken zu entfernen, dann wieder zusammengesetzt und nach Verdichtung der

Fig. 361.



Gelbfieberbekämpfung. Durchbrochene Wände einer Brauerei werden mit Segeltuch dicht gemacht. Aus: Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 51, 1905, S. 472, Fig. 35.

Ritzen und Spalten in einiger Entfernung von der Wand aufgestellt, um eine gute Zirkulation der Räuchergase zu erleichtern. Schwer zu beseitigende Metallteile werden mit irgendeinem beliebigen Fett bestrichen, um sie vor einer Einwirkung der Schwefeldämpfe zu schützen. Nähmaschinen, Bilder mit vergoldeten Rahmen, Uhren, Küchen- oder Tischgeräte werden aus dem Hause entfernt oder sorgfältig in Papier eingewickelt. Klaviere werden durch Einwickeln in Tuch und Papier doppelt isoliert, seidene Stoffe in gut schließende und mit Papierstreifen gedichtete Möbel gebracht.

Nach genauer Berechnung des Rauminhaltes des ganzen Hauses, einschließlich des Kellers und des Dachstuhls, werden die zu verbrennenden, raucherzeugenden Substanzen in den verschiedenen Räumen derart verteilt, daß eine rasche und wirksame gleichmäßige Verteilung der Gase bewirkt werden kann. In allen Räumen, in denen keine wertvollen empfindlichen Gegenstände vorhanden sind, wird immer die Durchräucherung durch Verbrennung von Schwefel bewerkstelligt, weil dieses Verfahren billiger und wirksamer ist, in den übrigen Räumen dagegen beschränkt man sich auf das Insektenpulver (Pyrethrum). Da aber durch diese letztere Substanz erzeugten Gase die Mücken nur betäuben, so werden bei dieser Methode noch eine Reihe von sorgfältigen Maßnahmen nötig, um die in dem entsprechenden Raum vorhandenen Mücken vollständig zu vernichten. Die Möbel, Bilder, Spiegel, Portieren, Gardinen usw. werden mit schräg gestellten Papierbogen bedeckt, so daß herabfallende Mücken nicht auf diese selbst fallen und liegen bleiben, sondern auf die Bogen und an diesen entlang zur Erde gleiten, wo sie dann leicht zusammengefegt und später verbrannt werden können.

Fig. 362.



Vorbereitung zur Ausräucherung eines Gelbfieberhauses. (Zeichnung.)

In den gut verschlossenen Räumen wird der Schwefel im Verhältnis von 10 g auf 1 Kubikmeter verbrannt, in den Dachstühlen der in den mit Segeltuch verschlossenen Räumen in dem Verhältnis von 15 bis 20 g Schwefel je Kubikmeter. In beiden Fällen darf die Wirkung nicht weniger als $1\frac{1}{4}$ Stunde dauern, beim Pyrethrumpulver, das im Verhältnis von 10 bis 15 g je Kubikmeter angewendet wird, soll die Einwirkung auf $2\frac{1}{2}$ bis 3 Stunden verlängert werden. Die Gesamtmenge des Materials wird in einzelne Teile von 1 Pfd. Gewicht zerlegt, die in eisernen Pfannen verbrannt werden. Diese Pfannen liegen auf Dreifußgestellen, welche in den Dachräumen in große Schalen mit Wasser zu stellen sind. Dadurch wird die Gefahr eines Brandes vermieden, falls scheugewordene Ratten oder Katzen die Gestelle umgestoßen sollten.

Außer diesem Angriff gegen die sich bei jeder neuen Erkrankung wieder infizierenden Mücken wurde in Rio de Janeiro unter OSWALDO CRUZ eine systematische Ausräucherung aller Stadtviertel vorgenommen, wo noch kurz vor der Mückenbekämpfung Gelbfieberfälle vorgekommen waren. Ob in dem damaligen allergrößten Gelbfieberherd — Rio de Janeiro — ohne die Bekämpfung der infizierten Mücken in der Luft das Gelbfieber so sicher, vollkommen und schnell ausgerottet worden wäre, dürfte zum mindesten zweifelhaft sein. Neuerdings verbreitet sich allerdings die An-

sicht, daß die Erfolge nur der Larvenbekämpfung zuzuschreiben sind. Dementsprechend wird zur Bekämpfung der fliegenden Imagines die einfache Bespritzung mit Flitapparaten für ausreichend gehalten. Neuerdings verwendet die Gesundheitsbehörde in Rio de Janeiro einen Sprühwagen, welcher durch Zerstäuben einer Mischung von 3,5 Teilen Tetrachlorkohlenstoff und 100 Teilen Petroleum, davon 15 ccm auf den Kubikmeter geschlossenen Raumes, täglich hundert Häuser von Mücken zu reinigen vermag. Es fehlen noch entscheidende Beweise in dieser Streitfrage, die scheinbar noch nicht bei dem augenblicklichen Ausbruch der Krankheit in Rio de Janeiro gelöst werden kann, da hier unter C. Fraga wie früher unter O. Cruz, sowohl gegen die Larven wie gegen das fliegende Insekt energisch vorgegangen wird. (Für die Stechmückenbekämpfung beachte man auch die Ausführungen von Eysell in Bd. I dieses Handbuchs.)

Nachtrag.

(Vom Herausgeber.)

Nach Abschluß des Abschnittes „Gelbfieber“ von Couto & da Rocha Lima kommt die Mitteilung von Kuczynski über seine Entdeckung des *Bacillus hepatodystrophicans* als Geldfiebererreger.

Kuczynski gibt (briefliche Mitteilung) an, daß es sich um ein besonders anfangs sehr kleines kokkoid-stäbchenförmiges, unregelmäßiges Bakterium von 0,3 bis etwa 1,1 μ Größe handelt, welches in älteren Kulturen in allen Maßen wächst und kolbig anschwellende Formen annehmen kann. Die Keime sind gramnegativ und gedeihen auf keinem der üblichen Nährböden. Kuczynski züchtete sie in physiologischen Nährmedien, für die er als vorteilhaft folgende empfiehlt:

160 ccm NaCl oder Narmosal,
60 ccm Aszites-Flüssigkeit,
40 ccm PG-Nährboden nach Kuczynski (1% Pepton, 2,5% Glykogen in Normosallösung).
28 ccm Nähragar, neutral des Hottingertypus also tiefabgebaut ohne Peptonzusatz.

Die Kulturen sind sowohl aus Blut wie aus Organstücken der verschiedenen geimpften schwerkranken bez. eingegangenen Tiere gewonnen worden und werden vorteilhaft auch bei Gegenwart kleiner Organstücke (Herz und Nieren) von Kaninchen weitergeführt.

Sie wachsen in eigenartigen, etwas diffusen Zügen im Nährboden abwärts und durchwachsen ihn schließlich. Es ist ihnen ein durchdringend süßlich-aashafter Geruch eigen. Wenn sie gewonnen sind, ist ihre Überpflanzung leicht. Kuczynski hat aus rund 40 verwerteten Tieren 16 bisher genauer geprüfte Kulturen gewonnen. Mit diesen Kulturen kann man, wenn sie jung und frisch sind, Affen (*Macacus rhesus*) krank machen, auch zuweilen mit typischem Befunde, welcher sich auch auf Krankheitsverlauf, Blutbefund und Leberveränderungen erstreckt, töten. Die Fortführung dieses kulturellen Virus führt häufig zu einer sehr beträchtlichen Steigerung seiner Schädigungskraft, wie sie höher bei nativem Virus vom Autor nicht beobachtet worden ist. Kreuzweise Immunprüfung überlebender Tiere, besonders der widerstandsfähigen Jungtiere, ist vollständig gelungen.

Ältere Kulturen bewirken geringgradige Infektion, oft ohne sichtliche Erkrankung. Mit ihnen konnte in mehr als 30 Affenversuchen eine hochgradige Immunität gegen sehr stark überdosiertes natives Virus, auch frisch durch den Menschen gegangenes, erreicht werden. Ferner haben Kuczynski und seine Mitarbeiter festgestellt, daß nur die kulturellen Zuführungen beim Versuchstiere bereits dem Serum die Eigenschaften der Neutralisierung des Bluts- und Gewebsvirus übermitteln, die Pettit & Stefanopoulos beschrieben haben. Die Unschädlichkeit dieser Immunisierung ist am Menschen in mehreren Versuchen erprobt worden. Versuche mit Stegomyien sind im Gange.

Erschwert wurden die Affenversuche dadurch, daß eine sehr verbreitete, aber bisher nicht bekannte, leicht irreführende Infektion dieser Tiere mit dem äußerst schwer züchtbaren *Vibrio macaci* ausgeschlossen werden mußte. Dieser *Vibrio* kann zu Spirillen auswachsen. (*Leptospira*?).

Auch das Experimentum crucis am Menschen hat stattgefunden. Kuczynski und seine Assistentin Frl. Hohenadel wurden bei ihren Arbeiten infiziert und erkrankten, wie Jungmann feststellte, an typischem recht schwerem Gelbfieber.

Sehr beachtenswert ist, daß bei den der künstlichen Ansteckung erlegenen Versuchstieren eigenartige Veränderungen in der Leber festgestellt worden sind, ähnlich denen, welche Rocha-Lima als einzig zuverlässiges Merkmal zur Sicherung der Diagnose „Gelbfieber" beschreibt (S. 755).

Als wesentlich für die Entstehung des Krankheitsbildes, besonders für die Pathogenese des zweiten Stadiums, bezeichnet Kuczynski nicht ein Toxin sondern eine Störung des Eiweiß- und Zuckerstoffwechsels sowie die ihr folgende außergewöhnlich starke Glykogenverarmung, wodurch im besonderen die Lebertätigkeit bis zum Zusammenbruch gestört und eine schwere Vaguskrise hervorgerufen wird. Hierzu paßt auch die bei den beiden Erkrankten erprobte außerordentlich gute Beeinflußbarkeit des Krankheitsverlaufes durch eine Zuckerbindungstherapie.

Literatur.

Bezüglich der hier nur teilweise berücksichtigten Literatur vor 1915 sei auf die II. Auflage dieses Werkes verwiesen.

1926 Abbatucci, Y a-t-il eu des cas de fièvre jaune au Soudan pendant les mois d'octobre-novembre 1925? Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. Nr. 2. S. 182. Presse Méd. Bd. 34. Nr. 27. S. 428.

1924 Agramonte, Aristides, Some Observations upon Yellow Fever Prophylaxis. Proc. Intern. Conf. Health Problem in Trop. Amer. S. 201. J. Trop. Med. a. Hyg. Bd. 27. S. 285.

1900 Derselbe, La relaciôn del bacilo icteroide con la fiebre amarilla. El Progresso Medico. Habana. Nr. 3.

1928 Derselbe, Consideraciones acerca del agente etiologico en la fiebre amarilla. Sciencia Medica, Nr. 6, S. 295.

1926 Aitken, A. B., Connal, A., Yellow fever in Lagos during 1925. G. M. Gray, E. C. Smith, Clinical and pathological notes. Trans Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg. Nr. 3. S. 166.

1926 Aitken & E. C. Smith, An analysis of the cases of yellow fever which occurred in Lagos, Nigaia during with notes on the differential diagnosis. Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. u. Hyg. Bd. XX, S. 530.

1918 Albers, E. M., Theory of the Germ of Yellow Fever. New Orleans Med. a. Surg. J. Bd. 70. S. 663.

1917 Aragão, H. de B., Febre amarella e ictericia epidemica. Orientação para uma therapeutica racional. Brazil Med. Bd. 31. S. 409.

1928 Derselbe, Observações sobre a febre amarella no Brasil. Brazil-Médico, 29. Juni. Trabalhos do Inst. Osw. Cruz.

1919 Arce, J., Sobre las recientes investigaciones de Noguchi acerca del agente especifico de la fiebre amarilla. Ann. Facul. de Med. de Lima. Nr. 7. S. 53.

1898 Archinard, P., Woodson and Archinard, J., The serum diagnosis of yellow fever. New-Orleans Med. and Surg. Journ.

1899 Archinard, P. E., Woodson, R. S. and Archinard, J. J., Bacteriological study in the etiology of yellow fever. New York Medical Journ.

1927 Audibert, La fièvre jaune en Afrique occidentale française en 1926–27. Office Internat. d'Hyg. Publ. Bd. 19. Nr. 12. S. 1805–13.

1821 Audouard, Rélation historique et médicale de la fièvre jaune à Barcelona. Paris.

1927 H. Baermann & M. Zuelzer, Etiologie der Weil'schen Krankheit. Klein. Wochenschr. S. 979.

1823 Bailly, François & Pariset, Histoire médicale de la fièvre jaune en Espagne. Paris.

1921 Barreto, A., Febre amarella no nordeste brasileiro. Arch. Brasileiros de Med. Vol. 11. S. 205—244.

1904 Barreto, de Barros u. Rodriguez, Travaux touchant la prophylaxie de la fièvre jaune, 1901—1903. Service sanitaire de S. Paulo.

1925 T. Baltistini, The immunogical relationships of the Leptospira group of spirochaets. J. of Trop. Med. Bd. 28. S. 201.

1928 Bauer, J., Transmission of yellow fever. J. Amer. Med. Assoc. Bd. 90. Nr. 26. S. 2091.

1928 Bauer, J. H. & Hudson, M. P., The incubation period of yellow Fever in the Mosquito. J. of Exper. Med. Bd. 48. Nr. 1. S. 147.

1905 BERRY, Ability of the larvae and pupae of the Stegomyia to withstand desiccation. Publ. health reports. Nr. 24. S. 1148ff.
1915 BITTENCOURT, E. P. M., Contribuição ao estudo da hematologia da febre amarella. Inaug. Diss. Faculdade de Medicina da Bahia.
1917 BLANCHARD, Le danger du paludisme et de la fièvre jaune en France; moyens de l'éviter. Bull. Acad. Méd. S. 657.
1926 BOËZ, L., Travaux récents sur l'étiologie de la fièvre jaune. Rev. d'Hyg. Bd. 48. Nr. 1. S. 1.
1896 BONILHA DE TOLEDO, A urina do doente de febre amarella. S. Paulo.
1925 BOUET, G., Une épidemie de fièvre jaune au Libéria. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 18. Nr. 9., S. 746.
1918 BOUFFARD, G., Sur un cas de fièvre jaune à Porto-Novo (Dahomey). Bull. soc. path. exot. Bd. 11. S. 553.
1905 BOYCE, Yellow fever prophylaxis in New Orleans. Liverpool school of trop. med., mem. 19.
1910 Derselbe, The distribution and prevalence of Yellow Fever in West Africa. Trans. of Soc. of Trop. Med. a. Hyg. Bd. IV, S. 33.
1911 Derselbe, Note upon yellow fever in the black race and its bearing upon the question on the endemicity of yellow fever in West Africa. Ann. trop. med. a. pares. Ser. 1. Bd. 5.
1926 BRAU, Rapport sur l'épidémie de fièvre jaune à Toukato (cercle de Kita, Soudan). Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. Nr. 2. S. 169.
1926 Derselbe, Récentes manifestations de fièvre jaune en Afrique occidentale française. Bull. Soc. Path. Exot. Nr. 3. S. 237 u. Nr. 7. S. 645.
1924 CAMPOS, G. DE, A febre amarella em Caruarú. Brazil Méd. Nr. 20. S. 281.
1903 CARROLL, J., The transmission of Yellow fever. Journ. of the americ. med. association. Vol. XL. Nr. 21.
1905 Derselbe, Gelbfieber. MENSES' Handbuch der Tropenkrankheiten. Bd. 2.
1916 CARTER, H. R., Immunity to Yellow Fever. Ann. trop. med. a. parasit. Bd. X. Nr. 1. S. 153.
1917 Derselbe, Spontaneous Disappearance of Yellow Fever by the Failure of the Human Host. Transact. Soc. Trop. Med. a. Hyg. London, Juni. Bd. 10. S. 119.
1915 Derselbe, Spontaneous Disappearance of Yellow Fever by the Failure of the Human Host. Transact. Soc. Trop. Med. a. Hyg. Bd. 8. S. 279.
1900 Derselbe, A note on the interval between infecting and secondary cases of yellow fever. New Orleans med. journ. May.
1901 Derselbe, The period of incubation of yellow fever. New York med. Record. 9. III.
1901 Derselbe, A note on the spread of yellow fever in houses. Ib. 15. VI.
1922 Derselbe, La epidemia de fiebre amarilla en el Perú durante los anos 1919 y 1920. Cronica Med. Vol. 39. S. 297—311.
1920 Derselbe, The Mechanism of the spontaneous elimination of yellow fever from endemic centres. Ann. Trop. Med. & Parasit. Vol. 13. S. 299—311.
1921 Derselbe, Yellow Fever in Peru. Epidemic of 1919 and 1920. Tr. Am. Soc. Trop. Med. S. 87.
1922 Derselbe, Yellow Fever in Peru. Epidemic of 1919 and 1920. Amer. Jl. Trop. Med. Baltimore. Vol. 2. S. 87—106.
Derselbe, Yellow Fever. The Practice of Medicine in the tropics. Oxford Medical Publ. Bd. 2. S. 1228.
1903 CARVALHO, BULHOES, Contribuçāo para o estudo epidemiologico da febre amarella. Rio de Janeiro.
1921 CAVASSA, N. E., La fiebre amarilla en la provincie de Pascamayo. Cronica Med. Lima. Vol. 38. S. 401—408.
1927 CAZANOVE, F., Considérations sur les cas de fièvre jaune observés au Senegal en 1912. Bull. soc. path. exotique. S. 197 u. 286.
1908/1909 CHANTEMESSE, La fièvre jaune à Saint Nazaire. Compt. rend. acad. sc. 1908. S. 913 und Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 3.
1925 CHIARI, H., Über Leberveränderungen bei Gelbfieber. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. u. z. allgem. Path. Bd. 73. S. 377.
1890 CLARAC, Contribution à l'étude de la fièvre jaune à la Martinique. In Arch. de Méd. Nav
1890 Derselbe, Contribution à l'étude de la fièvre jaune à la Martinique. Arch. de méd. nav

1912 Clarac & Simond, Fièvre jaune. Traité de Pathologie Exotique von Grall & Clarac. Bd. III.

1921 Connor, M. E., Fish as Mosquito destroyer. J. Amer. Mus. New York. S. 279.

1924 Derselbe, Suggestions for developing a campaign to control Yellow Fever. Amer. J. of Trop. Med. Bd. 4. S. 277.

1920 Derselbe, Yellow Fever Control in Ecuador. Final Report. Jl. Amer. Med. Assoc. Bd. 74. S. 65 und Bd. 75. S. 1184—1187.

1922 Derselbe, Final Report on the control of Yellow fever, in Merida, Yucatan, Mexico. Amer. J. of Trop. Med. Bd. 2. S. 487.

1923 Derselbe, Notes on Yellow Fever in Mexico. Amer. Jl. Trop. Med. Baltimore. Vol. 3. S. 105—116.

1923 Connor, M. E., Monroe, W. M., Stegomyia Indices and their Value in Yellow Fever Control. Amer. Jl. Trop. Med. Baltimore. Vol. 3. S. 9—19.

1915 Converse, G. M., The Control of Yellow Fever in an Immune Community without the Use of Fumigation. Am. J. Trop. Dis. a. Prevent. Med. Bd. 3. S. 289.

1873 Cornilliac, La fièvre jaune. S. 163.

1883 Corre, Traité des fièvres bilieuses et typhiques des pays chaud. Paris. S. 369.

1883 Derselbe, Traité des fièvres bilieuses et typhiques.

1861 Costa Alvarenga, Anatomia pathologica e symtomatologia da febre amarella que reinon un Lisbõa em 1857. Lisbõa. S. 130.

1896 Couto, Miguel, Da gangrena na febre amarella. Rio de Janeiro.

1897 Derselbe, Valor de exame espectroscopico da urina na febre amarella. Brazil-Médico. S. 1.

1914 Couvy, L., Un cas de fièvre jaune chez un indigène de la Côte d'Ivoire. Bull. de la Soc. Path. Exotique. S. 552.

1927 Derselbe, A propos de la fièvre jaune. Bull. Soc. path. exotique. S. 295.

1924 Cran, James, The Results of the Noguchi Treatment and the Prophylactic Measaures Employed in the 1921. Yellow Fever Epidemic in Balize. Internat. Conference Trop. Amer. Unit. Fr. Comp. Kingston. S. 194.

1925 Derselbe, The Results of the Noguchi Treatment and the Prophylactic Measaures Employed in the 1921 Yellow Fever Epidemic in Balize. Journ. Trop. Med. a. Hyg. Bd. 28. S. 26.

1924 Derselbe, The Results of the Noguchi Treatment and the Prophylactic Measaures Employed in the 1921. Yellow Fever Epidemic in Balize. Intern. Clin. Philadelphia. S. 55.

1915 D'Anfreville, L., La fièvre jaune et le Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. S. 732.

1920 Deprez, G., Cas de fièvre jaune constatés à Matadi (Congo belge) en 1917. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. Brussels. Vol. 1. S. 61—68.

1820 Deveze, Traité de la fièvre jaune. Paris. S. 92.

1924 Dietrich, F. H., The filtrerability of Leptospira icteroides in culture. Am. J. Trop. Med. S. 553.

1923 Dunn, L. H., Prevalence of the Yellow Fever Mosquito, Aedes calopus, in the Southern part of Peru. Amer. J. of Trop. Med. Bd. 3. S. 1.

1926 Derselbe, Mosquito Control at Barranquilla, Colombia, as a Prophylaxis against Yellow Fever. Amer. J. Hyg. Bd. 6. S. 1.

1926 Derselbe, The Prevalence and Distribution of the Yellow Fever Mosquito, Aedes aegypti (Linn.), in Venezuela. Amer. J. of trop. med. Bd. 6. S. 181.

1925 Dunn, L. H. & Hanson, H., Prevalence of the Yellow Fever Mosquito, Aedes aegypti (Linn.), in Colombia. Amer. J. Trop. Med. Bd. 5. Nr. 6. S. 401.

1902 Durham, Report of the yellow fever expedition to Pará. Thompson Yates laboratories reports. Vol. 3. Part 2.

1923 Eigenmann, C. H., Yellow Fever and Fishes. Amer. Naturalist, Lancaster. S. 443.

1893 Eiras Carlos, Febre amarella e loucura. Brazil-Médico.

1920 Elliott, Ch. A., A clinical study of yellow fever. Arch. of intern. Med. Bd. 25. S. 174.

1927 Eysell, A., Beiträge zur Lebensgeschichte von Aëdes argenteus, der Gelbfiebermücke. Festschrift Nocht, S. 638.

1875 Faget, Monographie sur le type et la spécificité de la fièvre jaune établis à l'aide de la montre et du thermomètre. Paris et New Orleans.

1896 Faria Rocha, Relatorio sobre a epidemia de Brotas. S. Paulo.

1928 FIALHO, A., Diagnostico anatomo-pathologico da Febre amarella. Journal dos Clinicos, Nr. 13.
1882 FINLAY, C., Pathogenia de la fiebre amarilla. Habana.
1883 Derselbe, El mosquito hipoteticamente considerado como agente de transmission de la fiebre amarilla. Ann. roy. acad. de la Havane. Vol. 18. 1881; Arch. méd. nav., Avril.
1884 Derselbe, Fiebre amarilla experimental comparada con la natural en sus formas benignas. Habana. Lettre au directeur des Arch. de méd. nav. (Arch. méd. nav.), Mai.
1884 Derselbe, Apuntas sobre la historia primitiva de la fiebre amarilla. La Havana.
1883 Derselbe, Sur une nouvelle théorie de la fièvre jaune. Ref. in Arch. de méd. nav. Januar.
1886 Derselbe, Yellow fever, its transmission by the culex mosquito. Am. Journ. of med. Science. October.
1891 Derselbe, Inoculation for yellow fever by means of contaminated mosquitoes. Am. Journ. of med. Science. Sept.
1894 Derselbe, Yellow fever. Edinb. med. Journ. July, October.
1895 Derselbe, Fiebre amarilla. Cron. med.-quir. de la Habana. Nr. 6—10.
1895 Derselbe, The ,,Tetragenococcus" or ,,Tetracoccus" versatilis and yellow fever. Ed. med. Journ. December.
1899 Derselbe, Mosquitoes considered as transmittors of yellow fever and malaria. Med. Rec. 27. V.
1901 Derselbe, The mosquito-theory of the transmission of yellow fever with its new developments. Med. Rec. 19. I.
1901 Derselbe, Summary of the progress made in the nineteenth century in the study of the progation of yellow fever. Ebenda 9. II.
1901 Derselbe, Yellow fever and its transmission. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 15.
1901 Derselbe, Two different ways in which yellow fever may be transmitted by the Culex mosquito (Stegomyia taeniata). Ibid. Nr. 21.
1902 Derselbe, Agreement between the history of yellow fever and its transmission by the Culex mosquito. Ibid. Nr. 16.
1888 FINLAY u. DELGADO, Bost. med. and surg. journ. 1891. March 12; Arch. de méd. nav. nov.
1891 Dieselben, Statistiques des inoculations amarilles. Trad. Vincent, Arch. méd. nav.
1910 FLU, Beobachtungen während der Gelbfieberepidemie, die von Dez. 1908 bis Febr. 1909 in Paramaribo herrschte. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 65. S. 17—54.
1924 FOWLER (JAMES KINGSTON), Yellow Fever in Gibraltar in 1804. Jl. Roy. Army Med. Corps. Vol 42. S. 401—413.
1927 Derselbe, West African Yellow Fever. Brit. Med. Jl. S. 896.
1917 FOY, G. M., Yellow Fever in Columbia and Venezuela. Dublin. Jl. Med. Sci. Bd. 144. S. 377.
1924 FRÓES JOÃO A. G., Etiologia da febre amarella-Contribução Brasileira ao esclarecimento desse arduo problema. Brazil Méd. Vol. 1. S. 245—253.
1924 GAUTIER, La Fièvre jaune au Dahomy en avril et mai 1924. Ann. de méd. et de pharm. colon. S. 198.
1925 GAVIÃO GONZAGA, A., Climatologia e Nosologia do Ceará. Rio de Janeiro.
1897 GODINHO, V., A febre amarella no Estado de S. Paulo.
1904 GOELDI, Stegomyia fasciata, der das Gelbfieber übertragende Mosquito. Extrait des Comptes rendues du 6. Congrès international de Zoologie. Session de Berne.
1902 GORGAS, W. C., The propagation of yellow fever by mosquitoes. New York med. Journ. Nr. 2.
1902 Derselbe, Mosquito work in Havana. Med. Rec. Juli.
1902 Derselbe, Results in Havan during the year 1901 of desinfection for yellow fever. Lancet. September.
1903 Derselbe, Conférence sanitaire internat. de Paris.
1907 Derselbe, Sanitary work on the isthmus of Panama. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 657 bis 658.
1907 Derselbe, Method of the spread of yellow fever. Proceedings of Canal zone medical ass. (zit. nach NEUSTEAD u. THOMAS, The Mosquitos of the Amazon region. Ann. of trop. med. et parasit. Vol. 4. Nr. 18. S. 143. 1910.)

1920 GORGAS, W. C., CARTER, H. R., LYSTER, T. C., Yellow Fever: Its Distribution and Control in 1920. Southern Med. Jl. Vol. 13. S. 873—880.

1923 GROVAS (PEDRO PEREZ), Serological Reactions in Yellow Fever. Amer. Jl. Trop. Med. Vol. 3. S. 325—334.

1921 Derselbe, Experimental Transmission of Yellow Fever. Cases occurring in Vera Cruz in 1920, together with the isolation of Leptospira icteroides. The Journ. of the American Med. Vol. 76. S. 362—365.

1923 Derselbe, Serological reactions in Yellow Fever. The Amer. Journ. of Trop. Med. Bd. 3. S. 325.

1923 GOUZIEN, P., Manifestations amariles an Dahomey et en Guyane française, en 1923. Bull. Office Internat. d'Hyg. Publique. Vol. 15. S. 1565—1570.

1927 Derselbe, L'endémicité de la fièvre jaune en Afrique Occidentale. Rev. Méd. et Hyg. Trop. Bd. 19. Nr. 4. S. 97.

1894 GUITERAS, L., Fiebre amarilla. Cron. med.-quir. de la Habana. Nr. 20.

1901 Derselbe, Etiologia de la fiebre amarilla. Rev. d. med. Trop. Januar.

1901 Derselbe, La fiebre amarilla experimental en la estación de inoculationes del departemento de sanidad de la Habana. Ibid. October.

1901 Derselbe, Experimental yellow fever at the inoculation of the sanitary departement of Habana with a view to producing immunization. Departamento de Sanidad Habana, Cuba und Amer. med. Vol. 2.

1909 Derselbe, Symptomatology and diagnosis of yellow fever. Sanidad y Beneficiencia. Cuba. S. 202ff.

1921 Derselbe, Expedición al Africa y Estudios de Fiebre Amarilla. Folha Medica. S. 216, 227.

1921 Derselbe, Expedición al Africa y Estudios de Fiebre Amarilla. Rev. Med. y Cir. de la Habana. Nr. 5.

1921 GUITERAS, LEBREDO & W. H. HOFFMANN, Leptospira icterohaemorrhagiae en la Habana. Sanidad de Benif. Bol. ofic. Bd. 26. S. 39.

1898 HAMILTON, JONES, Report as resident physician of the isolation hospital (yellow fever). Journ. of the Americ. Med. Assoc.

1925 HANSON, H., General Report on the Yellow Fever Campaign in Columbia, May, 1923, to Decembre 31, 1924. Amer. J. of Trop. Med. Nr. 6. S. 393.

1926 Derselbe, Personal Experiences in an Attack of Yellow Fever. J. Amer. Med. Assoc. Bd. 86. Nr. 8. S. 548.

1926 Derselbe, Some Atypical Cases of Yellow Fever in Salvador. Amer. J. of Trop. Med. Nr. 4. S. 261.

1925 HANSON, H. & DUNN, L. H., The use of fish in the control of Yellow Fever in Peru. Milit. Surgean. Bd. 57. Nr. 3. S. 232.

1926 Dieselben, El Uso de peces para dominar la fiebre amarilla en el Peru. Bal. ofic. san. panam. Wash. S. 67.

1925 HASLAM, J. F. C., Observations on the experimental use of fish in digenous to British Guiana for the control of mosquitoes breeding in vats, tanks, barrels and other water containers. J. of trop. med. a. Hyg. Bd. 28. S. 284.

1925 Derselbe, Report on Experimental Use of Fish indigenous to British Guiana for the Control of Mosquitoes breeding in Vats, Tanks, Barrels, and other Water Containers. Br.-Guiana, C. S. O. May.

1926 HASSELMANN, G., Os Poecilideos do Brazil na suppressão natural do mosquito. Bol. Inst. bras. Scienc. Nr. 7. S. 262.

1925 HEAGERTY, J. J., Mal de Siam. Canadian Med. Assoc. J. Bd. 15. Nr. 12. S. 1243.

1879 HEINEMANN, CARLOS, Estudios sobre la fiebre amarilla en la costa oriental de la republica mexicana.

1926 HEITZMANN, O., Vergleichende path. Anatomie der experimentellen Gelbfieber-, WEIL- u. Sumatrainfektion. Arb. aus dem Reichsgsundhitsamt. Bd. 57. S. 48.

1921 HENRIC & LAMOUREUX, Un cas de fièvre jaune à la Martinique. Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. Paris. Vol. 19. S. 179—181.

1926 HERNANDEZ BANTISTA, D., La fiebre amarilla de 1923 en Bucaramanga. Repert. de Med. y Cirug. Bogota. Bd. 17. Nr. 5—10.
1914 HERNANDEY FAJARDO, D., Formas benignas de la fiebre amarilla. Su importancia. Rev. med. de Yucatan. Bd. 9. S. 169.
1928 HINDLE, E., A Yellow Fever vaccine. British Med. Journal. S. 976.
1921 HOFFMANN, W. H., Das Gelbfieber in Westafrika. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Vol. 25. S. 291—294.
1921 Derselbe, Los cambios histologicos en las infecciones experimentales con Leptospira icteroides y Leptospira icterohaemorrhágiae. San y Benefic. Bol. Ofic. Vol. 26. S. 301—304.
1922 Derselbe, Über die Organveränderungen bei der experimentellen Infektion mit Leptospira icteroides. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. 26. S. 65—68.
1922 Derselbe, Estudios comparativos de la sangre en las infecciones experimentales con Leptospira icteroides y Leptospira icterohaemorrhagiae. Laboratoria de Investigaciones y Estudios. Habana, Cuba.
1922 Derselbe, Estudios experimentales sobre las leptospirilosis. Rev. Med. de Hamburgo. Vol. 3. S. 80—81.
1922 Derselbe, The Histopathology and Haematology of Guinea-Pigs infected with Leptospira icteroides. Jl. Trop. Med. u. Hyg. Vol. 25. S. 353—360.
1922 Derselbe, La profilaxia de la fiebre amarilla. Rev. Med. de Hamburgo. Vol. 3. S. 218—220.
1923 Derselbe, Vergleichende Blutuntersuchungen am Meerschweinchen bei experimenteller Infektion mit Gelbfieber und WEIL'scher Krankheit. Ztschr. f. Immunitätsf. u. Experim. Therap. Vol. 35. S. 488—502.
1924 Derselbe, Pathologische Anatomie des Gelbfiebers. Klin. Wochenschr. Berlin 1925. S. 632. Übersetz.: in Rev. med. de Yukatan. 1924. S. 141. Gaz. med. de Carácas. 1924. S. 377.
1924 Derselbe, La histopatologia de la fiebre amarilla. Rev. Med. y Cirug. Habana. Vol. 29.
1924 Derselbe, Kalkzylinder in den Nieren bei Gelbfieber. Münch. med. Wochenschr. S. 898—899. Vol. 71.
1924 Los cilindros de cal en los riuones, un nuevo signo diagnóstico de la fiebre amarilla. Sciencia Med. Rio de Janeiro. Vol. 2. S. 284—285.
1924 Derselbe, Is there Yellow Fever in Africa? Jl. Trop. Med. & Hyg. Vol. 27. S. 199.
1924 Derselbe, The Histopathology of Yellow Fever. Jl. Trop. Med. & Hyg. Vol. 27. S. 235—240.
1925 Derselbe, Die Ätiologie des Gelbfiebers. Seuchenbekämpfung. Wien. S. 279.
1925 Derselbe, Yellow Fever Control in West Africa. J. Trop. Med. a. Hyg. Nr. 20. S. 349.
1926 Derselbe, Anatomical Observations on the Yellow Fever Problem in Africa. J. Trop. Med. a. Hyg. Bd. 29. Nr. 5. S. 69.
1926 Derselbe, Das Krankheitsbild des Gelbfiebers. Deut. med. Woch. Nr. 41. S. 1729.
1927 Derselbe, Seuchenbekämpfung. Gelbfieber als Weltproblem. Bd. 4. Nr. 1. S. 10.
1928 Derselbe, Anatomic Diagnosis of Yellow Fever. J. of Trop. Med. a. Hyg. S. 1.
1928 Derselbe, Die stille Feiung beim Gelbfieber. Münch. med. Woch. Nr. 15.
1898 HORLBECK, H. B., Etiology of yellow fever. Medical Record.
1927 HOSOYA, SEIGO & STEFANOPOULO, G. J., Sur la différenciation du Leptospira icteroides, du Spirochaeta ictero-hemorragica et de certains autres Spirochétidés voisius. Ber. Soc. de Biologie. S. 1447.
1923 HOUILLON & BAUVALLET, Rapport sur l'épidémie de fièvre jaune à Grand-Bassam (18 août au 8 septembre 1922). Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. Paris. Vol. 21. S. 44—52.
1922 HOWARD, H. H., An indigenous fish used in combating malaria. Nation's health. Bd. 4. S. 65 u. 137.
1928 IHERING, R. von, Os „guarús" ou „barrigudinhos" brasileiros na lucta contra as larvas de Culicideos. Sciencia Med. Nr. 8. S. 396.
1915 JOHNSTONE, R. W., III. Yellow Fever throughout the world during the Year 1913. Rept. to Local Govt. Brd. on Pub. Health & Med. Subj. London.
1928 KANEKO, R., Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Identität der Leptospira icteroides und der Spirochaeta icterohaemorrhagiae. Klin. Wochenschr. Jahrg. 7, S. 1236.
1925 KENDALL, A. J., The conquest of Yellow Fever. Hygeia. S. 223.
1823 KERAUDREN, De la fièvre jaune observée aux Antilles et sur les vaisseaux du roi. Paris.

1898 KLEBS, Anatomic researches on yellow fever. Journ. of the Amer. med. assoc. 16. April. S. 881.
1927 KLOTZ, O. & SIMPSON, W., Jaundice and the liver lesions in West African Jellow Fever. Amer. J. Trop. Med. Bd. 7. S. 271.
1927 Dieselben, The spleen in West African Yellow Fever. Amer. Jl. Path. Bd. 3. Nr. 5. S. 483.
1851 LALLEMANT, Observações acerca da epidemia da febre amarella de 1850 no Rio de Janeiro. R. de Janeiro. S. 85.
1885 LA ROCHE, Yellow-fever considered in its historical, pathological, etiological and therapeutical relations. Philadelphia.
1927 LASNET, Compte rendu des cas de fièvre jaune observés en Afrique Occidentale Française, de juillet 1926 à fevrier 1927. (Rapport de Marchoux). Bull. Acad. Méd. Bd. 27. Nr. 18. S. 650.
1926 LAURENT, J. M., La fièvre jaune dans le golfe du Bénin. Rev. Méd. et Hyg. Trop. Nr. 4 u. 5. S. 111 u. 129 u. Nr. 6. S. 175.
1925 LE BLANC, TH. J., Studies of Yellow Fever in Vera Cruz in 1920—1921. J. Trop. Med. & Hyg. Bd. 28. Nr. 9. S. 169.
1921 LEBREDO, M., Leptospirilosis experimental con un strain (Merida) de Noguchi. II. Leptospirilosis icteroides provacada en perro. Rev. d. Med. y Chirurg. de la Habana. Bd. 26. S. 745.
1922 Derselbe, Estado actual de nossos conhecimentos sobre a Enfermidada de Weil e a Febre Amarella. Folha medica. S. 81.
1909 LEBREDO, La fiebre amarilla y su diagnostico en especial de los casos benignos. Sanidad y Benefie. Cuba. Mai. S. 238.
1916 LE FANU, G. E. H., Some observations on Fevers investigated in Quittah, March to June, 1914. Yellow Fever Commission (W.-Afrika). Bd. 3. S. 261.
1925 Derselbe, Yellow Fever at Nsawam. The case of Mr. C. Gold Coast Rep. Med. a. San. Dept. f. Period. Apr. 1924—Mar. 1925. Anhang D. S. 66.
1925 Derselbe, Yellow Fever at Accra, Sept. 1925.
1926 Derselbe, Gold Coast Rep. Med. und San. Dept. for Period Apr. 1925—Mar. 1926. Appendices B. S. 51.
1925 LEGER, M., Épidémiologie de la fièvre jaune dans les colonies de l'Ouest Africain Français. Bull. Office Internat. d'Hyg. Publique. Bd. 17. Nr. 7. S. 727.
1927 Derselbe, Spirochétose sanguine de l'Ouest-Africain. A propos de la communication de P. GOUZIX sur la fièvre jaune. Rev. Med. et Hyg. Trop. Bd. 19. Nr. 4. S. 109.
1922 LEMAIRE, N., Les grandes endémo-épidémies intercoloniales. Presse Méd. Vol. 30. S. 721 bis 727.
1916 LE PRINCE & ORENSTEIN, Mosquito Control in Panama. The eradication of malaria and yellow fever in Cuba and Panama. New York u. London. Putnam édit.
1920 LICEAGA, E., Study of yellow fever in the mexican republic.
1925 LINS, A., Novas observações do leptospira icterohaemorragiae nos ratos do Rio de Janeiro. Brazil-med. S. 236.
1910 LOPEZ DEL VALLE, J. A., La Lucha contra el Mosquito. Empleo de Medios Auxiliares-Las Biajocas: las Guacajones. Sanidad e Beneficencia: Baletin Oficial de la Secretaria: Habana. S. 224.
1899 LUTZ, ADOLPHO, Relatorio dos trabalhos do Instituto Bacteriologico de S. Paulo. Revista Médica Nr. 10 de 1898 e Nr. 11 de 1899.
1915 MACFIE, J. W. S., Nuclear variations of the neutrophile leucocytes (Arneth counts) in malaria and yellow Fever. Ann. of trop. med. a. Paras. Nr. 4. S. 435.
1916 Derselbe, Arneth counts in yellow fever. J. of trop. med. a. hyg. S. 41.
1914 MACFIE, J. W. S., JOHNSTON, J. E. L., Experiments and observations on yellow Fever. Yellow Fever Bureau. Bull. S. 121.
1914 Dieselben, Experiments and observations on yellow Fever. Proc. Roy. Soc. of Med. Nr. 3. S. 53.
1927 MACKENZIE, J., Notes on a case of yellow fever. Jl. Trop. Med. and Hyg. Bd. 30. Nr. 17. S. 218.
1903 MANSON, The danger of introducing yellow fever into Asia when the Panama Canal is opened. Journ. of trop. med. Vol. 6. Nr. 5. S. 76/77.

1903 MARCHOUX, SALIMBENI u. SIMOND, La fièvre jaune. Rapport de la mission française. I. Mémoire Ann. Pasteur. Bd. 17. S. 104.
1906 MARCHOUX u. SIMOND, a) Etudes sur la fièvre jaune. Deuxième Mémoire. Ann. Pasteur, T. 20. S. 16. b) Etudes sur la fièvre jaune. Troisième Mémoire. Ibid., T. 20. S. 104. c) Etudes sur la fièvre jaune. Quatrième Mémoire. Ibid., T. 20. S. 161.
1905 Dieselben, La transmission héréditaire du virus de la fièvre jaune chez la Stegomyia fasciata. Soc. de Biol. T. 59. N. 27. S. 259/60.
1897 MARINHO, FILHO, Um caso de gangrena na febre amarella. Brazil-Médico.
1928 MATHIS, C., SELLARDS, A. W., LAGRET, J., Sensibilité du Macacus rhesus au virus de la fievre jaune. Compt. Rend. de l'Acad. d. Scienc. Nr. 9. S. 604.
1926 MATTOS, E. DE, Epidemiologia da febre amarella. Sciencia Medica. Bd. 4. Nr. 10. S. 522.
1927 Derselbe, Prophylaxia da febre amarella. Conf. realizada no Curso de Hyg. e Saude Publ. Okt. 1926. Arch. de Hyg. Rio de Janeiro. Bd. 1, Nr. 1. S. 95—119.
1922/23 MC. CORMICK, D. D., Diagnóstico bacteriológico de la fiebre amarilla. Repert. de med. y cirug. S. 428.
1923/24 Derselbe, Observaciones sobre la fiebre de Bucaramanga. Repert. de med. y cirug. S. 347.
1900 MENOCAL, F., Etiologia de la fiebre amarilla. El Progresso Medico de Habana.
1924 MOLLOY, D. M., Some personal experiences with fish as antimosquito agencies in the tropics. Amer. J. of trop. med. Bd. 4. S. 175.
1923 MONROE, W. M., Notes on the limit of the usefulness of fish in larvae (Aedes calopus) control. J. of trop. med. Bd. 3. S. 21.
1924 MULLER, HENRY H., Histopathology and Hematology of Experimental Yellow Fever. Internat. Conference Trop. America. Unit. Fr. Comp-Kingston. S. 180.
1924 Derselbe, Histopathology and Hematology of Experimental Yellow Fever. J. Trop. Med. a. Hyg. S. 299.
1925 MULLER, H. R. e BLAISDELL, C., Studies of the Yellow Fever Epidemic in Salvador, C. A., in 1924. J. Trop. Med. Hyg. Nr. 15. S. 277.
1921 MUNOZ OCHOA, MIGUEL, Tratamiento y Profilixia de la fiebre amarilla en Guatemala. Guatemala.
1925 MYERS, G. S., Fishes and Human Disease. Fish Culturist. Nr. 4. S. 27.
1916 NEIVA, A. & BELISARIO PENNA, Viagem scientifica pelo Norte da Bahia, sudoeste de Pernambuco, sul de Piauhi e de norte a sul de Goiaz. Mem. do Inst. Osw. Cruz. Bd. VIII. Heft 3. S. 74.
1900 NERY, MARCIO, As psychoses icteroides. Brazil-Médico.
1910 NEWSTEAD u. THOMAS, The Mosquitos of the Amazon region. Ann. of trop. med. and parasitol. Vol. 4. Nr. 1. S. 143.
1923 NIGERIA, Annual Report on the Medical Research Institute for the Year 1922. — Report on Yellow Fever outbreak at Warri during October and November, 1922. Lagos.
1927 NINAUD, Sur un cas de typhus amaril traité par le sérum de NOGUCHI. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 20. Nr. 4. S. 391.
1919 NOGUCHI, H., The acquired immunity of guinea-pigs against leptospira icteroides after the inoculation of blood of yellow fever patents. J. exp. Med. Bd. 30. S. 1.
1919 Derselbe, Mosquitos in relation of yellow fever. J. exp. Med. Bd. 30. S. 401.
1919 Derselbe, Properties of bloodserum of yellow fever patients in relation to leptospira icteroides. J. exp. Med. Bd. 30. S. 9.
1919 Derselbe, Contributation to the Etiology of Yellow Fever. J. Am. med. Ass. S. 187.
1919 Derselbe, Etiology of Yellow Fever. I. Symptomatology and Pathological Findings of the Yellow Fewer Prevalent in Guayaquil. II. Transmission Experiments an Yellow Fever. III. Symptomatology and Pathological Findings in Animals Experimentally Infected. Journal of Experimental Medicine. Vol. 29. Nr. 6. S. 547.
1919 Derselbe, Etiology of yellow fever. IV. The acquired immunity of guinea pigs against leptospira icteroides after the inoculation of blood of yellow fever patients. J. of exp. Med. Bd. 30. S. 1.
1919 Derselbe, Etiology of Yellow Fever. V. Properties of blood Serum of yellow fever patients in relation to Leptospira icteroides. The Journ. of Exper. Med. Vol. 30. S. 9—12.

1919 Derselbe, Etiology of Yellow Fever. VI. Cultivation, Morphology, Virulence and Biological properties of Leptospira icteroides. The Journ. of Exper. Med. Vol. 30. S. 13—29.

1919 Derselbe, Etiology of yellow Fever. VII. Demonstration of Leptospira icteroides in the Blood, Tissues, and Urine of yellow Fever Patients and of animals experimentally infected with the organism. The Journ. of Exper. Med. Vol. 30. S. 87/93.

1919 Derselbe, Etiology of yellow fever. VIII. Presence of a Leptospira in wild animals in Guayaquil and its Relation to Leptospira icterohaemorrhagiae and Leptospira Icteroides. The Journ. of Exper. Med. Vol. 30. S. 95/107.

1919 Derselbe, Etiology of yellow fever. IX. Mosquitoes in Relation to yellow fever. The Journ. of Exper. Med. Vol. 30. S. 401/410.

1920 Derselbe, Etiology of Yellow Fever. X. Comparative Immunological Studies on Leptospira Icteroides and Leoptospira Icterohaemorrhagiae. Reprinted from the Journal of Experimental Medicine. Vol. 31. Nr. 2. S. 135/158.

1920 Derselbe, Etiology of Yellow Fever. XI. Serum treatment of animals infected with leptospira icteroides. The Journ. of Exper. Med. Vol. 31. S. 159—168.

1920 Derselbe, Etiology of yellow fever. XII. Chemotherapy versus serotherapy in experimental infection with Leptospira icteroides. The Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr. 4. S. 381/400.

1921 Derselbe, Etiology of Yellow Fever. XIII. Behavior of the heart in the experimental infection of guinea pigs and monkeys with Leptospira icteroides and Leptospira icterohaemorrhagiae. The Journ. of Exper. Med. Vol. 33. S. 683—692.

1921 Derselbe, Prophylaxis and Serum Therapy of Yellow Fever. Journ. of the American Med. Vol. 27. S. 181—185.

1921 Derselbe, The Etiology of Yellow Fever. Proc. Inst. of Med. Chicago. Vol. 3. S. 217—219.

1921 Derselbe, Profilaxis y seroterapia de la fiebre amarilla. Rep. de Med. y Cirug. Vol. 13. S. 118—134.

1921 Derselbe, Recent experimental studies on yellow fever. Amer. Jl. Hyg. Baltimore. Vol. 1. S. 118—129.

1922 Derselbe, Researches on Yellow fever. Comparative aetiological, pathological and epidemiological considerations: prevention & treatment. The Lancet. S. 1185.

1922 Derselbe, Etiology of Yellow Fever. XIV. Duration of the Protective Effect of Anti-Icteroides Immune Serum after Subcutaneous Inoculation into Animals. The Journ. of Exper. Med. Vol. 36. S. 357—364.

1924 Derselbe, A leptospira icteroides. Rev. Med. Cirurg. de Brasil. Vol. 32. S. 171—177.

1924 Derselbe, The Pfeiffer reaction in yellow fever. American Journ. of Trop. Med. Vol. 4. S. 131—138.

1925 Derselbe, Yellow Fever Research, 1918—1924: A Summary. J. Trop. Med. & Hyg. Bd. 28. Nr. 10. S. 185.

1924 NOGUCHI, H. & FROES, J., Etiologia da febre amarella e reconhecimento na Bahia da Leptospira icteroides. Bahia.

1920 NOGUCHI, H., & KLIGLER J., Immunological studies with a strain of Leptospira isolated from a case of yellow fever in Merida, Yucatan. The Journ. of Exper. Med. Vol. 32. S. 627/637.

1921 Dieselben, Immunology of the peruvian strains of Leptospira icteroides. The Journ. of Exper. Med. Vol 33. S. 253—260.

1921 Dieselben, Experimental studies on yellow fever in Northern Peru. The Journ. of Exper. Med. Vol. 33. S. 239 u. 253.

1921 NOGUCHI, H., PAREJA, W., Prophylactic Inoculation against yellow fever. The Journ. of the American Med. Association. Vol. 76. S. 96/99.

1924 NOGUCHI, H., MULLER, H. R., TORRES, O., SILVA, F., MARTINS, H., RIBEIRA, A., VIANNA, G., BIÃO, M., Experimental studies of yellow fever in Northern Brazil. Monogr. Rockefeller Inst. Med. Research. S. 1—36.

1924 Dieselben, Experimental studies of yellow fever in Northern Brazil. J. Am. M. Ass. S. 820.

1925 Dieselben, Experimental studies of yellow fever in Northern Brazil. Proc. Intern. Conf. Health Problem Trap. Am. S. 169.

1922 OLPP, Spezifische Therapie u. Prophylaxe des Gelbfiebers. Münch. Med. Woch. Vol. 69. S. 311.
1907 OTTO, Über Gelbfieber in Afrika. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 11.
1913 Derselbe, Gelbfieber. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE und WASSERMANN. Jena. u. in diesem Handbuch. 2. Aufl.
1904 OTTO und NEUMANN, Studien über Gelbfieber in Brasilien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. Bd. 51.
1904 Dieselben, Bericht über die Reise nach Brasilien zum Studium des Gelbfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Trophyg. Bd. VIII. H. 12.
1903 PARKER, BEYER und POTHIER, A study of the etiology of yellow fever. Yellow fever institute Bulletin. Nr. 13.
1899 PENNA, JOSÉ, Leciones clinicas sobre la fiebre amarilla. Semana Medica. Buenos Aires.
1896 PEREIRA, GUALTER, Relatorio sobre a epidemia de Araraquara, S. Paulo.
1873 PEREIRA, REGO, Memoria historica das epidemias de febre amarella a cholera-morbus que tem reinado no Brazil. Rio de Janeiro.
1851 Derselbe, Historia e descripção da febre amarella epidemica que grassou no Rio de Janeiro en 1850. Rio de Janeiro.
1923 PERRIN, TOMAS G., La leptospira de Noguchi. Arch. de Inst. U. de Hig. de Alfonso XIII. Jahrg. II. Nr. 2.
1923 Derselbe, The hepatic lesions of experimental Yellow fever. American Journ. of Trop. Med. Vol. 3. S. 27—38.
1927 PERYASSÚ, ANTONIO G., Prophylaxia da febre amarella no Brazil. Arch. de Hyg. Rio de Janeiro. S. 49.
1922 PETERSON, E., Yellow Fever in St. Thomas, with Special Reference to its Spontaneous Elimination. U. S. Nav. Med. Bull. Vol. 17. S. 555—570.
1928 PETIT, A., & STEFANOPOULO, G., Absence d'anticorps pour les spirochètes icterigenes et voisins dans le sang des sujets atteints de fièvre jaune. C. R. Soc. Biol. Bd. 99. Nr. 22. S. 256.
1928 PETIT, A., STEFANOPOULO & AGUESSY, Le virus de la fièvre jaune. C. R. Soc. Biol. Bd. 99. Nr. 22. S. 258.
1928 PETIT, A., STEFANOPOULO & KOLOCHINE, C., Sur la receptivité des singes au virus de la fièvre jaune. C. R. Soc. Biol. Bd. 99. Nr. 22. S. 260.
1922 PIETER, H., Quelques réflexions au sujet de la fièvre jaune dans la République Dominicaine. Rev. Méd. et Hyg. Trop. Vol. 14. S. 236—241.
1898 POTHIER, Summary of pathologic and bacteriologic work done at the isolation hospital, New Orleans. Journ. of the Americ. Med. Assoc.
1927 PUNTONI, W., Rapports entre Leptospira icteroides (NOGUCHI) et Leptospira icterohaemorragiae (INADA u. IDO). C. R. Soc. Biol. Bd. 96. S. 1139.
1921 QUIROS, MANUEL, Demostración de la via que ha seguido la fiebre amarilla al invadir el norte del Perú. Crónica Med. Lima. Vol. 38. S. 381—401.
1900 REED, W. CARROL, J., AGRAMONTE, A., and LAZEAR, J., Preliminary note on the etiology of yellow fever. Philad. med. Journ. · 27. Okt.
1900 Dieselben, Bacillus icteroides and bacillus Cholera suis. New York. Med. News. Nr. 74.
1901 Dieselben, The pathology of yellow fever. Bost. med. and surg. Journ. Nr. 14.
1901 Dieselben, The propagation of yellow fever based on recent researches. New York med. Rec. 10. VIII.
1901 Dieselben, The prevention of yellow fever. Ibid. 26. X.
1902 Dieselben, Recent researches concerning the etiology, propagation and prevention of yellow fever by the United States Army Comission. Journ. of Hygiene. 1. April. Journ. of Trop. med. Bd. 5. S. 143 u. 158.
1902 Dieselben, Die Ätiologie des gelben Fiebers. Zentralbl. f. Bakt. Nr. 10.
1892 REGO, CESAR, O acido arsenioso como preventivo da febre amarella. Gazeta Medica da Bahia.
1924 RENDÓN, GARCIA, Procedimiento fácil de hacer el diagnóstico bacteriólogico de la fiebre amarilla. R. Med. Veracruzana. Ref. in Rev. Española de Med. Cirug. Vol. 7. S. 155.
1877 REY, H., Notes sur la fièvre jaune au Brésil. Arch. de méd. nav.

1924 RIVAS, P. F., La profilaxis de la fiebre amarilla en Yucatán. Rev. med. de Yucatán. S. 25 u. 55.
1891 ROCHA FARIA, Estudo epidemiologico da febre amarella em geral e particularmente no Rio de Janeiro. Brazil-Medico.
1912 ROCHA LIMA, H. DA, Zur pathologischen anatomischen Diagnose des Gelbfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 16. Beiheft 1.
1912 Derselbe, Zur pathol. Anatomie des Gelbfiebers. Verhandl. der deutschen pathol. Gesellschaft. XV. Tagung 15.—17. April.
1914 Derselbe, Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei einigen Tropenkrankheiten. Intern. Med. Kongreß. Sekt. XXI.
1920 Derselbe, Gelbfieber und verwandte Krankheiten (Nachtrag). PROVAZEK's Handbuch der pathogenen Protozoen. Bd. 2. S. 934.
1921 Derselbe, Da importancia pratica das lisões do figado na febre amarella. Rev. Medica. Jg. 2. Nr. 11.
1926 Derselbe, O diagnostico postmortal da febre amarella. Folha medica. Nr. 15. S. 169.
ROCHEFORT, E., Fièvre jaune. Diction. Encyclop. des sciences médicales. Série 4. Tom. 16.
1828 ROCHOUX, Recherches sur les différentes maladies qu'on appell. Fièvre jaune. Paris. S. 433.
1919—1926 ROCKEFELLER Foundation. Annual Reports.
1906 ROSENAU, PARKER, FRANCIS u. BEYER, Experimental studies in yellow fever and malaria at Vera Cruz, Mexico. Yellow fever institute bulletin. Nr. 14.
1927 ROUBAUD, E., La fièvre jaune dans le monde et les méthodes modernes d'action contre ce fléau. Matériaux por l'Etude des Calamités. Bd. 4. Nr. 13. S. 50.
1926 RÜDER, F. B., Prophylaxie und Therapie des gelben Fiebers an der westafrikanischen Küste. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 52. Nr. 34. S. 1424.
1794 RUSH, Account of the bilious remitting yellow fever as it appeared in the city of Philadelphia in the year 1793. Philadelphia.
1920 SAMPIETRO, G., Eziologia della febbre gialla. Ann. d'Igiene. Vol. 30. S. 333—371.
1897 SANARELLI, G., Etiologie et Pathogénie de la fièvre jaune. Ann. Pasteur. Centralbl. f. Bakt. Bd. 22. S. 181 u. 668. Bd. 27. S. 142. Bd. 29. S. 222.
1928 SAWGER, W. A., BAUER, J. H., Survival of Leptospira icteroides in various Environments. Am. J. Trop. Med. Bd. VIII. Nr. 1. S. 17—28.
1904 SCHAUDINN, Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosomen und Spirochäten. (Vorl. Mitteil.) Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 20. S. 387ff.
1927 SCHMIDT, A febre amarella na Bahia 1926. Inaug.-Dissert. Bahia.
1927 SCHÜFFNER, W. & MOCHTAR, ACHMAD, Gelbfieber und WEIL'sche Krankheit. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Nr. 4. S. 150.
1926 SCHÜFFNER & SIEBURGH, Zur mikroskopischen Frühdiagnose der Leptospirosen. Münch. med. Wochenschrift. S. 1977.
1927 SCHÜFFNER, W., MOCHTAR, A., PROCHOEMAN, SJOEIB & HONIG, L., Weitere Beiträge z. Ätiologie des Gelbfiebers u. d. Bedeutung der Leptospira icteroides NOGUCHI. Abh. aus d. Gebiete d. Auslandskunde, Hbg. Univ. Bd. 26. Reihe D. Madizin Bd. 2 (Festschrift Nachtr.).
1911 SEIDELIN, H., The post-mortem diagnosis of Yellow fever. Yellow Fever Bureau Bull. Bd. 1. S. 173.
1911/12 Derselbe, The etiology of yellow fever. Daselbst. Bd. 1. S. 229.
1911/12 Derselbe, The diagnosis of Yellow Fever cases. Yellow Fever Bureau Bull. S. 134.
1915 Derselbe, The histology of the liver in Yellow Fever. Yellow Fever Bureau Bull. Bd. 3. S. 269.
1921 Derselbe, Notes sur la prophylaxie et le traitement de la fièvre jaune au Congo. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. Brussels. Vol. 1. S. 231—233.
1900 SEIDL, CARLOS, Dados estatisticos applicados ao estudo etiologico da febre amarella. Brazil-Medico, Junjo.
1927 SELLARDS, ANDREW WATSON, The Pfeiffer Reaction with Leptospira in Yellow fever. Amer. Journ. of Trop. Med. Bd. 7. S. 71.
1928 SELLARDS A. W. & HINDLE, ED., The Preservation of Yellow Fever Virus. Brit. Med. Journ. S. 713.

1915 SERGENT, E., Hypothèse émise en 1821 sur la nature infectieuse de la fièvre jaune et sur sa transmission par des insectes. Bull. Soc. Path. Exotique. S. 467.
1923 SILVA CORREIRA, A. C. G. DA, O problema da febre amarella em Angola e os seus climas maritimos. Rev. Med. de Angola. Nr. 4. S. 247.
1892 SILVA, CASTRO, Tratamento preservativo e curativo da febre amarella. Gazeta Medica da Bahia.
1897 SIMÕES, ANGELO, Tratamento da febre amarella pela agua chlorada. Rio de Janeiro.
1909 SIMOND, AUBERT u. NOC, Contribution à l'étude de l'épidémiologie amarile, origine, causes, marches et charactères de l'épidémie de fièvre de la Martinique de 1908. Ann. Pasteur. 1909. S. 864, 1009, und Ann. d'hyg. et de méd. col. 1909. S. 513—594.
1927 SNIJDERS, E. P., Zur pathologischen Anatomie der Leber bei Gelbfieber u. WEIL'scher Krankheit. Abh. aus d. Gebiete d. Auslandskunde, Hbg. Univ. Bd. 26. Reihe D. Medizin Bd. 2 (Festschrift NOCHT).
1891 SODRÉ, AZEVEDO, Tratamento da febre amarella. Rio de Janeiro.
1901 SODRÉ u. COUTO, Das Gelbfieber. Spez. Pathol. u. Therap. von NOTHNAGEL. Bd. 5. 4. Teil. 1. Abt. Wien.
1921 SPINDEN, H. J., Yellow Fever — First and Last. Worlds Work. December. S. 169.
1921 SPIRE, Historique des différentes épidémies de fièvre jaune au Dahomey. Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. Paris. Vol. 19. S. 335—345.
1899 STERNBERG, G., The bacillus icteroide Sanarelli and bacillus Sternberg. Centralbl. f. Bakteriologie.
1923 STÉVENEL, Spirochétose ressemblant cliniquement à la fièvre jaune observée dans la Haute Côte d'Ivoire. Bull. Soc. Path. Exot. Vol. 16. S. 238—241.
1909 STIMSON, Motes on Stimson's Spirocheta found in the Kidney of a Yellow Fever case. Trans. of Soc. of Trop. Med. a. Hyg. Bd. III, S. 56.
1928 STOCKES, BAUER, A., HUDSON, J. H. M. PAUL., Experimental Transmision of Yellow Fever to Laboraty Animals. Am. J. Trop. Med. Bd. 8. S. 103.
1928 Dieselben, The transmission of Yellow Fever to Macacus rhesus. Preliminary Mote. J. Amer. Med. Assoc. Bd. 90, Nr. 4. S. 253.
1899 STRAIN, W. L., A febre amarella, seu modo de propagação. Revista Medica de S. Paulo.
1926 SULDEY, E. W., La fièvre jaune au Soudan (Tonkoto, 1925). Bull. Soc. Path. Exot. Nr. 7. S. 604.
1918 TAVARES, A. S., A resistencia globular na febre amarella. Brazil Med. Bd. 32. S. 385.
1882 TEIXEIRA, J. M., O salicylato de sodio na febre amarella. Annaes da Academia de Medicina do Rio de Janeiro.
1895 Derselbe, Febre amarella nas crianças. Rio de Janeiro.
1900 TERNI, CAMILLO, Etiologia e prophylaxia da febre amarella. Brazil-Médico.
1926 THEILER, M., SELLARDS, A. W., The relationship of Leptospira icterohaemorrhagiae and L. icteroides as determinated by Pfeiffer Phenomenon. Am. J. of trop. Med. Bd. 6. S. 383.
1909 THOMAS, H. W., The results of inoculation experiments with virulent blood of Yellow Fever cases, or by the bites of infected Stegomyia Calopus. Trans. of Soc. of Trop. Med. a. Hyg. Bd. 3. S. 59.
1923 TOLEDO PIZA, Extincção da febre amarella no norte. Brazil-Méd. S. 193.
1926 TORRES, C. MAGARINO, Sobre a importancia no diagnostico post-mortem da febre amarella, das lesões microscopicas discriptas por H. DA ROCHA LIMA e por HOFFMANN. Mem. do Inst. Oswaldo Cruz. Nr. 1, portug. S. 5; engl. S. 13.
1924 TORRES, OCTAVIO, O isolamento da „Leptospira icteroides" Noguchi na Bahia. Scienc. Med. Vol. 2. S. 219—241. Nr. 5. S. 313—330. Nr. 8. S. 394.
1886 TORRES-HOMEM, Estudo clinico das febres do Rio de Janeiro. S. 408.
1877 Derselbe, Lições sobre a febre amarella. Rio de Janeiro.
1923 VAUGHU, E. J., El diagnostico diferencial entre la fiebre amarilla y algunas afecciones similares. Mexico. R. TERRAZAS.
1924 VERACRUZANA, R. MED., Obtención de los cultivos de Leptospira con el medio de Noguchi. Ref. in Rev. Española de Med. Cirug. Vol. 7. S. 155—156.
1921 VERGUE, EDUARDO, A propósito de la fiebre amarilla y de los estragos producidos en las

tropas de guarnición en el Departemento de Lambageque. Crónica Med. Lima. Vol. 38. S. 309—321.
1927 VIANNA jun. Febre amarella. Brasil Médico. Bd. 41. Nr. 24. S. 578.
1927 Derselbe, O phenomeno de PFEIFFER na febre amarella. Brasil Méd. Bd. 41. Nr. 3. S. 51.
1922 VIEIRA, BORGES, Pesquises sobre a febre amarella na Bahia. (Conferencia feita na Sociedade de Medicina) e Cirurgia de S. Paulo. [Researches on Yellow fever in Bahia]. Ann. Paulist. Med. e Cirurg. Vol. 13. S. 59—72.
1921 Derselbe, Pesquizas sobre a etiologia de febre amarella na zona de Nazareth, Estado da Bahia, em 1921. Bol. Soc. Med. e Cirurg. de S. Paulo. Brazil. Vol. 4. S. 137—144.
1922 Derselbe, Pesquizas sobre a etiologia de febre amarella na zona de Nazareth, Estado da Bahia, em 1921. Rev. med. cir. do Brazil. Nr. 1. S. 27.
1927 DE VOGEL W., La parenté, sinon l'identité, du leptospira ictero-haemorragiae et du leptospira icteroides de NOGUCHI. Off. Internat. d'Hyg. Publ. Nr. 12. S. 1814.
1923 VOMELA, STANISLAU, Über die Spirochätenätiologie der akuten Exantheme I. (Akute Exantheme u. die Gelbfiebergruppe.) Über die Spirochätenätiologie der akuten Exantheme II. Bibliothèque Microbiol. Tchéco-Slovaque.
1925 WALCK, E. W. & WALCK-SORGDRAGER, G. B. Some remarks an Leptospira icterohaemorrhagiae. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Haarlem. S. 1535.
1927 WALCK E. W. u. SOESILO, R., Verglijkend serologisch onderzoek van te Batavia geïsoleerde en eenige andern Leptospira-stammen. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. Bd. 67. S. 84.
1924 WANSTROM, RUTH, C., Occurrence and Staining of Leptospira icteroides in Guineapigs inoculated experimentally, with a Study of the Lesion produced. Jl. Infect. Dis. Vol. 34. S. 110—116.
1899 WASDIN and GEDDINGS, Report of commission of medical officers to investigate the cause of yellow fever. Washington.
1914 WENYON, C. M., LOW, G. C., The occurrence of certain structures in the erythrocytes of Guinea-Pigs and their relationship to the so-called Parasite of Yell. fever. J. of trop. med. a. hyg. S. 369.
1923 WHITE, R. O., Yellow fever in the Gold Coast; its Endemic and Epidemic Character. Trop. Med. & Parasit. Vol. 17. S. 431—437.
1923 WHITE, J. H., Os principaes pontos na epidemiologia e prophylaxia da febre amarella. Folha Medica. Nr. 19. S. 177.
1924 Derselbe, Epidemiologia da Febra amarella. Folha medica. Nr. 17. S. 193.
1922 WILKINSON, A., Notes on two cases reported as yellow fever. Proc. Roy. Soc. Med. Vol. 15. S. 48—52.
1920 WILSON, T., Yellow Fever. U. S. Nav. Med. Bull. Vol. 14. S. 200—208.
1925 WOLF, J. W., Untersuchungen über Kultur und Serologie der Leptospiren. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 111.
1914—1916 Yellow Fever Commission (West Africa). Reports. Waterlow & Sons.
1921 ZAPATA, C. E., La fiebre amarilla en Piura. Breves consideraciones acerca de su naturaleza. Folha medica. S. 57, 75, 83.
1920/1921 Derselbe, La fiebre amarilla en Piura. Breves consideraciones acerca de su naturaleza. An. Facul. de Med. de Lima. 1920 Nov.-Dec.; 1921 Jan.-Febr. Vols. 6 u. 7. S. 208—231.

Nachtrag.

1929 KUCZYNSKI & HOHENADEL, Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese des Gelbfiebers. Klin. Wochenschr. Nr. 1, 2.
1929 JUNGMANN, Zur Klinik des Gelbfiebers, ein Beitrag zur Pathologie. Ebenda.

Wenig bekannte Krankheitsbilder und Krankheitsbezeichnungen.

Von

Prof. Dr. **C. Mense**, Kassel.

Im nachstehenden werden eine Anzahl von Krankheitsbildern und Krankheitsbezeichnungen kurz besprochen oder angeführt werden, welche noch nicht genau studiert sind oder über welche nur wenige oder ungenaue Beobachtungen und Mitteilungen vorliegen, sodaß sie in den übrigen Abschnitten dieses Handbuchs nicht oder nicht abschließend bearbeitet worden sind. Einige von ihnen mögen neu und eine selbständige Affektion sein bzw. benennen, andere, vielleicht die meisten, werden bei eingehenderer Erforschung als Teilerscheinungen, Entwicklungsstufen und Formen oder als örtliche, geographische Namen auch anderswo auftretender bereits beschriebener Krankheiten erkannt werden.

Zahlreich geäußerte Wünsche aus dem Leserkreise dieses Handbuchs haben den Verfasser zu dieser Form der Zusammenstellung bewogen. Die Literaturangaben sind in der Hauptsache auf die wichtigsten Berichte über das Vorkommen in den warmen Ländern beschränkt worden.

Abortus-Fieber ist eine im gemäßigten und heißen Klima beobachtete Krankheit der Kühe, Ziegen, Schweine und anderer Haustiere, welche zum infektiösen Verwerfen führt und durch *Bacillus* s. *Brucella abortus* (Bang) hervorgerufen wird. Der Erreger steht dem *Microbacillus* s. *Brucella melitensis* sehr nahe. Auf Menschen übertragen, was sehr leicht möglich ist, z. B. durch Milch, ruft er eine Erkrankung hervor, welche vom Mittelmeer- oder Maltafieber nicht zu unterscheiden ist. Man vergleiche also dieses (Bd. II, S. 120 dieses Handbuchs). Der Parasit wird aber auch bei anderen unbestimmten fieberhaften Erkrankungen gefunden. Die Unterscheidung vom Erreger des Maltafiebers wurde durch Agglutination besonders mit Milchsäure versucht, ist aber noch umstritten. Es ist keine Tropenkrankheit.

Abourakab wird in Somaliland ein im Oktober herrschendes, dengue-ähnliches Fieber genannt, als dessen Überträger Phlebotomen bisher nicht erkannt wurden.

Akrothera-Mykose ist eine in Brasilien beobachtete *Dermatitis verrucosa*, welche von einer *Acrothera*-Art in Verbindung mit *Leishmania tropica* hervorgerufen werden soll. Vielleicht steht ihr nahe:

Die südbrasilianische Aroeira-Krankheit (Dermatitis Venenata phytogenes). Sie ist eine von von Bassewitz schon 1904 beschriebene, auch von anderen brasilianischen Forschern studierte und von v. Bassewitz 1928 eingehender behandelte toxische Dermatitis, welche durch Berührung mit einem Firnißbaum *(Anacardiaceae)*, dessen wissenschaftliche Artbestimmung noch fehlt, hervorgerufen wird. Der volkstümliche brasilianische Name dieses auch zu Bauzwecken benutzten Baums ist „Aroeira fol de salso“. Die Erkrankung gehört zu den anaphylaktischen Störungen. Nur etwa 5—10% der das Gewächs berührenden oder ihm sich auch nur nähernden Menschen sind empfindlich und zeigen, nachdem das flüchtige ätherische Öl der Pflanze auf sie eingewirkt hat, Rötung und Schwellung der Haut, welche sich bis zu starken Ödem an verschiedenen Körperstellen und erysipelartiger Entzündung steigern kann, also ein Bild ähnlich dem der japanischen Lackvergiftung und verwandter Leiden. Die Behandlung ist rein symptomatisch. Eine Desensibilisierung soll durch Betupfen mit einer alkoholisch-ätherischen Tinktur, welche aus den Aroeira-Blättern bereitet wird, möglich, aber sehr schmerzhaft sein. B. glaubt sie auch durch sehr große, homöopathische Verdünnungen des Extraktes, innerlich gegeben, erreichen zu können.

1928 von Bassewitz, E., Die südbrasilianische Aroeirakrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Nr. 10.

Aurantiosis ist eine in Japan beobachtete orangegelbe Verfärbung des Gesichts und der Hohlhände, welche nach längerem Genuß von Apfelsinen mit der Schale entsteht, das All-

gemeinbefinden nicht beeinflußt und bei Vermeidung der Schalen wieder verschwindet.

1917 Ravogli, A., Über den gegenwärtigen Stand der Medizin und Dermatologie in Japan. Dermat. Wschr. Nr. 1. 6. I.

Banbach ist eine von Sarailhé und Montel in Kochinchina beobachtete endemische exanthematische fieberhafte Krankheit. Sie beginnt schleichend, verläuft unter kontinuierlichem Fieber in 6—8 Wochen lytisch und zeichnet sich durch einen am Halse beginnenden, vesikulösen, oft über den ganzen Körper gehenden Hautausschlag aus, welcher mit Abschuppung abheilt. Begleiterscheinungen sind Katarrhe der Luftwege, Verstopfung und allgemeiner Haarausfall. Die Augenbindehaut verfärbt sich gelblich und glänzt lebhaft. Das Allgemeinbefinden kann darniederliegen wie bei Abdominaltyphus. Leber und Milz sind geschwollen und druckempfindlich, der Puls beschleunigt und weich.

1912 Sarailhé, La miliaire crystalline ou Banbach. Bull. Soc. Méd.-Chir. de l'Indochine, Bd. III, S. 253, 317, 365 u. 463.

1916 Montel, Deuxième note sur des cas de fièvre continue observés en Cochinchine „Ban-bach". Ebenda Bd. VII, S. 51.

Banga ist eine im Uelle-Gebiete der Kongo-Kolonie gebräuchliche Bezeichnung für Hysterie-ähnliche Anfälle mit Krämpfen, Angstzuständen und Umherwandern in der Wildnis, welche besonders bei Mädchen in den Entwicklungsjahren, selten bei Männern vorkommen.

Basse de Chandernagor ist eine in Französisch-Indien vorkommende fieberhafte Splenomegalie, welche von Reyneau als eine Form von Malaria, von Gallas als Kala-Azar angesehen wird. Es werden besonders Kinder befallen. Die Milz kann ein Gewicht von mehr als 5 kg erreichen. Die Krankheit verläuft fast immer tödlich. Chinin ist wirkungslos. Blutbefund usw. wird nicht mitgeteilt.

1913 Gallas & Reyneau, „Basse" de Chandernagor. Ann. d'Hyg. et de Méd. Col. No. 3.

Batran-Fieber, formosanische Bezeichnung für die Kedani- oder Tsutsugamushi-Krankheit oder das japanische Flußfieber.

1919 Hatosi, J., On the endemic Tsutsugamushi. Disease of Formosa. Ann. Trop. Med. Parasit No. 3, December.

1920 Derselbe, Tsutsugamushi Disease of Formosa. Journ. Formosa Med. No. 209.

Bay-sore, Buchtgeschwür, ist eine in Britisch-Honduras gebräuchliche Bezeichnung für besonders am Ohre vorkommende, wahrscheinlich durch Leishmanien hervorgerufene Hautgeschwüre, welche durch Brechweinstein günstig beeinflußt werden.

1925 Newham, Diseases of Central America. Journ. Trop. Med. Hyg. No. 5.

Bihimbo ist eine im Bezirk von Chaka in Uganda vorkommende, von Castellani als Beriberi angesehene Krankheit.

Die chinesische Borstenkrankheit wurde von deutschen Missionaren in Südchina zuerst beobachtet und von Prahl 1909, von Vortisch van Vloten 1914 beschrieben. Es ist eine unter ruhrähnlichen Erscheinungen, Fieber und schweren Störungen des Allgemeinbefindens verlaufendes chronisches Leiden, welches unter großer Schwankung der Krankheitserscheinungen häufig zum Tode führt. Als Ursache werden von den Chinesen borstenähnliche Gebilde angesehen, welche als Fremdkörper in den Verdauungskanal gelangen oder vielleicht den Kranken in verbrecherischer Absicht beigebracht werden. Die von Prahl untersuchten borstenähnlichen Gebilde sind 2—5 cm lang, schnurgerade, von lichtgrauweißer Farbe und seidenweichem Glanz, sehr elastisch und sämtlich mit einer Haarzwiebel versehen. Der Schaft ist homogen, die Spitze ausgefasert. Mikroskopisch sind zahlreiche Vakuolen und bräunliche Pigmentspuren erkennbar. Sie haben etwa ein Viertel der Dicke von Schweinsborsten und gleichen am meisten den Schnurrhaaren von Katzen. Auf diesen „Borsten" haften Auflagerungen von Gefiederresten und farbigen Leinenfasern, welche von der Entfernung der in der Haut erkennbar werdenden Borsten herrühren.

Um nämlich den Kranken zu retten, was angeblich auf diese Weise gelingt, werden Flaumfedern von Hühnern abgebrüht, in ein Tuch eingeschlagen und damit Brust und Rücken der Kranken kräftig abgerieben, bis Borsten fühlbar werden, hervortreten und herausgezogen werden können.

Kranke hat Prahl nicht zu Gesicht bekommen.

Glökler konnte bei einer so bearbeiteten Kranken und danach auch an sich selbst feststellen, daß nach diesen Federnabreibungen die auf der Haut zurückbleibenden Flaumfedern Borsten vortäuschen können.

A. Müller sah aber 1909 auf Nauru, Marshall-Inseln, beriberikranke chinesische Kulis und Handwerker, welche ihre Erkrankung auf Borsten zurückführten. Ein einheimischer Heilkünstler entfernte bei diesen aus einer durch nichts sich auszeichnenden Hautfalte ein nach Ansicht von M. künstlich geschaffenes Gebilde aus Hautfasern, die vermeintlichen Borsten. Ein Zusammenhang mit der Krankheit und ihrem Verlaufe war nicht erkennbar.

Es kommt auch in Europa bei Haarpflegern, wie ich durch die obigen Beobachtungen veranlaßt wiederholt feststellte, vor, daß sich die abrasierten Bartstoppeln in die Haut des Barbiers spießen, dort eine Zeitlang verweilen oder wandern und unter entzündlichen Erscheinungen hervortreten. Bei den — wenigstens vor der Revolution — sich regelmäßig den Kopf rasierenden Chinesen konnten solche Haarteile auch in Mund und Magen und weiter gelangen. Dann können die Borsten aber keine Haarzwiebel tragen.

Die Krankheit, das Wesen und die Bedeutung der Borsten bleiben also noch unaufgeklärt. Auch spitze Grassamen machen in Australien bei Menschen und Vieh ähnliche Erscheinungen.

So mag sich ein Teil der Erkrankungen erklären, die Mehrzahl der berichteten Fälle sind offenbar Krankheiten verschiedener Art, die man durch Abreibungen aus Flaumfedern um das Borstensymptom künstlich bereichert hat.

1926 Glökler, F., Ein Beitrag zur Schweineborstenkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 4.
1909 Prahl, Marinestabsarzt Dr., Eine „Borstenkrankheit" in Südchina. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Heft 4, S. 116.
1909 Müller, Dr. A., Über die Borstenkrankheit auf Nauru, ein Beitrag zur Eingeborenenmedizin der Südsee. Ebenda Heft 17, S. 555.
1914 Vortisch van Vloten, Chinesische Patienten und ihre Ärzte. Gütersloh, Bertelsmann.

Die Brechkrankheit von Jamaika (Vomiting Sickness) ist eine mit plötzlichem Erbrechen beginnende und unter Krämpfen und schwerem Kollaps oft schon nach einigen Stunden tödlich endende Erkrankung von Kindern, seltener Erwachsenen, zur kalten Jahreszeit auf Jamaika.

Die Ursache war lange unbekannt. Malaria, Gelbfieber, Zerebrospinalmeningitis, Würmer, giftige Früchte wurden von verschiedenen Autoren mit der gefürchteten, regelmäßig von November bis April wiederkehrenden Krankheit in Zusammenhang gebracht, bis Scott 1915 bei einem Massenausbruch zu der Erkenntnis kam, daß es sich um eine Vergiftung mit den Früchten und Schalen, oder Abkochungen dieser, von *Blighia sapida* Koenig handelt, welche zu den Seifenbaumgewächsen *(Sapindaceae)* gehört. 80—90 vom Hundert der Erkrankten starben. Ein Gegenmittel ist unbekannt. Das Gift kommt angeblich nur in unreifen oder beschädigten Früchten vor und wird durch die Verdauungssäfte frei, wirkt anfangs örtlich schleimhautreizend, dann zentral.

1919 Castellani, A. & Chalmers, Albert, J., Manual of Trop. Medicine, London, Baillière, Tindall & Cox.
1917 Grabham, M., On the indigenous plants considered in relation to the so called Vomiting Sickness. Jamaica Public Health Bulletin.
1913 Potter, T. J., Report on vomiting sickness in Jamaica. Report to the advisony committee for trop. dis. Appendix VII.
1913 Scott, H. H., Fulminating cerebrospinal meningitis in Jamaica. Ann. Trop. Med. Parasistol, Nr. 1.
1915 Derselbe, Ninth Six-monthly Report of the Government Bacteriologist, Jamaica.
1917 Derselbe, Transactions Soc. Trop. Med. Hyg., Bd. X, Nr. 3.
1916 Siler, Medical Notes on Jamaica. Amer. Journ. Trop. Diseases Nr. 3.

Bubón de Veléz ist eine Hautblastomykose in Peru, welche unter dem Namen Espundia allgemeiner bekannt ist (vgl. Bd. II dieses Handbuchs, S. 673 u. S. 685).

Bucaramanga-Fieber, so genannt nach der Stadt B. in Kolumbien, wird von den meisten Beobachtern, so auch von einer Kommission der Rockefellerstiftung, als ein mildes Gelbfieber angesehen. Letztere stellte Agglutination mit *Leptospira icteroides* aber nicht mit *L. icterohaemorrhagiae* fest. Nur Mac Cormick sieht die Krankheit als eine Art Rückfallfieber an.

Bumerang-Bein, Korkzieherknochen, Osteomalacia sclerotica. Eine von Black bei Eingeborenen von Nordaustralien beschriebene Erkrankung der Knochen des Unterschenkels, welche unter Schmerzen und Druckempfindlichkeit von Tibia, Fibula, Radius und Sternum im jugendlichen Alter auftritt und zu einer nach außen gerichteten, bleibenden Verkrümmung der Knochen führt. Das chronisch verlaufende, von Entzündung des Unterhautbindegewebes und gelegentlichen leichten Fieberbewegungen begleitete Leiden ist von Rachitis, Osteomalazie, Syphilis und Tuberkulose verschieden. Entstehungsursache und Behandlung sind unbekannt. Cantlie fand das Übel auch in Mongalla, Afrika.

1923 Cantlie, N., Description of the diseases of Mongalla. J. Trop. Med. Hyg. Nr. 3.
1919 Castellani, Aldo and Chalmers, J., Op. cit.
1917 Christopherson, J. P., Osteomalacia sclerotica. „Boomerang" Bones, Corkscrew Bones — the so called „Boomerang" Leg; Sclerosing panosteitis of the long bones preceded by softening and plasticity and resulting in considerable deformity. Proc. Roy. Soc. Vol. 11, S. 35.
1919 Cleland, J. Burton, „Boomerang" Leg. J. Trop. Med. Hyg. Nr. 17. Sept.

Caraate auch Caraté, mittel- und südamerikanische Bezeichnung für Pinta. (Vgl. Plehn & Mense, Bd. II dieses Handbuchs, S. 718).

Carachà soll eine in den Anden verbreitete Form von Prurigo sein, welche mit Verruga peruviana im Anfangsstadium verwechselt werden kann (Boursè angeführt von Muzio).

1904 Muzio, Le malattie dei paesi caldi, loro profilassi ed igiene, Mailand, Hoepli.

Chapetonada (chapetón = Schößling, also wörtlich Ausschlag). Eine in Peru beobachtete juckende Dermatose, welche besonders Frauen und Kinder befällt und auf den Klimawechsel zurückgeführt wird. Es treten dabei besonders auf den unbekleideten Körperstellen erythematöse und urtikarielle Erscheinungen mit

sekundärem Kratzekzem auf bei Personen, welche aus größeren Höhenlagen an die Küste hinabsteigen. Es ist wahrscheinlich kein selbständiges Krankheitsbild, sondern eine einfache Folgeerscheinung der veränderten Hauttätigkeit.

1926 Escomel, E., Une dermatite climatique: La Chapetonada. Presse méd. Nr. 47.
1926 Derselbe, La Dermatitis climatica que se denomina Chapetonada en Arequipa-Peru. Gac. med. de Caràcas Nr. 9.

Chichismo ist eine durch den Genuß von Chicha, eines durch Gärung von Mais gewonnenen Getränkes, hervorgerufene Krankheit in Südamerika, welche der Pellagra gleicht und wahrscheinlich mit ihr identisch ist. Der Mais wird nach indianisch-einheimischer Sitte gekocht, gekaut und in ein Gefäß gespieen, wo unter dem Einfluß des Mundspeichels die Gärung eingeleitet wird.

Chromoblastomykosis oder Guiteras'sche Krankheit ist eine neuere Bezeichnung für Chappa (s. Bd. II, S. 653 der III. Aufl. dieses Handbuchs), welche auf der Erkenntnis beruht, daß ihr Erreger ein Hefepilz, *Phialophora verrucosa* ist.

1928 Hoffmann, W. H., La cromoblastomicosis en Cuba y la enfermedad de Guiteras o Chappa. Par. méd. Cubana, Nr. 4.

Cirrhosis biliaris infantum ist eine in Britisch Indien seit Jahren beobachtete Kinderkrankheit, welche meistens tödlich endet. Malaria, Syphilis, natürlich auch Alkoholismus sind als Ursache auszuschließen. Ätiologie unbekannt. Vielleicht spielt die Nahrung eine Rolle, z. B. der Mißbrauch von scharfen Gewürzen, wie Curry, die das Kind schon im Mutterleibe schädigen oder Vitamin-Mangel (Forsyth). Auch streng vegetarisch aber sonst gut ernährte Brahminenkinder erkranken daran.

1909 Pease, Cirrhosis biliaris infantum. J. trop. Med., Nr. 3, Februar.

Cladosporiosis. Eine durch *Cladosporium madagascariense* Verdun 1912 hervorgerufene von Fontoynont in Madagaskar beschriebene knotenbildende Mykose, welche von der durch *Cladosporium mansoni* (vgl. Plehn & Mense, Die tropischen Hautkrankheiten, in Bd. II dieses Handbuchs, S. 707) bewirkten Tinea nigra grundverschieden ist. Jodkali-Behandlung ist wenig erfolgreich.

1919 Castellani, Aldo and Chalmers, Albert, J., Op. citat.

Colombo-Fieber. Unter dieser Bezeichnung versteht Castellani eine von ihm schon 1905 beobachtete Krankheit, deren Verlauf an die Fieber der Paratyphus-Gruppe erinnert. Als Nachkrankheit fand der Autor chronische, vereiternde Osteoperiostitis.

Als Erreger sieht Castellani einen 2 bis 5 μ langen, beweglichen, mit Anilinfarbstoffen leicht färbbaren gramnegativen Bazillus, *B. columbensis*, an, dessen kulturelle Eigenschaften in einigen Einzelheiten von denen der übrigen Angehörigen dieser Gruppe besonders des sehr ähnlichen *Bact. paratyphi B* abweichen und Schwankungen erkennen lassen. Auch die biologischen Reaktionen, besonders die Agglutination, unterscheiden diesen Bazillus von *B. paratyphi A, B* u. a. Alte Stämme aus dem Jahre 1905 wurden wie die neuen Kulturen durch das Patientenblut koaguliert. Die Unbeständigkeit seiner Einwirkung auf Laktose erschwert seine Einreihung in das botanische System.

Castellani unterscheidet zwei Formen der Krankheit, die eine gleicht völlig dem Abdominaltyphus, die andere kommt erst nach zahlreichen Rückfällen zur Heilung. Milzschwellung und Meteorismus fehlen nicht selten.

1914 Castellani, Aldo, Notes on cases of fever due to Bact. Columbense (Rep. of the Ceylon branch of the Brit. med. Assoc.).
1914 Derselbe, Note on a case of Osteoperiostitis developing after a probable attack of „Febris Columbensis". J. trop. Med., Hyp., Nr. 12, p. 177.
1919 Derselbe & Chalmers, Albert, J., Manual of Tropical medicine, London, Baillière, Tindall & Cox.
1915 Fulle, G. B. Carlo, Ricerche morfologiche e biologiche intorno ai Bacilli asiaticus 1, asiaticus 2, Bac. columbensis (Castellani). Contributo alle conoscenze di alcuni bacilli del gruppo tifocoli. Lo Sperimentale, Fasc. 6.
1916 Lurie, A case of febris columbensis. Lancet p. 350.

Dacaga heißt eine in dem letzten Jahrzehnt im französischen Kongogebiete festgestellte, anscheinend übertragbare, ernste Allgemeinerkrankung unbekannter Ursache, welche unter schwerem Darniederliegen des Allgemeinbefindens, wechselndem Fieber, ungleichmäßiger Verfärbung der Haare, ichthyotischer Hautschuppung, Ödemen und Gelenkschmerzen, seröser Peritonitis, Pleuritis und Perikarditis meistens zum Tode führt. In zwei obduzierten Fällen wurde Muskatleber gefunden mit den dieser Veränderung entsprechenden Stauungserscheinungen im Herzmuskel, den Nieren und Schleimhäuten. Außer schwerer Anämie kein besonderer Blutbefund.

1918 Jarnot, E., Note au sujet d'une maladie contagieuse désignée sous le nom de Dacaga par les Bandas-Lindas du Kouango (Oubangui-Chari). Bull. Soc. Path. Exot., December, Bd. 11, Nr. 10.

Double continued Fever, eine in China übliche Bezeichnung für eine Erkrankung,

welche wahrscheinlich ein milder Abdominaltyphus ist.

Dreizehntage-Fieber ist eine in China, besonders in Shanghai, endemisch vorkommende klinisch an Paratyphus oder Abdominaltyphus erinnernde Infektionskrankheit von zeitlich scharf auf 2—3 Wochen beschränktem Verlaufe. Nach den Beobachtungen von KRIEG, DOLD u. a. beginnen die meisten Erkrankungen nach mehrtägigem leichten Unwohlsein mit Fieber von 40° C herum. Dieses hält sich unter Ausbruch von Roseolen, Milzschwellung, Durchfällen, leichtem Eiweißgehalt des Urins, Benommenheit, Kopfschmerzen etwa eine Woche auf dieser Höhe, um dann unter Nachlassen aller Krankheitserscheinungen lytisch abzufallen. Die Genesung und Erholung tritt rasch ein. Die Diazoreaktion ist jedoch stets negativ, und es besteht eine beträchtliche Hyperleukozytose. DOLD fand in seinen Fällen im Blut, in den Roseolen, im Stuhl und Urin fluoreszierende bewegliche Bazillen, welche kulturell und biologisch als *B. pyocyaneus* s. *fluorescens liquefaciens* angesprochen werden mußten. Er vermißte dagegen Typhusbazillen oder verwandte Keime, ebenso die diesen entsprechende Agglutination und die von JUSTI beschriebenen erythemartigen Hauterscheinungen. Wahrscheinlich ist die Krankheit eine Pyozyaneus-Septikämie, welche jedoch im Gegensatz zu anderen Erkrankungen gleicher Ursache sehr milde verläuft. Die Übertragung erfolgt anscheinend durch den Mund. TORN konnte in Peking bei einem Tuberkulösen kurz vor dem Tode im Blute und in der Rückenmarksflüssigkeit diese Bazillen nachweisen.

1918 DOLD, HERMANN, Über Pyozyaneus-Sepsis und Pyozyaneus-Darminfektionen in Shanghai. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22, H. 20 (daselbst auch sonstige Literatur über Pyozyaneus-Erkrankungen).

1920 TORN, E., Bacillus pyocyaneus infection with report of a case. China med. Journ. Nr. 4. Juli.

Ekiri, ein ruhrähnlicher, in Japan im Sommer auftretender Darmkatarrh der Kinder.

Encephalitozoosis ist wohl die kürzeste Bezeichnung für eine kongenitale Meningo-Encephalo-Myelitis, Myositis und akute, diffuse Myokarditis, welche einmal bei einem zwei Tage altem, unter Krämpfen verstorbenen weißen Kinde in Rio de Janeiro festgestellt worden und der CHAGAS'schen Krankheit verwandt ist. Der Erreger *Encephalitozoon chagasi* wurde in zahlreichen gelblichen reiskorngroßen Herden, ähnlich den Zysten von *Trypanosoma cruzi* in der grauen und weißen Hirnsubstanz, in den Zellen des Unterhautfettgewebes und in der quergestreiften Herz- und Skelettmuskulatur angetroffen. Es sind eiförmige, blepharoblastlose, in Mengen von 12—150 in einer Art von Zyste zusammenliegende Körperchen, welche sich mit Eosin rot färben lassen und ein mit Hämatoxylin blaufärbbares Körnchen enthalten. Die Zysten werden in den Skelettmuskeln am größten, bis 41 : 10 Mikren.

Die Körperchen kommen in zwei Formen vor. Die kleinere ist einkernig und ohne Membran, die größere besitzt mehrere Kerne und eine deutliche Membran. Sie gleichen dem *Encephalitozoon cuniculi*, kommen aber auch mit *Leishmania*, *Schizotrypanum*, *Globidium*, *Rhinosporidium* und *Toxoplasma* verwechselt werden.

1928 TORRES, C. M., Sobre uma nova entidade morbida do homen, caracterizada por meningo-encephalo-myelite, myosite e myocardite aguda diffusa congenitas, associadas a presença, nos respectivos tecidos, de um novo parasito, *Encephalitozoon chagasi*, M. TORRES, 1927. — Brasil-Méd., Nr. 1. (Auch erschienen in Compt. R. Soc. Biolog. Bd. 97. Nr. 36.)

Enteroidea nennen CASTELLANI & CHALMERS die Fieber der Typhus- und Paratyphus-Gruppe, durch Keime der Genera *Eberthus alcaligenes*, *Salmonella*, *Lunkoides*, *Balkanella*, *Wesenbergus* und *Escherichia* hervorgerufene Erkrankungen der Verdauungswege. Wahrscheinlich gehören auch Febris palustris remittens (LUDWIG) die REITER'sche Krankheit, das Tientsin-Fieber von Fox und des Bacillus asiaticus-Fieber CASTELLANI's hierher.

Auch das in Ägypten beobachtete „unidentified fever von 1915" gleicht klinisch dem Abdominaltyphus, gibt jedoch keinerlei ausschlaggebenden bakteriologischen Befund (Colon. med. Reports, Cairo).

Idiopathische Hyper-Eosinophilie glauben DE LANGEN & DJAMIL eine von ihnen bei einem 30jährigen Sundanesen beobachtete Erkrankung nennen zu müssen, welche in die sonstigen mit Eosinophilie einhergehenden Krankheiten nicht eingereiht werden kann.

Der wohlgenährte Eingeborene litt seit etwa fünf Jahren an anfangs seltenen, später etwa alle zwei Monate abends sich einstellenden Anfällen von Brustbeklemmung. Klinisch war außer einer bald beseitigten Ankylostomiasis nichts nachweisbar als Verstärkung des II. Pulmonaltons und Atmungsgeräusche wie bei Asthma. Die bei Aufnahme nicht fühlbare Milz schwoll allmählich an und war nach drei Monaten zwei Finger breit unter dem Rippenbogen fest, aber sehr elastisch fühlbar.

Die Leukozytenziffer schwankte zwischen 12000 und 26000, davon 75—85% meist sehr fein gekernte Eosinophile.

Künstliche Steigerung der Körpertemperatur setzte die Zahl der Eosinophilen herab, ausschließliche Pflanzenkost drückte sie auf 50%, purinreiche Nahrung steigerte sie auf 85%. Streng aseptisch und anaerob im Brutschrank 24 Stunden lang bei 37° gehaltenes Blut ließ innerhalb der eosinophilen Zellen CHARCOT-LEYDEN'sche Kristalle erkennen.

1928 de Langen, C. D. & Djamil, M., Idiopathische Hypereosinophilia. Med. Burg. Geneesk. Dienst. Nederl. Indië. Deel. III, S. 316.

Epitheliosis desquamativa conjunctivae der Südsee. Es ist eine ätiologisch und klinisch dem Trachom nahestehende, auf den Samoainseln, aber auch auf anderen Südseeinseln seit mehr als dreißig Jahren beobachtete Erkrankung der Augenbindehaut, welche zu Beginn der Krankheit ausschließlich, später vorwiegend im Epithel ihren Sitz hat, mit Atrophie der erkrankten Stellen heilen, aber auch auf die Hornhaut übergreifen und dort zu Geschwüren mit ihren verschiedenen Folgezuständen führen kann.

Die Krankheit ist von Leber & v. Prowazek erkannt und beschrieben worden. Diese teilen den Verlauf in drei Stadien. Im ersten Stadium erscheint die Conjunctiva palpebralis verschwommen geschwollen, ohne daß die Oberfläche an Glanz und Glätte verloren hätte. Ober- und Unterlid sind livide verfärbt und mit dünnflüssiger, leicht milchig getrübter, nicht sehr reichlicher Absonderung bedeckt. Das Sekret enthält zahlreiche Epithelien, jedoch wenig Leukozyten. Gegen Ende des ersten Stadiums nehmen die Entzündungserscheinungen, besonders die Verdickung, unter wachsender Beteiligung der Conjunctiva bulbi zu, so daß die Schleimhautoberfläche ein samtartiges Aussehen bekommt. Es können follikuläre Schwellungen auftreten, welche an Trachom erinnern, jedoch nicht so zahlreich und viel flüchtiger sind als bei letzterem. Auf der zweiten Stufe der Krankheit klingen die ersten Reizzustände ab und gehen in einen chronischen Katarrh über, wobei zuerst auf der Lidbindehaut weiße atrophische Stellen aufzutreten beginnen, die C. bulbi aber noch länger entzündet bleibt und die Brücke bilden kann, auf welcher die Erkrankung auf die Hornhaut übergeht. Im dritten Stadium endlich breitet sich die Atrophie diffus flächenhaft, nicht strangförmig wie bei Trachom, über die gesamte Bindehaut aus. Auch die Hornhaut kann ein trübes, faltiges Aussehen annehmen. Als Folgezustände des chronischen Krankheitsprozesses sind Trichiasis, Pterygien, Pseudopterygien, Entropien, Symblepharon, Perforationen der Hornhaut mit Staphylomen, Bulbusphthise, Leucomata adhaerentia häufige Bestandteile des vielgestaltigen im späteren Stadium auch an Pemphigus erinnernden Zerstörungsbildes. Die Ätiologie der Krankheit ist noch nicht geklärt. Leber & v. Prowazek haben neben auf Mischinfektion deutenden Diplokokken und Stäbchen in den Epithelzellen Einschlüsse gefunden, welche denen bei Trachom ähnlich und den Chlamydozoen zuzurechnen sind. Auf der ersten Entwicklungsstufe treten sie als intrazelluläre, oder auch freie, nach Giemsa bläulich sich färbende und durch hantelförmige Abschnürung sich vermehrende Initialkörper auf, auf der zweiten als zahlreiche aus ersteren, wahrscheinlich von einem Restkörper aus sich bildende rötliche Elementarkörperchen. Die Einschlüsse sind größer, reiner und zahlreicher als bei Trachom. Die Entdecker bezeichnen sie als *Lyozoon atrophicans*.

Ob die von Bakker beschriebene, in Niederländisch-Indien besonders auf Ambon verbreitete Granulosis conjunctivae obigem Leiden nahesteht, ist nach der vorliegenden Literatur nicht zu entscheiden. Sie kann mit Trachom verwechselt werden, befällt besonders Kinder, verläuft sehr milde und heilt meist spontan.

Die Behandlung verspricht bei Neuinfektion guten Erfolg mit Pyoktanin-Einträufelungen (1,100—1,6000), wobei die kranken Epithelien von dem Mittel elektiv bläulich verfärbt werden und die Weiterentwicklung der Einschlußkörper gehemmt wird. Die stärkeren Lösungen reizen oft die Binde- und Hornhaut. In solchen Fällen ist Epirenan angezeigt. Auch Silberverbindungen nützen. Nach Abklingen der Entzündung sind Adstringentien wie Kal. chloricum (5%) und Tinct. opii crocata empfehlenswert; außerdem symptomatische Salben- und nötigenfalls operative Nachbehandlung etwaiger Folgezustände.

1911 Leber, A. und v. Prowazek, S. Epitheliosis desquamativa conjunctivae der Südsee, Handbuch d. pathog. Protozoen von S. v. Prowazek, Leipzig, Lief. 2, S. 162.
1911 Dieselben, Bericht über medizinische Beobachtungen auf Savaii und Manono (Samoa). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., H. 31, S. 409.
1927 Bakker, C., Verslag van een onderzoek naar de heerschende oogziekten op Ambon en de Oeliassers. Geneesk. Tijdsch. voor Nederl. Indië. Afl. 6, Deel 67.

Das Erdessen, Geophagie, ist teils eine Unsitte oder Unart, teils eine Krankheitserscheinung gewisser Nervenleiden oder der Hakenwurmplage. Es kommt vereinzelt auch im gemäßigten Klima bei Kindern und hysterischen oder schwangeren Frauen vor, ist aber am weitesten verbreitet in den Tropen und zwar dort, wo fettige, tonige, kalkhaltige Bodenarten der von Ankylostomiasis heimgesuchten Bevölkerung zur Verfügung stehen, wenn das durch die Darmschmarotzer hervorgerufene lästige Unbehagen oder die quälende Schmerzempfindung die Sucht erweckt, durch Aufnahme solcher Stoffe einen lindernden Gegendruck hervorzurufen. Gehäuftes Vorkommen von Geophagie muß daher den Verdacht auf endemische Ankylostomiasis erwecken. Das Erdessen kann sich bis zur Allotriophagie und Koprophagie steigern.

Erythomelalgia tropica ist ein von Gerrard bei malaischen barfuß gehenden Land- und Wegearbeitern beobachtetes Krank-

heitsbild, welches in heftigem Brennen, Stechen und Prickeln in den Fußsohlen besteht, so daß die Kranken weder gehen noch Schlaf finden konnten. Heiße Salzwasserbäder schaffen Linderung. Wahrscheinlich handelt es sich um ein durch äußere Schädlichkeiten z. B. Wurmlarven hervorgerufene Hautreizung.

1904 GERRARD, Dublin Journ. of medical Science (angeführt bei CASTELLANI & CHALMERS, Cp. cit.).

Espasmo tropical nennt VERGNE ein in Porto Rico vorkommendes Krankheitsbild, welches in einer Form A als gutartiger Tenesmus verläuft, in einer Form B Flecktyphus gleicht und fast immer tödlich endet. Unbestimmter Erreger.

1914 VERGNE, R., „Espasmo tropical": a peculiar disease of great malignancy, associated with a parasite in the blood. Journ. Trop. Med. Hyg., Nr. 2.

Féus heißt bei den Trukern auf den Zentralkarolinen eine mit Schüttelfrost und Fieber beginnende und unter heftigen Schmerzen im Kopf, Magen, im Rücken und in den Gliedmaßen monatelang anhaltende Krankheit. Nacken und Bauch schwellen an, die Beine magern dagegen stark ab, während die Füße ödematös bleiben, als Zeichen des nahenden tödlichen Ausgangs. Von Beriberi unterscheidet sich dieses Leiden besonders durch das andauernd starke Hungergefühl. Ob die Safrit auf Yap eine verwandte Erkrankung ist, steht nicht fest.

1908 KRÄMER, Die Medizin der Truker. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Nr. 14.

Fieber unbekannter Ursache (F.U.O. englische Abkürzung) sind großenteils schon unter den ihnen verliehenen Bezeichnungen angeführt worden. Über folgende Fieberformen ist wenig bekannt:

Cobbs Pigment-Fieber tritt wie ein Sonnenstich in den heißesten Monaten plötzlich auf unter Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Temperatursteigerung auf 39,5 bis 40° C und Pigmentierung der Nase und Wangen. Das Fieber ist kontinuierlich und verschwindet nach 8—10 Tagen, die Verfärbung erst nach Monaten (COBB angeführt von CASTELLANI & CHALMERS).

BONNE hat in Surinam eine Fieberform beobachtet, welche sich keiner bekannten Krankheit unterordnen läßt, höchstens an Dengue erinnert.

Forrests oder Rangoon-Fieber, eine 3—15 Tage dauernde fieberhafte Erkrankung mit parabolisch bis 42° ansteigender Temperaturkurve und polymorphkerniger Leukozytose.

Als Neonose bezeichnet PAULSSEN eine dem Maltafieber in mancher Beziehung vergleichbare Krankheit in Rumänien.

Morphinisten-Septikämie oder Whitmores Fieber ist ein von WHITMORE in Rangoon beschriebenes septisches Fieber, dessen Erreger nach KNAPP durch unsaubere Subkutaninjektion in den Körper gelangen. Ein ähnliches Leiden nennt GARTEN septisch-biliöses Fieber.

Das Papular-Fieber CASTELLANIS ist ein leichtes fieberhaftes Unwohlsein mit makulo-papulösem Hautausschlag und rheumatoiden Schmerzen. Das Erythem erinnert an Masern, es fehlen jedoch der Kartarrh der Luftwege, die KOPLIKschen und FILATOWschen Flecke und die Drüsenschwellungen.

Das Vesikular-Fieber CASTELLANIS ist ernster; es kann beim Ausbruch mit Windpocken, später mit echten Pocken verwechselt werden, dauert aber Jahre lang.

ROBBS Hitze-Fieber soll eine in Ostafrika beobachtete nicht infektiöse Zerebrospinalmeningitis sein (CASTELLANI & CHALMERS).

ROBLES Fieber, eine in Mexiko und Britisch-Honduras bei schlecht ernährten jüngeren Angehörigen der unteren Volksklassen vorkommendes unregelmäßiges von Kopfschmerzen und Schwächezuständen begleitetes Fieber, dessen vermeintlicher Erreger dem *M. melitensis* ähnelt. Milz höchstens etwas geschwollen, Leber manchmal leicht druckempfindlich (CASTELLANI & CHALMERS).

WOOLLEYS Fieber mit Gelbsucht auf den Andamanen ist wahrscheinlich WEILsche Krankheit oder Febris castrensis gravis (CASTELLANI & CHALMERS).

Fièvre boutonneuse de Tunisie ist eine von CONOR, BRUCH & HAYAT 1910 zuerst beschriebene Erkrankung, welche von verschiedenen Beobachtern als „BRILLsche Krankheit" oder eine mildere Form von Typhus exanthematicus angesehen wird.

Fünftagefieber. Die Bezeichnung wird seit 1916 auch für das besonders in Osteuropa beobachtete wolhynische Fieber gebraucht; ist aber schon für das VAN DER SCHEERsche Fieber, welches der Dengue-Gruppe angehört, vergeben, welches seinem Wesen nach auch noch nicht genügend erforscht ist. Letzteres dauert etwa fünf Tage, ersteres wiederholt sich in fünftägigen Zwischenräumen (vgl. die Abhandlung von STICKER in diesem Handbuch, Bd. IV S. 397f.).

Funiculitis endemica. Eine akute, eitrige Entzündung des Samenstranges, deren Ursache noch nicht feststeht und welche in Britisch Indien (CASTELLANI, PHILLIPS), Ägypten (MADDEN), Britisch-Ostafrika (TOWELL) und Westindien (WISE) beobachtet worden ist. Manche Beobachter nehmen einen traumatischen Ursprung an, andere einen Zusammenhang mit Streptokokkeninfektion, nicht Gonokokken, von der Harnröhre aus (CASTELLANI, COUTTS) mit Bilharziasis (PFISTER), mit Filariasis durch *Filaria bancrofti* (WISE, MENOCAL). (Vgl. auch STICKER, Wurmkrankheiten in diesem Bande S. 294).

Jewell sieht die F. als eine Krankheit sui generis an und vergleicht sie mit einem eingeklemmten Bruch. Den Anstoß zum akuten Ausbruch der Krankheit gibt nach Castellani meistens ein kaltes Bad nach körperlicher Anstrengung. Unter Schüttelfrost und hohem Fieber, Erbrechen tritt schmerzhafte, meistens einseitige Schwellung des Samenstranges auf. Die Entzündung greift vielfach auch auf die Nebenhoden über, läßt aber den Hoden frei. In schweren Fällen tritt unter allgemeiner Septikämie nach einigen Tagen der Tod ein. Die allein Erfolg versprechende chirurgische Behandlung besteht in breiter Eröffnung der Geschwulst und nötigenfalls Entfernung der vereiterten Teile des Samenstranges. Leichtere zu chronischem Verlaufe neigende Fälle kommen vor (Coutts), und heilen unter Salben und kalten oder warmen Umschlägen.

1904—1912 Castellani, Aldo, Funiculitis endemica, Ceylon medical Reports.
1908 Derselbe, Lancet, Juli.
1909 Derselbe, British medical Journal.
1919 Castellani, A. & Chalmers, Albert, J., Op. cit.
1911 Goebel, C., Chirurgie der warmen Länder, 3. Bd. der Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie.
1927 Ibrahim, A., The Relation of Funiculitis to Hydrocele in Egypt. Lancet. 6. August.
1925 Jewell, N. P., Three cases of Castellanis Endemic Funiculitis. Journ. Trop. Med. Hyg., Nr. 7.
1926 Phillips, John, A case of endemic funiculitis. Ind. med. Gaz., Nr. 6.

Gelbfieber-ähnliche Krankheiten sind in den meisten Ländern, wo Gelbfieber vorkommt, beschrieben worden. Ihre Aufstellung verdankt meistens diagnostischer Unsicherheit ihre Entstehung. Zum Teil sind es auch Schwarzwasserfiebererkrankungen, die falsch gedeutet werden. In Westafrika hat die englische Gelbfieberkommission eine Gruppe von Krankheiten studiert, welche von den Eingeborenen als Uto-Engin, Bayloo oder Bonko bezeichnet werden. Sie kommt zu dem Ergebnis, daß es sich um eine oder mehrere Krankheiten handelt, welche sporadisch und epidemisch auftreten können und zwar in drei Formen. Die eine führt in 5—6 Tagen zum Tode, die andere verläuft schleichend und chronisch. Der Ausbruch erfolgt meist plötzlich mit hohem Fieber, Übelkeit und Schmerzen in verschiedenen Körperteilen. Es kommt zu Erbrechen, Ikterus, wobei die Fingernägel kaum gelb werden, und dunklem Urin. Ursache und Erreger sind bis jetzt unbekannt. (Vgl. auch Couto & da Rocha Lima, Gelbfieber, in diesem Bande S. 729f.

Auch die hämorrhagische, fieberhafte Gastroenteritis der Kinder auf Guadeloupe (Guesde) scheint allen klinischen Anzeichen nach Gelbfieber zu sein.

1916 Fourth and Fifth Report of the Yellow Fever Commission of Westafrika. (Nach Tropical Dis. Bulletin.)

Glossitis und Stomatitis eigentümlicher Art ist von Jamin in Tunis dort als *St. autumnalis* bezeichnet, von Montpellier in Algier, von Nogue, Mathis & Guillet epidemisch auftretend am Senegal beobachtet worden. Besonders das vordere Drittel der Zunge ist dabei entzündlich gerötet und des Epithels beraubt. Es erkranken jedoch auch die übrigen Teile der Zunge, die Mundwinkel und die Wangenschleimhaut. Drüsenschwellungen und Fieber fehlen; gastrointestinale Störungen sind nicht selten. Örtliche Behandlung mit Perubalsam, Borglyzerin usw. Ätiologie noch unbekannt, falls nicht eine *Monilia* die Ursache ist, wie Montpellier & Colonien für möglich halten.

1925 Jamin, H., Stomatite d'autonome. - Arch. Inst. Pasteur. de Tunis, Nr. 1.
1925 Nogue, M., Epidémie de glossite observée au Sénégal. — Bull. Soc. Path. Exot., Nr. 6.
1925 Mathis, C. & Guillet, Sur la nature de l'épidémie de glossites observés au Sénégal. Ebenda Nr. 7.
1927 Monpellier, J., Catanei, A. & Colonien, L., La glossite de Jamin; étude clinique et remarques étiologiques à propos de cas observés à Alger. Bull. Soc. française Dermat. et Syph., Nr. 7.
1927 Monpellier, J. & Colonien, L., Une nouvelle glossite, la „langue de Jamin". Rev. Prat. Malad. des Pays Chauds, Nr. 10.

Guamitis ist ein neuer Name für eine alte Sache, nämlich für die Tropenneurasthenie oder den Tropenkoller, welcher Weiße auf der nordamerikanischen Südseeinsel Guam trotz vorzüglicher Verpflegung und günstigen Klimas befallen hat.

Guha ist eine auf den Karolinen, Ladronen- und Bonin-Inseln epidemisch auftretende Kinderkrankheit, welcher 1907 über 10% aller Todesfälle zur Last fielen. Mac Cullouch unterscheidet eine pulmonale und eine intestinale Form. Erstere ist gewissermaßen ein epidemisches Bronchialasthma mit Fieber, welches nach etwa 4—5 Tagen allmählich nachläßt, unter Neugeborenen jedoch zahlreiche Opfer fordert. Letzteres tritt als schwerer Durchfall mit bronzegrünen Entleerungen, Leberschwellung, Fieber, Erbrechen, Stupor und völliger Apathie auf. Mischformen kommen vor. Ursache unbekannt. Septikämie?

1908 Mac Cullouch, Guha. Unit. States Naval med. Bull., Nr. 1, Januar.

Hämatozystozoon-Fieber wird die tödlich verlaufende Erkrankung eines nach längerem Aufenthalte in Brasilien heimgekehrten italienischen Arztes genannt, in dessen peripherem Blute Franchini einen *Haemozystozoon brasi-*

liense benannten Flagellaten in verschiedenen Entwicklungsformen fand. Die Natur dieses Blutschmarotzers ist strittig. Das Fieber war nach Entfernung einer Geschwulst im Nacken aufgetreten, hatte Quotidian-Typus mit Frost und Schweißausbruch. Die Milz war deutlich, die Leber sehr stark geschwollen und zeigte am rechten Lappen eine große Zyste. Wassermann war stets negativ. Sonstige Krankheitserreger waren nie nachweisbar. Der tödliche Ausgang erfolgte unter schwerer Kachexie und Anämie. Die Operationswunde hatte sich nie wieder geschlossen.

1913 FRANCHINI, G., Un nouveau protozoaire parasite de l'homme provenant du Brésil. Bull. Soc. Path. exot., Bd. VI, S. 156.

Essentielle Haematurie nennt REMLINGER in Tanger beobachtete, aus den Nieren stammende Blutungen, welche in 24—48 Stunden vorübergehen und ursächlich nicht erklärt werden können. Tuberkulose, Krebs und andere Neubildungen liegen nicht vor, keinerlei Parasiten sind nachweisbar, Rückfälle sehr selten.

1927 REMLINGER, Sur la fréquence à Tanger de l'hématurie dite essentielle. Bull. Soc. Path. exot., 14. Dec., Nr. 10.

Harara (arab. Hitze) ist nach DOSTROWSKY eine in Palästina vorkommende Urticaria multiformis, welche wahrscheinlich durch Phlebotomenstiche hervorgerufen wird.

1925 DOSTROWSKY, ARIEL, Zum Wesen der „Harara". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., H. 9.

Hemiatrophia facialis progressiva sah WILLIAMSON bei einem jungen Hindu nach einem Fieberanfall unbekannter Ursache.

1908 WILLIAMSON, J. R., Hemiatrophia facialis progressiva. Lancet Nr. 4422.

Hemisporosis. Eine durch *Hemispora stellata* VUILLEMIN hervorgerufene Mykose, welche als Osteo-Periostitis, allgemeine Knotenbildung in verschiedenen Geweben auftreten und Gummata vortäuschen kann. Jodkalium führt rasch zur Heilung, während Quecksilber wirkungslos ist.

(Vgl. PLEHN & MENSE, Die tropischen Hautkrankheiten, Bd. II dieses Handbuchs, S. 687.)

Hikan, japanische Bezeichnung für Xerosis conjunctivae infantum bei schlecht ernährten Kindern (s. diese S. 748).

Hirschfliegen-Fieber (Deer-Fly-Fever) oder Pahvant-Tal-Pest soll ein in Utah in den Vereinigten Staaten vorkommendes durch eine Hirschfliege übertragenes septisches Fieber sein, von welchem FRANCIS 24 Erkrankungen mit einem Todesfall anführt. Der Erreger gleicht dem von McCOY & CHAPIN bei den pestähnlichen Seuchen der Erdhörnchen (ground-squirrels) gefundenen *Bact. tularense*. (Vgl. daher Tularaemie S. 832.) Später sind noch an anderen Orten jedoch nur in den Vereinigten Staaten Fälle beschrieben worden, von denen einige auf Ansteckung durch Kaninchen zurückgeführt wurden. Auch Laboratoriumsinfektionen sind vorgekommen (LEDIGHAM & FRASER). Verwechslungen mit milden Pesterkrankungen sind möglich, ebenso mit Melioidosis (s. diese) und Erkrankungen der Gallenwege.

1919 FRANCIS, E., Deerfly-Fever or Pahvant Valley Plague. A Disease of Man of hitherto unknown etiology. Publ. Health Rep., Bd. 34, Sept., Nr. 37.

Histoplasmosis Darling hat sich als keine eigentliche Tropenkrankheit erwiesen, nachdem sich den drei von DARLING in Panama beobachteten Fällen ein vierter aus Minnesota angeschlossen hat, welcher nach RILLEY eine Deutschamerikanerin betraf, welche 42 Jahre lang ununterbrochen dort gelebt hatte. Die Natur des Erregers ist immer noch nicht geklärt. Das *Histoplasma capsulatum* wird bald als Hefe oder Schimmelpilz, bald als Protozoen angesprochen. Nach ROCHE-LIMA ist es nahe verwandt mit dem Erreger der *Lymphangitis epizootica* der Pferde, *Cryptococcus farciminosus*. Es wird unter entsprechenden Krankheitserscheinungen massenhaft in Leber, Milz, Lungen und Lymphdrüsen gefunden.

Hodsi-potsy, eine Hautmykose auf Madagaskar, ist nach JEANSELME eine sehr ansteckende, im Sommer auftretende parasitäre Achromie auf der Haut des Kopfes, Gesichts und Nackens. Früher wurde der Erreger als derselbe wie bei Tinea flava angesehen, welcher auf den üblichen Nährboden nicht wächst. LANGERON züchtete ihn auf SABOURAUD's Nährboden bei Zimmertemperatur und bei 37° und bezeichnet ihn als *Hormodendron fontoynonti*.

1922 FONTOYNONT & CAROUGEAU, Etude sur le Hodsi-potsy, dermatomycose malgache. Bull. Soc. Path. exot., Nr. 6.

Hyperpyrexial Fever ist die englische Bezeichnung für eine an der afrikanischen Westküste gelegentlich besonders in der trockenen Zeit auftretende, nicht durch Malariaparasiten hervorgerufene und daher der Chininbehandlung trotzende Krankheit. Nach einem leichten Vorfieber, welches mit Schweißausbruch endet, tritt nach etwa 24 Stunden ein allmählicher Wiederanstieg der Temperatur auf 40,5° C und wenn diese Grenze erreicht ist, nach kurzer Zeit auf fast 42° C ein, welches bei sehr geringer Hauttätigkeit 14—30 Tage jeder Beeinflussung trotzt. Leber und Milz sind nicht geschwollen, die Zunge ist trocken und rissig, die Konjunktiva gerötet, die Pupillen zusammengezogen, die Darmtätigkeit normal oder beschleunigt. Trotz großer Unruhe der Kranken bleibt das Sensorium fast immer frei. Die Hälfte der Fälle

endet tödlich, sonst tritt nach etwa 3 Wochen langsam die Genesung ein.

1907 Manson, Patrick, Tropical diseases, London, Cassell & Co.
1801 Thompson, S. W. & Bennett, R. A., Hyperpyrexial fever. Brit. med. Journ., Nr. 4.
1904 Wellman, Creigthon, F., Hyperpyrexial fever. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Nr. 13.

Endemische Hypertrophie des Os calcis oder Dicke Hacke (Big heel) ist eine von Mac Neal an der afrikanischen Goldküste und von Maxwell auf Formosa bei Eingeborenen angetroffene schmerzhafte Verdickung des Fersenbeines, welche nach einem Fieberanfall plötzlich von Schmerzen und Druckempfindlichkeit begleitet auftritt, nach etwa einem Monat ihren Höhepunkt erreicht und dann in den folgenden ein bis zwei Monaten wieder zurückgeht. Rückfälle sind besonders zur Regenzeit häufig. Maxwells Fälle verliefen chronischer. Ursache und Behandlung vollkommen unbekannt.

1904 Mac Lean, Journ. of Trop. Med. 1. XI.
1905 Maxwell, Ebenda 15. III.
1907 Manson, Patrick, Tropical diseases. London, Cassell & Co.

Ikterus ist selbstverständlich ein Symptom verschiedener Tropenkrankheiten. Beobachter, welche den Zusammenhang nicht erkennen, neigen dazu, einem ihnen unbekannten Krankheitsbilde neue örtliche oder persönliche Namen beizulegen. Eine sehr große Zahl dieser Erkrankungen gehört gewiß zu der rasch an Bedeutung gewinnenden Weil'schen Krankheit (s. Bd. IV S. 434 und Bd. V S. 593), oder zum Gelbfieber (s. Bd. V S. 229). Immerhin werden auch neuerdings noch Fälle beschrieben, bei welchen Spirochäten und andere Krankheitserreger nicht nachgewiesen werden konnten, und welche bald als „Toxic Jaundice", bald als „Epidemic Jaundice" bezeichnet werden.

1922 de Castro, A. Bagley, Toxic jaundice of unknown origin in the Adamans. Ind. med. Gaz., Nr. 6.
1922 Whitehead, W. T., Report on an epidemic of jaundice at Port Sudan. Journ. Roy. Med. Ann. Corps, Nr. 4.

Erwähnt sei hier:

Icterus febrilis von Barbados wurde vielfach für eine milde Gelbfieberform gehalten, wofür der makroskopische anatomische Befund (schwarze, blutüberfüllte Leber, dunkler Mageninhalt) spricht. Guiteras stellte jedoch fest, daß trotz dieser Veränderung die Leberzellen nicht fettig entartet waren und Herde von nekrotischen Leberzellen fehlten. Auch die Dauer der Krankheit bis zum tödlichen Ausgange oder bis zur Genesung (durchschnittlich 8,6 bzw. 13,6 Tage) ist länger als bei Gelbfieber (6,4 bzw. 7,4 Tage). Das Eiweiß im Urin tritt später und in geringeren Mengen auf, die Fieberkurve gleicht mehr typhösen Fiebern. Die Erkrankten waren ausschließlich Schwarze, welche teilweise schon zwei, alle aber schon eine Gelbfieberepidemie erlebt hatten. Die Erkrankungen traten auf der dicht bevölkerten Insel zur Zeit einer Teuerung und nach langen und starken Regengüssen auf. In zwei Fällen lag Paratyphus B-Infektion vor.

1919 Guiteras, Juan, Epidemic of febrile jaundice in Barbadoes in 1919. New Orleans Med. Surg. Journ., Nr. 6.

Icterus haemolyticus ist auch in den Tropen angetroffen worden und verläuft oft ohne subjektive Beschwerden trotz klinischer Deutlichkeit. Er ist auch bei hereditärer Syphilis und bei Anwesenheit von Lamblien festgestellt worden. Die Erscheinung kann trotz reichlichen Zerfalls der roten Blutkörperchen und entsprechendem Blut- und Harnbefunde lange Zeit ohne Störungen des Allgemeinbefindens bestehen.

1927 Lichtenstein, A., Een geval van haemolytischen Icterus (type Hayem). Onderzoekingen en beschouwingen naar aanleiding daarvan. Gen. Tijdsch. Nederl. Indië, Nr. 3.

Im-Pyeng, koreanischer Name für ein Dengueähnliches Fieber (Landis & Matignon), welches von Februar bis Juni auftritt.

Infectious Jaundice (Ansteckende Gelbsucht) = Weil'sche Krankheit.

Isosporiasis die Infektion mit *Isospora homonis* ist erst seit dem Weltkriege bekannt geworden. Es scheinen Fälle in allen tropischen und subtropischen Gegenden vorzukommen. Die Krankheitserscheinungen bestehen in Durchfall, Leibschmerzen, Blähungen, allgemeiner Schwäche und Abmagerung. Der Verlauf ist günstig. Die Diagnose dadurch erschwert, daß die Oozysten nur kurze Zeit gegen Ende der Erkrankung im Stuhle nachweisbar werden. Da das Leiden auch bei Nordamerikanern beobachtet worden ist, welche nie die Heimat verlassen haben, so ist es keine Tropenkrankheit.

Kafindo, wörtlich = flatus, wohl wegen des üblen Mundgeruchs, ist eine anscheinend quer durch Äquatorialafrika verbreitete Entzündung des Mundes und der Rachenhöhle, welche ich am Kongo sah und die nach Missionarberichten (Meyer) auch in Ostafrika vorkommt, was auch mein Heilgehilfe vom Stamme der Wanyamwezi bestätigte. Wegen ihres oft gehäuften Auftretens und der sie einleitenden allgemeinen Abgeschlagenheit, Benommenheit und Kopfschmerzen macht die Krankheit den Eindruck einer akuten Infektion oder Vergiftung. Die Zunge zeigte aber keine Blasen in meinen Fällen wie bei Onyalai (s. dieses), sondern ist anfangs immer stark belegt und geschwollen mit sehr deutlich hervortretenden Papillen. Dann verschwindet der Belag, und von den Rändern, der Spitze oder einigen sonst auf der Oberfläche auftre-

tenden landkartenähnlichen Flecken aus verbreitet sich unter Verlust der oberflächlichen Epithelschicht eine himbeer- bis lackfarbene Röte über das ganze Organ. Gleichzeitig besteht Angina catarrhalis verschiedenen Grades. Die Augenbindehaut ist entzündet, oft leicht ikterisch. In schwereren Fällen wird auch Bronchialkatarrh und Atemnot beobachtet. Dabei können die Submaxillar- und Sublingualdrüsen geschwollen und druckempfindlich zu sein. Blutungen sah ich nicht. Meistens geht die Krankheit nach wenigen Tagen plötzlich in Genesung über. Ich habe keinen Todesfall, auch nie hohes Fieber während des Verlaufes beobachtet. In Ostafrika sollen schwere Erkrankungen unter heftigen brennenden Schmerzen im Halse, Nackenstarre, starken Glieder- und Gelenkschmerzen, Appetitlosigkeit, Verstopfung — seltener statt derselben blutige Durchfälle — und intermittierendem Puls nach 14 Tagen und mehr zum Tode führen. Auch Weiße sollen davon befallen werden.

Differentialdiagnostisch kämen besonders Intoxikationen in Betracht, zumal unter den Negern Giftmorde nichts seltenes sind und häufig in der Form eines sog. Gottesgerichts vorkommen. In mancher Hinsicht gleichen die Krankheitserscheinungen einer Vergiftung mit den kaustischen Euphorbiazeen, Wolfsmilcharten, deren Saft starke Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut hervorzurufen vermag. S. a. Onyalai S. 825.

Dengue, an welche der feuchtglänzende Blick der geröteten Augen und die Gelenkschmerzen erinnern, unterscheidet sich von Kafindo durch das nie fehlende Fieber und Exanthem, sowie die größere Schmerzhaftigkeit der Gelenke.

Die Behandlung der Eingeborenen besteht darin, daß sie die Zunge mit einem wie ein Pinsel am Ende ausgefaserten Holzstäbchen, welches auch sonst zum Putzen der Zähne benutzt wird, oder einem rauhen Blatte oder dgl. blutig kratzen. Besser sind antiseptische und adstringierende Mundwässer.

Über die Therapie der schweren Fälle liegen medizinische Beobachtungen nicht vor. Missionare wollen mit Phosphor und Bienengift gute Erfolge gehabt haben. Neuere Berichte über die Erkrankung fehlen überhaupt, man vergleiche jedoch Glossitis (S. 815).

1897 Mense, C., Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongo-Gebiete. Wien. klin. Rundschau, Nr. 3—7.

Kapopo ist eine in Rhodesia übliche Bezeichnung für nekrotische Vorgänge im Unterhautbindegewebe und tiefer, welche zu weitgehenden Zerstörungen, Geschwürs- und Fistelbildung führen können. Das Grundleiden kann verschieden sein, z. B. Syphilis, Framboesie usw.

1925 Langeron, J., Le médecine chez le noir. A propos d'une de leurs entités cliniques. Le „Kapopo". Bull. méd. de Katenga, Nr. 2.

Keratoangioma punctatum symmetricum. Der Name gibt zugleich das Krankheitsbild dieser in Japan beobachteten, chronischen, das Allgemeinbefinden nicht beeinflussenden, auf dem Handrücken und Vorderarm sitzenden Hautkrankheit.

1925 Hidaka, S., Keratoangioma punctatum symmetricum. Journ. Orient. Med., Nr. 1.

Rotes Kongofieber oder Pseudodengue ist nach Lefrou eine in Französisch-Westafrika bei Weißen und Eingeborenen beobachtete fieberhafte exanthematische Krankheit mit masernähnlichen Hauterscheinungen, welche in 48 Stunden abblassen und ohne Abschuppung verschwinden. Fieber nur bis 38,5° C. Keine nennenswerten Drüsenschwellungen oder Angina. Legendre hält das Leiden für sporadische Dengue.

1927 Lefrou, G., Pseudodengue ou fièvre rouge congolaise. Bull. Soc. Path. exot., Nr. 8.
1928 Legendre, J., A propos de la fièvre rouge congolaise. Ebenda, Nr. 20.

Kubisagari, japanische Bezeichnung für die Gerlier'sche Krankheit (Vertigo paralysans).

Küstenerysipel, spanisch Erisipela de la costa, ist eine nach Robles in Guatemala vorkommende Krankheit, welche durch einen der *Onchocerca volvulus* (vgl. Sticker, Bd. V, S. 321 d. Handbuchs) verwandten Fadenwurm hervorgerufen wird, den Brumpt als *O. caecutiens* n. sp. bezeichnet. Als Überträger werden Simulien angesehen, welche *S. samboni* und *dinelli* nahestehen und in dem auf einem schmalen Landstrich in 6—1200 Meter Höhe zwischen den Vulkanen Fuego und Atitlan beschränkten Verbreitungsgebiet der Krankheit die einzigen blutsaugenden Insekten sind. Tiefer und näher der Küste fehlen die Simulien und mit ihnen die Krankheitsfälle. Indianer und Weiße werden befallen. Von der afrikanischen Onchozerkosis unterscheidet sich die mittelamerikanische durch die schweren sonstigen Erscheinungen, welche die Entwicklung der wurmhaltigen Tumoren oder Zysten begleiten, nämlich: Augenentzündungen und Sehstörungen bis zur Erblindung, Erysipel, Ödeme und Ekzeme in ihrer Umgebung und heftige Schmerzen, welche akut oder in schleichendem, chronischen Verlaufe auftreten können. Sitz der Erkrankung ist meistens der den Insektenstichen am meisten ausgesetzte Kopf. Die beste Behandlung ist die operative Entfernung der Geschwülste.

1919 Brumpt, E., Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme (*Onchocerca caecutiens* n. sp.). Bull. Soc. Path. Ex. Nr. 7.
1919 Pacheco, Lésions oculaires, appendice (Anhang zur Arbeit Robles u. Amer. Journ. Ophthalm. Bd. 4).
1919 Robles, R., Onchocercose humaine au Guatemala produisant la cécité et „l'éry-

sypèle du littoral" (Erisipela de la costa). Ebenda.

Larbisch oder Oerbiss wird in Französisch-Westafrika eine bogen- oder zickzackförmig begrenzte, zum Fortschreiten neigende, lineare Rötung und Schwellung der Haut, besonders der Füße genannt, welche zur Bildung von Bläschen oder Pusteln führen kann und den Erscheinungen des Hautmaulwurfs, Creeping disease oder Larva migrans, gleicht, wobei keineswegs stets irgendein Wurm oder eine Larve gefunden werden kann. Daher auch die Bezeichnung „Pseudomyiasis". (Vgl. Plehn & Mense, Bd. II dieses Handbuchs, S. 733.) Die Eosinophilie an der befallenen Hautstelle und die histologischen Beobachtungen von Fülleborn und Simon sprechen für eine parasitäre Ursache.

1917 Blanchard, M., Un cas d'Oerbiss ou pseudomyiase rampante à Grand-Bassam (Côte d'Ivoire). Bull. Soc. Path. Exot. Bd. X, Nr. 8, Oktober.
1924 Blanchard & Laignet, Deux cas de „Larbisch" observés sur des Européens à Beazzaville. Ann. Méd. pharm. col., Nr. 3.
1919 Fülleborn, F., Über Larbisch und Wolossjatik (Hautmaulwurf). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 13.
1917 Leger, A., Sur l'existence d'une éosinophilie locale dans le Larbisch ou Oerbiss des Ouoloffs. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 4. April.
1918 Macfie, J. W. S., A case of Larbish or Oerbiss observed in Northern Nigeria. Journ. Med. Hyg., Bd. 21, Februar, Nr. 3.

Lepidia ist ein im Sommer an der Westküste Südamerikas von Arica bis Valdivia beobachteter Darmkatarrh, wahrscheinlich *Cholera nostras*.

L'Meurreu ist die mauretanische Bezeichnung für eine durch reflektorische Wirkung von *Filaria medinensis* auf die Haut entstehende Urtikaria.

1907 Comméléran, L'Meurreu de Tidjikdja (Mauritanie), urticaire d'origine filariense. Ann. d'hyg. méd. col., p. 379.

Low Fever (chronische Hyperthermie). Eine der älteren englischen medizinischen Literatur entstammende Bezeichnung für Erkrankungen, welche in der Mehrzahl als Fälle von Typhus, Paratyphus, Koliinfektionen, Tuberkulose, Lues bei Anwendung der neueren diagnostischen Hilfsmittel sich entpuppen würden.

Immerhin bleiben Fälle übrig, welche sich nicht so unterbringen lassen. Bei diesen kann die gesamte Temperaturkurve mit allen ihren normalen Schwankungen lange Zeit um etwa einen halben Grad nach oben verschoben sein oder auch der tiefste oder höchste Punkt größere Abweichungen zeigen. Die Betroffenen können sich dabei krank fühlen oder auch nicht. Manchmal ist in solchen Fällen der Blutzuckergehalt gesteigert (de Langen) und innerliche Kalzium- und Arsenikbehandlung ein geeignetes Mittel, die damit zusammenhängende Reizbarkeit des sympathischen Nervensystems herabzusetzen.

Auch längerer therapeuthischer oder prophylaktischer Chiningebrauch soll die Körperwärme dauernd steigern können.

Low Fever ist also ein Symptom, dessen Ursache in jedem einzelnen Fall zu ergründen ist, und keine Krankheit.

Dasselbe gilt von der verschiedentlich beschriebenen „Pyrexia of uncertain Origine" englischer Beobachter („P.U.O."), welcher meistens ein Sammelname für Fieberformen ist, deren Diagnose dem Beobachter nicht gelang (s. u. Fieber unbekannter Ursache S. 814).

Low anaemic Fever soll besonders bei hysterischen, blutarmen europäischen und eingeborenen jungen Mädchen und Frauen vorkommen (Castellani & Chalmers).

Low intermittent non malarial Fever (Crombie, Castellani, Murray, Rho, Pietrofonte) beginnt schleichend mit fieberhaftem Unbehagen ohne erkennbare innere Veränderungen oder nachweisbare Krankheitserreger und verläuft monatelang intermittierend mit Höchsttemperaturen von 37—39° C, ihnen steht ein ähnliches high intermittent non malarial fever gegenüber, welches 39,5—40° C erreicht.

1919 Castellani, A. & Chalmers, A. J., Op. cit.
1920 de Langen, C. D., Enkele opmerkingen betreffende „Low Fever". Mededeelingen uit het Gen. Labor. de Weltevreden, Deel IV, 1920.
1918 Derselbe u. Schut, H., About acclimatization. Med. Burg. Geneesk. Dienst Ned. Indië, Abt. III.
1917 Loughnan, W. F. M., Notes on Pyrexia of uncertain origin. West London Med. Journ., Bd. XXII, April.

Lymphadenome mit an Rekurrens erinnernden Fieberanfällen, welche jedoch in viel größeren Pausen auftreten, beschreiben Manson, Bahr und Gill.

1923 Manson Bahr, P. & Gill, G. B., On a case of lymphadenoma with relapsing pyrexia of tropical origin (Pel-Ebstein-Syndrome) Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., Nr. 4.

Lymphogranulomatosis inguinalis subacute von Nicolas Favre. Neuere auf dem histologischen Bau sich gründende Bezeichnung für klimatische oder pseudogenuine Bubonen (s. diesen Bd. 2, S. 323 u. 548 dieses Handbuchs).

Macies perniciosa. Eine von Black (nach Castellani & Chalmers) im Norden von Westaustralien und im australischen Nordterritorium beobachtete, vielleicht eine Form

der tropischen Splenomegalie bildende, chronische, stets tödlich verlaufende Krankheit, deren wichtigste Erscheinung Milz- und Leberschwellung und Schwund von Fett und Muskulatur sind. Da die Eingeborenen jener Gegenden ein Wanderleben führen, so gehen die verlassenen Kranken, sobald sie marschunfähig werden, bald elend zugrunde, wenn sie nicht zufällig in der Nähe europäischer Niederlassungen bessere Nahrung und Pflege finden. Mit Tabes und Tuberkulose steht das Leiden in keinem Zusammenhang. In einem Falle wurde die Bauchspeicheldrüse verändert gefunden.

1919 CASTELLANI, ALDO & CHALMERS, ALBERT, J., Opus cit.

Macuto- oder Mene Grande-Fieber, in Kolumbien so benannt, ist höchstwahrscheinlich Papatassi-Fieber.

Mal de boca ist eine in Zentralamerika weit verbreitete infektiöse Stomatitis, welche hinter den Schneidezähnen ihren Anfang nimmt und sich unter schmerzhafter Schwellung der Schleimhaut, Borken- und Geschwürsbildung ausbreitet. Die Nahrungsaufnahme ist behindert, so daß die Kranken sehr herunterkommen. Antisyphilitische Behandlung bewirkt Verschlimmerung, adstringierende Mittel schaffen dagegen Linderung, auch Jodtinktur wird mit Erfolg zur Einpinselung benutzt. Wahrscheinlich spielen Spirochäten eine ursächliche Rolle und handelt es sich um ein selbständiges Krankheitsbild.

1914 BARLOW, N., Mal de boca, Am. Journ. Trop. dis. Prevent. Med., Bd. II, H. 4.

Mal de engasgo, wörtlich etwa Würgekrankheit, auch Entalação, tropischer Kardiospasmus genannt, ist klinisch und pathologisch-anatomisch eine in Brasilien, besonders in São Paulo und Minas, auch in Mexiko nicht seltene Erweiterung der Speiseröhre ohne sicher erkennbare Ursache. VAMPRÉ sieht, da eine Lähmung der Muskulatur nicht vorliegt, einen Krampf der Kardia als solche an, so daß es sich um eine sekundäre Dilatation handelte, die auch in Europa vorkommt. Dehnung soll Besserung der heftigen Schmerzen und des unangenehmen Regurgitierens nach der Nahrungsaufnahme bewirken. In einem Falle fand VAMPRÉ tatsächlich eine 2 cm über der Kardia liegende 4—5 cm lange Striktur, deren Durchschneidung Heilung brachte. Als ätiologische Schädlichkeit wird der Genuß arsenik- oder kupferhaltigen Wassers oder heißen Kaffees oder von Maniok angenommen. Andere sehen es als eine Begleiterscheinung der CHAGAS'schen Krankheit oder von Würmern an.

1913 PARANHOS, U., Considérations sur le „mal d'engasgo". Bull. Soc. Path. exot., Nr. 1.
1923 Derselbe, Terceira contribuição ao estudo do mal d'engasgo. Brazil Médico, Nr. 9 u. 10.
1920 VAMPRÉ, Dois novos casos do mal de engasgo. Bol. Soc. Med. Cirurg. de São Paulo, Bd. III, Bo. 8—12.
1921 Derselbe, Nova contribuição ao estudo do Mal de engasgo. Ann. Paulistas de Med. Cirurg., Bd. XII, Nr. 2.

Mal do oder del Bicho (bicho = Wurm) heißt im portugiesischen und spanischen Südamerika eine epidemische gangränöse Rektitis, in Britisch-Guiana Karibi, in Afrika Maculo (= mal do culo?) genannt. Das Leiden ist schon seit Jahrhunderten von einzelnen Autoren erwähnt worden, ebenso alt ist jedoch die Verschiedenheit der Ansichten, ob es sich um eine Krankheit sui generis oder nur um eine Begleitkrankheit anderer Leiden handle. Meistens erkranken schlecht ernährte Kinder, jedoch auch Tiere, Geflügel, Hunde und Kälber. Nach den Berichten von ACKERS (angeführt von MANSON) und RAMADO CURTO (angeführt von JORGE) ist die erste Krankheitserscheinung Jucken am After und Stuhldrang. Nach wenigen Tagen wird die Mastdarmschleimhaut entzündet und geschwollen mit Tenesmus und Entleerungen wie bei einer frischen Ruhrerkrankung. Fieber, Durst und Schwäche stellen sich ein. Aus dem halboffenen After und allmählich vorfallenden Rektum quillt andauernd übelriechender, halbflüssiger, schleimiger, mit Blutstreifen durchsetzter Darminhalt. Das prolabierte Darmende kann gangränös werden und tödliche Sepsis eintreten. Die erkrankten Kinder bekommen oft schwere Krämpfe.

Die übliche Behandlung besteht in Einläufen eines Absuds von *Spigelia anthelmintica*, auch innerlich gegeben, oder Einführung von zäpfchenförmigen Stückchen gerösteter Zitronen in den Darm. Bei Tieren werden Eingießungen von Zitronensaft, Rum u. dgl. gemacht.

Die Ursache ist unbekannt. Gewiß werden unter dem volkstümlichen Sammelnamen Bicho auch Fälle von Dysenterie, schwerer Hämorrhoiden, Entzündungen durch unverdauliche oder scharfe Nahrungsmittel versteckt sein, vielleicht auch parasitäre Erkrankungen durch Darmschmarotzer wie *Bilharzia* usw.

1919 CASTELLANI, A. & CHALMERS, ALBERT J., Manual of Tropical Medicine, London, Baillière, Tindall & Cox.
1909 JORGE, R., O mal do bicho. Med. Contemporanea, Nr. 28—31.
1907 MANSON, PATRICK, Tropical Diseases, London, Cassell & Co.
1914 RISQUEZ, J. R., El Bicho o rectitis epidemica de Venezuéla. Gac. med. de Caracas, Bd. XXI, Nr. 14.

Mango-Rash. Auf den Philippinen wird ein häufig vorkommendes Exanthem auf den Genuß der Mango-Frucht (*Mangifera indica*) zurückgeführt. Versuche ergaben, daß diese Frucht in der Tat solche Erscheinungen hervorrufen kann und zwar auch bei Mutter

und Säugling. Der Ausschlag ist papulo-vesiculös, großfleckig und erscheint besonders auf der Brust, im Nacken, auf der Streckseite der Gliedmaßen und auf dem Rücken. Er juckt stark und verschwindet, wenn keine Mangofrucht mehr gegessen wird.

Nach Gibson & Concepción ist Mangosaft ein starkes Lymphagogum.

1914 Concepción, Isabelo, Observations on Mango Rash. Phil. Journ. of Science Nov. 1914, Bd. XXIX, Sec. B, Nr. 6.
1914 Gibson, R. B. & Concepción, J., The lymphagogic action of the Philippine Mango. Mangifera indica Linn. Ebenda.

Marseille-Fieber oder Exanthematisches Mittelmeerfieber, milder endemischer Typhus, Brill'sche Krankheit ist eine infektiöse exanthematische, fieberhafte Krankheit der Mittelmeerländer. Der Fieberverlauf und die Darmerscheinungen gleichen denen bei Bauchtyphus. Das gerötete Gesicht und der masernähnliche Hautausschlag erinnern an die Früherscheinungen des Flecktyphus, dessen Überträger jedoch ebenso wie andere blutsaugende Insekten in der Umgebung der Kranken vermißt werden. Der Verlauf ist milde und gutartig und überschreitet selten drei Wochen. Alle Blutkulturversuche schlugen ebenso bisher fehl, wie Agglutinationsversuche mit verschiedenen bakteriellen Erregern ähnlicher Infektionskrankheiten. Weil-Felix-Probe versagt.

Eigentümlich ist dem Leiden eine Hauterscheinung in Gestalt von entzündlichen kleinen Herden an verschiedenen Körperstellen, denen entsprechend die Lymphdrüsen geschwollen sind. Vielleicht rühren sie von Insektenstichen her und stellen die Eingangspforten des Krankheitsgiftes dar. Sie blassen nach einigen Tagen unter Hinterlassung einer länglichen dunklen Narbe, „tache noire", ab.

1928 Boinet & Pieri, Epidémies d'exanthème infectieux de nature indéterminée observées sur le littoral méditerranéen. Bull. Acad. Méd., Nr. 31.
1928 Castrenuovo, G., Tifo eberthiano o febbre esantematica mediterranea. Rif. med., Nr. 3.

Melioidosis ist eine der Druse der Pferde ähnliche, in Hinterindien und Zeylon vorkommende, von Nagetieren auf den Menschen übergehende Krankheit, welche Whitmore zuerst beschrieben hat. Der Erreger, *Bac. whitmori* ist ein gram-negatives Stäbchen von der Form und Größe des Rotzbazillus, manchmal auch dem Pestbazillus ähnlich. Unterscheidbar ist der neue Krankheitserreger von beiden durch seine Beweglichkeit in jungen Kulturen und durch das eigenartige, runzelige und verschrumpfte Aussehen seiner auf Glyzerin-Agar gebildeten Aussaaten. Befallen werden Ratten, Katzen, Hunde, Meerschweinchen und Kaninchen, von welchen die Ansteckung auf Menschen, auch auf Europäer, übergehen kann. In einem Falle wurde ein aus Australien eingeführtes Pferd in den Malaienstaaten krank befunden.

Beim Lebenden ist die Krankheit schwer erkennbar. Sie verläuft als septizämisches Fieber unter Bildung von durch die Infektion hervorgerufenen Eiterherden in den Lymphdrüsen und den verschiedensten inneren Organen. Der Verlauf ist schleppend und führt zu Verwechslungen mit anderen fieberhaften Infektionskrankheiten, besonders mit Tularämie oder Hirschfliegenfieber (s. diese S. 816 u. 831) und Rotz. Morphinisten werden besonders gern befallen. Die Beschreibung der Pest durch Thukydides in Athen soll nach Stanton & Kanagarayer an das Bild beider Krankheiten erinnern. Die Ansteckung erfolgt wahrscheinlich durch die Haut oder Luftwege.

1927 Denny, C. R. & Nicholls, Lucius, Melioidosis in a European. Ceylon. Journ. Sci., 16. März.
1927 Pous, R. & Advier, M., Melioidosis in Cochinchina. Jl. of Hyg., Nr. 1.
1924 Stanton, A. T., Fletcher, W. & Kanagarayer, K., Two Cases of Melioidosis. Journ. of Hyg., Nr. 3.
1925 Stanton, A. T. & Fletcher, W., Melioidosis, a Disease of Rodents communicable to Man. Lancet, 3. Jan.
1925 Dieselben. Melioidosis and its Relation to Glanders. Journ. of Hyg., Nr. 4.
1927 Stanton, A. T. & Fletcher, W., Melioidosis. Notes on a Culture of *B. whitmori* from Saigon. Ebenda.
1927 Dieselben und Symonds, S. L., Melioidosis in a Horse. Ebenda.

Morbilloid nennt Wick eine in Neu-Guinea, im Bismarckarchipel und auf den Marianen weitverbreitete, epidemisch auftretende, masernähnliche, akute Infektionskrankheit, welche sich von echten Masern dadurch unterscheidet, daß die Inkubationszeit nicht 10—14, sondern nur etwa 5—8 Tage beträgt, überstandene Masern keine Immunität verleihen, verhältnismäßig mehr Erwachsene als Kinder erkranken und das Fieber meistens nur einen Tag anhält. Ein makulopapulöses Exanthem wird im Gegensatz zu den Tonga-Masern (s. S. 827) beobachtet.

1903—1914 Medizinalberichte aus den deutschen Schutzgebieten. (Zerstreute Angaben verschiedener Beobachter, Hoffmann, Wendland u. a.)
1914 Wick, W., Morbilloid, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, H. 10.

Mocezuelo heißt in Venezuela der Tetanus neonatorum.

Moosfuß (Mossy foot, Pie musgoso) besteht in einer Verdickung der Haut des ganzen Fußes, besonders in seiner vorderen Hälfte, wobei die Rückenfläche und die Zehen mit granulierenden Knötchen und warzigen, von Krusten überzogenen Wucherungen bedeckt sind. Die Krankheit ist am Amazonenstrom (Thomas),

in Mittelamerika (CASTELLANI) und im italienischen Somalilande angetroffen worden. Das Übel verläuft meist chronisch, stört das Allgemeinbefinden nicht wesentlich und trotzt allen irgendwie spezifischen Mitteln. Weder klinische noch histologische Untersuchung hat bisher einen Zusammenhang mit Syphilis, Frambösie, Madurafuß, Aktinomykose, Tuberkulose, Leishmaniasis u. dgl. ergeben.

1910 THOMAS, Mossy foot. Transactions Soc. Trop. Med. (nach CASTELLANI).
1926 VERUCONI, C., Jl „mossy foot" nella Somalia italiana. Ann. med. col. naval., Nr. 3/4.

MOSSMAN-Fieber oder Endemisches Drüsenfieber, heimisch in dem zuckerrohrbauenden Bezirk gleichen Namens in Nordqueensland, hat SMITHSON beschrieben als eine leichte atypisch fieberhafte Erkrankung von 3—20tägiger Dauer, welche nur die mit dem Schneiden des Zuckerrohrs beschäftigten Arbeiter befällt. Bei vielen Kranken wurden Mikrofilarien gefunden (s. S. 284). Das Fieber wird von einem makulo-papulösen Hautausschlag und Schwellung der hinteren, nach dem Schulterblatt zu gelegenen Axillardrüsen begleitet.

1914 BREINL, A. PRICOTLEY, H. & FIELDING, J. W., Occurrence and Pathology of Endemic glandular fever, a specific fever occuring in the Mossman District of North Queensland. Med. Journ. Austral., Bd. VII, Nr. 17.
1910 SMITHSON, O., Mossman Fever. Journ. Trop. Med. Hyg., Nr. 23, Dezember.

Muhingo ist die in Uganda gebräuchliche Bezeichnung für Maltafieber, wie BRUCE und seine Mitarbeiter nachgewiesen haben. (Proc. Royal Soc. B., Vol. 82, 1910.)

Mykosen s. tuberkuloseähnliche Krankheiten S. 830 und Bd. II S. 660f.

Myrmekiasmosis amphilaphes, auch „wandernder Warzenausbruch" oder „Ameisenhaufen", ist eine in Khartum bei einem Araber beobachtete Krankheit, bei welcher unter Bildung massenhafter dicker Hautwarzen die Haut der ganzen rechten Gesichts- und Halshälfte, der Gehörgang, das Auge, die Schleimhaut des Mundes, der Zunge, des Schlundes und Gaumens zerstört wurde. Histologisch erwiesen sich die Warzen als Adenome der Talgdrüsen, deren Gewebe von zahlreichen zum Genus *Cryptococcus* KOENIG gehörenden Mikroorganismen durchsetzt war. Auf Affen und Hunde konnten die Kokken nicht übertragen werden. Sie unterscheiden sich durch Form und Wachstum von den Askomyzeten und werden daher als *Cryptococcus myrmeciae* n. sp. CHALMERS et CHRISTOPHERSON aufgestellt. LILLEY hat in England einen angeblich ähnlichen Fall als Naevocarcinoma bezeichnet.

1914 CHALMERS, ALBERT & CHRISTOPHERSON, Myrmekiasmosis amphilaphes. Journ. Trop. Med. Hyg., Bd. XVII, H. 9.

Mytekoorts = Milbenfieber, auch Pseudotyphus, wird in Niederländisch-Indien die auch dort vorkommende Tsutsugamushi oder Kedani-Krankheit (s. diese in Bd. II dieses Handbuchs S. 362) genannt. Es werden Fälle mit schwer ennervösen Erscheinungen und Uveitis beschrieben.

1927 VAN DRIEL, B. M., Een merkwaardig geval van mytekoorts. Geenesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië, Deel 67, Afl. 5.
1925 WALCH, E. W. & KEUKENSCHRIJVER, N. C., Über die Epidemiologie des Pseudotyphus von Deli. Beiheft z. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Nr. 1.

Naga heißen in Assam Hautgeschwüre, welche vielleicht durch Stiche von Fliegen (*Siphonella funicola* WRIGHT) hervorgerufen werden, aber auch nach Pocken- oder Choleraimpfungen beobachtet worden sind.

1921 FOX, Naga Sore. Ind. Journ. med. Res. Bd. 8, S. 659.

N'diank, eine am Senegal übliche Bezeichnung für einen Darmkatarrh, ähnlich Cholera nostras.

Endemische periphere Neuritis von Zentralafrika oder Akatama WELLMANS, kommt im früheren Lunda-Reiche im Hinterlande von Angola unter den Bantu vor. Die Krankheitserscheinungen bestehen in Anschwellung, Ödem und Hyperämie der Extremitäten, begleitet von Parästhesien wie Prickeln, Brennen und Taubheit der befallenen Teile. Manchmal tritt auffallende Hyperhidrosis der betreffenden Stellen ein, Kälte und Feuchtigkeit steigern die Beschwerden, trockene, durch Sonnenschein oder ein Feuer hervorgerufene Hitze lindert sie. Herzbeschwerden fehlen.

Mit Malaria-Neuritis, Beriberi und Lathyrismus soll das Leiden nicht zusammenhängen. Die Untersuchung des Blutes und der Exkrete ergab nur die stets bei den Eingeborenen jener Gegenden vorkommenden, den Volksseuchen entsprechenden Parasiten. Im Sudan beobachtete BALFOUR einen ähnlichen Symptomenkomplex, den die Araber als „lahmes Kamel" bezeichnen.

Die Kranken sollen meistens sterben, auch soll der tödliche Ausgang durch Gift oder durch große Furcht oft künstlich beschleunigt werden.

Es könnte sich hier um ein ähnliches Krankheitsbild wie bei dem als Raynaudsche Krankheit bezeichneten Symptomenkomplex handeln.

Die Erkrankten sind meistens Träger, welche sich in der Hauptsache von oft ungenügend gekochtem und schlecht aufbewahrtem Reis ernähren.

Ein ähnliches Leiden heißt Vonulo.

1909 WELLMAN, CREIGTHON, F., Brief con-

spectus of the Tropical diseases common in the highlands of West Central Africa. Journ. Trop. Med., 15/II.
1903 Derselbe, Notes on tropical diseases in the Angola Highlands. New York med. Journ., 12/VIII.
1906 Derselbe, Über Akatama (endemische periphere Neuritis), eine Krankheit des Hinterlandes von Angola. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Nr. 13.

Periphere und zentrale Neuritis von Jamaika, auch Spanisch town epidemic genannt, ist wahrscheinlich eine Intoxikationskrankheit, herbeigeführt durch die Arbeit mit den fein behaarten Zuckerrohrspitzen oder durch die fast ausschließliche Ernährung mit dem Zuckerrohr während der Ernte. Die Erkrankten sind fast alle Pflanzungsarbeiter. Die ältere Bezeichnung „periphere Neuritis" gilt der chronischen, „zentrale Neuritis" der akuten Form. Die ersten Erscheinungen sind Reizung der Augenbindehaut, der Lippen und Wangen, welche durch örtliche Behandlung leicht zu heilen sind. Nach einer Woche treten dann entweder mit dem Tode endende Durchfälle auf oder es kommt zur Genesung oder es bilden sich schwere nervöse Störungen aus: Taubheit und Kribbeln in den Zehen und Fußsohlen aufsteigend zum Knie, Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, Fehlen der tiefen Reflexe bei erhaltener Sensibilität. Oft werden die Arme in gleicher Weise befallen, auch treten Sprachstörungen ein. Tod meistens nach 4—6 Wochen unter starker Abmagerung, aber ohne deutlichen Muskelschwund. Bei den schweren Formen überwiegt Verstopfung. Die Krankheit erlischt nach der Zuckerernte. Pathologisch-anatomisch sind ausgedehnte Degenerationen vorwiegend in den sensiblen Bahnen des Rückenmarks nachgewiesen worden.

1917—1918 Scott, H. H., Six monthly reports on the work carried out in the Government bacteriological laboratory, Kingston, Jamaica.
1918 Derselbe, An investigation on an outbreak of „Central Neuritis". Ann. Trop. Med. Parasitol, Bd. 12, Nr. 2.

Neuromyelitis infectiosa nennt A. Müller eine von ihm 1910 auf der Südseeinsel Nauru beobachtete, epidemisch auftretende Erkrankung des Nervensystems, welche sich vielleicht mit einer 1905 von Schwabe auf Jaluit gesehenen infektiösen Polyneuritis deckt und in mancher Hinsicht an die Hein-Medin'sche Krankheit erinnert. Wie eine Influenza bricht die Krankheit plötzlich unter Fieber, Kopfschmerzen, Störungen im Magendarmkanal aus. Leichte Fälle heilen nach wenigen Tagen. In schwereren treten Parästhesien, Paresen und vollständige Lähmungen regellos auf, welche oft von den Beinen auf die Arme, Blase und Atmungsmuskulatur übergreifen und dann tödlich enden. Die Gehirnnerven bleiben meistens frei. Schmerzen in einzelnen Nerven sind häufig, die Reflexe in solchen Fällen oft verstärkt, während sie bei völliger Lähmung fehlen. Alle Veränderungen scheinen vollständiger Rückbildung fähig zu sein. Befallen wurden vorwiegend kräftige Arbeiter von der Insel Pingelap. Von etwa 700 Kranken starben 38. Salicylpräparate schienen günstig zu wirken.

1910 Müller, A., Eine epidemisch auftretende Erkrankung des Nervensystems auf Nauru. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Heft 17, S. 535.

Ödemkrankheit s. Epidemische Wassersucht.

Die Ohrmilbenkrankheit der Ziegen wurde von Mense am Kongo beobachtet. Bei den davon befallenen Tieren bildet sich im äußeren Gehörgang beider Ohren eine braune bierfilzähnliche Masse, welche wie ein fester Schorf den Gehörgang verschließt. Durch mikroskopische Untersuchung erkennt man, daß der Pfropf aus einem Gewirr feinster Fäden besteht, zwischen denen haufenweise Milben leben, welche auf den ersten Blick für *Sarcoptes scabiei* gehalten werden könnten. Die kranken Ziegen werden taub, fressen schlecht und gehen nach einigen Monaten ein. Lühe machte auch auf zwei in den Pyrenäen beobachtete Fälle von Ohrmilben bei Ziegen aufmerksam (Pezas, Nallet & Morot), in welchen eine ähnliche aber gutartige Erkrankung durch *Psoroptes communis* (Fürst) hervorgerufen wurde. Später stellte Gedoelst an von Broden geliefertem Material vom Kongo fest, daß auch die dortigen Milben keine wesentlichen Unterschiede von diesem Ohrschmarotzer aufweisen, so daß es fraglich ist, ob die Varietas congolensis zu Recht besteht. Da zahlreiche Sarkoptiden von Tieren auf den Menschen übergehen, verdienen die Schmarotzer nicht nur vom wirtschaftlichen Standpunkte aus Beachtung (Vgl. auch Tropenohr S. 829).

1897 Mense, C., Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete. Wien. klin. Rundschau, Nr. 3—7.
1890 Morot et Nallet, Otacariase de la chèvre. Bull. Soc. centr. de Méd. Vétér., S. 271.
1892 Neumann, L. C., Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Paris.
1889 Pezas, Notes sur une acariase auriculaire de la chèvre. Rev. vétér., S. 483.

Onyxis ulcerosa phagedaenica ist nach Carini eine im Innern Brasiliens vorkommende und dort als unheiro epidemico bezeichnete Form des Ulcus phagedaenicum der warmen Länder, welche ihren Sitz am Nagelfalz und Nagelbett der Zehen, besonders der großen Zehe hat. Oft geht der krankhafte Vorgang von einem Sandflohloch aus. Die Krankheit wird leicht auf andere Menschen beim häuslichen Zusammenleben übertragen und erfordert sehr sorgfältige Behandlung,

am besten mit Jodoform. Fusiforme Bazillen und *Spirochaeta vincenti* SCHAUDINNI sind stets nachweisbar.

1915 CARINI, A., Onyxis ulcéreux phagédénique. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 8, 8. Dez.

Onyalai nennen YALE MASSEY und CREIGHTON WELLMAN eine westafrikanische Krankheit unbekannter Ursache, bei welcher auf der Mundschleimhaut, der Zunge, dem weichen Gaumen, seltener auch auf der äußeren Haut mehrkammerige Blasen blutigen Inhaltes auftreten. Auch Nierenblutungen und Blutbrechen kommt vor. Das Allgemeinbefinden liegt darnieder, jedoch genesen die meisten Kranken nach etwa zehn Tagen. Vielleicht ist die Erkrankung die gleiche wie eine von ERDMANN unter dem Namen Edjuo bei der fast ausschließlich von Bananen lebenden eingeborenen Bevölkerung von Bukoba in Ostafrika angetroffene Mundentzündung, welche häufig von Entzündung der Ohrspeicheldrüse begleitet ist (s. auch Kafindo). Auffallend ist das subjektive Wohlbefinden und die subnormale Temperatur trotz Auftretens neuer Blutblasen während eines Zeitraums von 18 Tagen bei einem ostafrikanischen Falle von WELCH. Die Zähne sind dabei oft tadellos. Die Krankheitsdauer beträgt etwa einen Monat. Genesung ist die Regel.

1905 FELDMANN in „Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete“, S. 45.

1904 MASSEY, YALE, Onyalai, a central african disease. Journ. Trop. Med. Hyg.

1919 WELLMAN, CREIGTHON, F., Brief conspectus of the tropical diseases common in the highland of West Central Africa. Journ. Trop. Med.

1907 Derselbe, Report on a peculiar disease of Tropical Africa called Onyalai. Boston. med. surg. Journ., Sept. 12.

1920 WELCH, T. B., Observations on a case of Onyalai in the East African Protectorate. Journ. Trop. Med. Hyg., Nr. 11, Juni.

Ovoplasmosis ist nur in einem Falle aus Borneo von DE RAADT beobachtet worden. Es war ein tödlich verlaufendes hohes Fieber mit Milz-, aber ohne Leberschwellung. Im Milzausstrich ließ sich ein kleiner, meist ringförmiger, grampositiver Organismus nachweisen ohne Kern mit Knospung und Teilungen, welcher *Ovoplasma annulatum* genannt wurde und selten in roten Blutkörperchen, häufiger in großen Mononukleären zu finden war. Ein ähnlicher Parasit wurde später bei Milzuntersuchungen auf Java angetroffen.

1913 DE RAADT, O. L. E., Über einen bisher unbekannten menschlichen Krankheitserreger. Zentrbl. f. Bakteriol., Bd. LXVIII, S. 318.

Paaj wird in Peru eine durch Berührung der zu den Firnißbaumgewächsen *(Anacardiaceae)* gehörende Pflanze *Schinopsis lorenzii* hervorgerufene Dermatitis genannt.

Pes gigas ist eine angeborene Hypertrophie und Verwachsung der inneren Metatarsalknochen und keulenförmige Mißbildung der Zehen, welche im Röntgenbilde deutlich erkennbar ist. COUSLAND stellte sie bei einem Chinesen, RARNAUD bei einem Kabylen, LEGRAND bei einem Europäer fest.

Das zehntägige bengalische Pigmentfieber ist eine nach COBB in Bengalen weitverbreitete, früher aber noch nicht beschriebene Krankheit, welche plötzlich mit Übelkeit, Erbrechen, heftigem Stirnkopfschmerz und raschem Ansteigen der Temperatur auf 39,5 bis 40° C beginnt und besonders in der heißen Jahreszeit auftritt. Das Fieber hält 8 bis 10 Tage kontinuierlich an und kehrt dann in raschem Abfall in 1—2 Tagen zur Norm zurück.

Charakteristisch für die Krankheit ist besonders eine dunkelbraune Verfärbung der Gesichtshaut über dem Nasenbein und der Wange, ähnlich einem Lupus erythematodes. Diese Pigmentierung tritt aber erst eine Woche nach dem Aufhören des Fiebers oder später auf, wird allmählich dunkler und fängt nach etwa 6 Monaten wieder an abzublassen, um im Laufe von 1—1½ Jahren ganz zu verschwinden.

Die Blutuntersuchung blieb bisher negativ. Milz und Leber sind nicht geschwollen.

1908 COBB, R., Ten days pigmentary fever of Bengal. Ind. med. Gaz., April.

Pink-eye, eine ältere, auf Malta gebräuchliche Bezeichnung für eine wahrscheinlich mit Papatacifieber identische Erkrankung.

Plasmozytom nennt HALLENBERGER eine bei einem Eingeborenen von Kamerun angetroffene Geschwulst der Zungenwurzel, welche auf Plasmazellenanhäufungen um die Gefäße beruhte. Wahrscheinlich handelte es sich um ein spätframbötisches Krankheitsbild.

1916 HALLENBERGER, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Heft 16, Bd. 20, S. 382.

Poradenitis inguindis oder Lymphogranulomatois inguinalis ist eine neuere Bezeichnung für „klimatische Bubonen (s. diese bei PLEHN & MENSE, Bd. II, S. 548.

Als Poradenitis inguinalis subacuta beschreiben DESTEFANO & VACCAREZZA dreizehn Fälle, deren klinische Eigenart darin liegt, daß die Leistendrüsen in kleinen Einzelherden vereitern, welche sich nacheinander entwickeln.

1923 DESTEFANO & VACCAREZZA, Poradenitis inquinal subaguda. La Sem. méd., Nr. 6.

1925 FREY, W., Poradenitis. Klin. Wochenschr., Nr. 45.

1926 TODD, A. T., Poradenitis or subacute Lymphogromalomatosis.

Die Potter'sche Krankheit ist von diesem in Jamaika beschrieben worden und scheint eine ganze Familien befallende periphere Neuritis zu sein, vielleicht eine Intoxikation (angeführt bei Castellani & Chalmers).

Pseudo-Dengue s. Rotes Kongofieber.

Pseudo-Kala-Azar nennt Castellani eine Gruppe von Krankheiten, welche sich durch Milzschwellung, Anämie und große Abmagerung auszeichnen, mit oder ohne Fieber einhergehen können und klinisch Kala-Azar gleichen, so die Toxoplasmose (s. s. S. 742), die Kempf'sche Splenomegalie (s. d. S. 742), ferner eine febrile Splenomegalie, die auch Pseudo-Bantische Krankheit genannt wird und die Leger'sche Krankheit, bei welcher in einem Falle in Guinea gegeißelte Blutparasiten unbestimmter Art gefunden wurden.

Weiter verbreitet und zwar in Süd- und Ostasien, Nordafrika, der Kongo-Kolonie, Italien, Südamerika und auf den Philippinen beobachtet ist eine fieberhafte Splenomegalie, bei welcher die gewaltig geschwollene harte Milz, Wucherung der lymphoiden Elemente und des Bindegewebes, Blutgefäßerweiterung und oft Hämorrhagien erkennen läßt. Die Leber ist ebenfalls vergrößert und zirrhotisch. Castellani fand bei einer Form das Toxoplasma pyrogenes (s. S. 742).

1919 Castellani, A. & Chalmers, Albert J., Op. cit.
1909 Day & Ferguson (bei Castellani & Chalmers).
1906 Woolley, Tropical febrile splenomegaly. Phil. Journ. Sc., S. 533.

Pseudotyphus von Sumatra s. Mytekoorts.

Purú-Purú ist eine in Brasilien vorkommende Mykose der Haut, welche vielleicht mit Caraté oder Pinta wesensgleich ist.

1926 Silva, F., Considerações sobre um caso de Purú-Purú. Brazil medico, Nr. 9.

Rhim-Tal-Fieber (Rhim valley fever) ist eine im Hügellande von Kumaron in Britisch-Indien vorkommende, nach Megard durch Zucker übertragene und dem Felsengebirgsfleckfieber ähnliche Krankheit. Andere sehen sie als Typhus exanthematicus, durch Läuse übertragen, an.

Sarina oder West Plain Creek Fever. Diese an der Küste von Nord-Queensland bei den Arbeitern in den Zuckerfeldern sehr verbreitete Krankheit verläuft unter Kopfschmerzen und kontinuierlichem Fieber, in schweren Fällen kommen Durchfälle, Delirien, Drüsenschwellungen und ein gesprenkeltes Exanthem über den ganzen Körper auf. Vom Mossman- oder Coastel-Fieber unterscheidet sich die Krankheit durch die 20—30% betragende Sterblichkeit, den plötzlichen Ausbruch, die Schüttelfröste und Durchfälle und das Fehlen von Rückfällen. Das Sarina-F. wird wahrscheinlich durch Insekten übertragen.

Sichelzellenanämie (Sickle Cell Anaemia, Drepanocytic Anaemia, Meniscocytosis). Das Auftreten von halbmond- oder sichelförmigen, von den roten Blutkörperchen abstammenden Gebilden ist ein unspezifisches degeneratives Anämiezeichen, welches bei den verschiedensten Krankheiten beobachtet werden kann. Die mit Ausnahme eines bei einem Araber im Sudan beschriebenen Falles nicht in den Tropen, sondern in den Vereinigten Staaten von Nordamerika fast nur bei Negern beschriebene Erkrankung wird jedoch als ein selbständiges, erbliches und angeborenes Leiden der blutbildenden Organe angesehen. Im getrockneten Blutpräparat oder in 24 Stunden lang bei Zimmerwärme feuchtgehaltenen Ausstrichen zeigen dabei die roten Blutkörperchen in mehr oder minder großer Zahl sichel-, Halbmond- oder eichelförmige Gestalt oder erscheinen lang und schmal mit zugespitzten Enden. Nur etwa die Hälfte behält die normale Gestalt, etwa 3—4% sind deutlich sichelförmig. Die Zahl der roten Zellen sinkt auf 2—3 Millionen und weniger im Kubikmillimeter, während die Leukozyten zunehmen. Der Hämoglobingehalt ist stark vermindert. Erwärmung im Brutschrank bringt die Sichelzellen zum Verschwinden. In vitro kann die Sichelzellenbildung hervorgerufen werden, wenn die Sauerstoffspannung unter 45 mm Hg sinkt. Sauerstoffzufuhr stellt die Scheibenform wieder her. Die Krankheit kann in ihrer bösartigen Form unter den Erscheinungen einer schweren Anämie mit hämolytischem Ikterus mit allen sie begleitenden pathologischen Veränderungen, Gelenkschmerzen usw., tödlich verlaufen. Es kommen jedoch milde chronische, jahrelang symptomlos bleibende Fälle vor, besonders bei Kindern. Gewiß bleiben viele Fälle unerkannt. Streptokokkeninfektion scheint bei ihr eine wichtige Rolle zu spielen, besonders aber die erbliche Anlage; Herz- und Lungenkrankheiten rufen bei erblich Belasteten leicht die Erscheinung hervor. Der Obduktionsbefund zeigt neben Hautgeschwüren und Eiterherden in den inneren Organen entzündliche Veränderungen in den Blutdrüsen und im Knochenmark.

Die Milz manchmal auch die Leber sind ebenso wie die meisten Lymphdrüsen anfangs geschwollen, um später zu schrumpfen. Milzexstirpation bewirkt nur vorübergehende Besserung. Eine wirksame Behandlung ist nicht bekannt.

1926 Anderson, H. B., Sickle-Cell Anaemia. Report of an Active Case. Amer. Jl. Med. Sciences, Nr. 5.
1926 Archibald, R. G., A Case of Sickle Cell Anaemia in the Sudan. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., Nr. 7.
1926 Cooley, Th. B. & Lee, P., The Sickle Cell Phenomenon. Ann. Jl. Dis. Children, Nr. 3.

1924 GRAHAM, G. S., A Case of Sickle Cell Anaemia with Necropsy. Arch. Intern. Med., Nr. 6.
1927 GRAHAM, G. S. & MC CARTY, S. H., Notes on Sickle Cell Anemia. Jl. Lab. & Clin. Med., Nr. 6.
1927 HAHN, E. V. & GILLESPIE, E. B., Sickle Cell Anemia. Report of a Case greatly improved by Splenectomy. Experimental Study of Sickle Cell Formation. Arch. Intern. Med., Nr. 2.
1927 HEIN, G. E., MC CALIA, R. L. & THORNE, G. W., Sickle Cell Anemia. With Report of a Case with Autopsy. Amer. Jl. Med. Sci., Nr. 6.
1923 HUCK, J. G., Sickle Cell Anaemia. Bull. Johns Hopkins Hosp., Nr. 392.
1924 JAMISON, S. Ch., Sickle Cell Anaemia (Report of a Case). New Orleans Med. & Surg. Jl., Nr. 8.
1922 MASON, V. R., Sickle Cell Anemia. Journ. Am. med. Ass., Nr. 16.
1925 MOSER, R. A. & SHAW, W. J., Sickle Cell Anemia in Nothern Negro. Journ. Amer. Med. Assoc., Nr. 7.
1927 STEWARD, W. B., Sickle Cell Anemia. Report of a Case with Splenectomy. Amer. Journ. Dis. Children, Nr. 1.

Sommer-Lippengeschwüre (Ulcération saisonnière récidivante des lèvres) nennt GROS bei den Kabylen beobachtete regelmäßig während der heißen Jahreszeit wiederkehrende Ulzerationen der Schleimhaut der Unterlippe, welche von den geschwürigen Schrunden beim Lippenekzem und von syphilitischen Schleimhautflecken unterschieden werden müssen. Die Anwesenheit eines grampositiven Diplobazillus in den Geschwüren veranlaßt G. die Krankheit als selbständig anzusehen.

1909 GROS, H., L'ulcération saisonnière récidivante des lèvres. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Nr. 18.
1919 Derselbe, L'ulcération saisonnière récidivante des lèvres. Bull. Soc. Path. exot., Nr. 5.

Spider-Lick = Spinnen-Lecke ist eine in Britisch-Indien übliche, ungenaue Bezeichnung für durch die scharfen Absonderungen von Insekten, aber weniger von Spinnen als von Käfern besonders *Paederus*-Arten hervorgerufene Dermatitiden, welche überall vorkommen können.

Splenomegalie = Milzschwellung verschiedenen Grades ist eine Begleiterscheinung zahlreicher Tropenkrankheiten, besonders der Malaria und Kata-Azar, aber auch der Bilharziasis und Klonorchiasis. Milzvergrößerungen, wobei ein Zusammenhang mit einem anderen Leiden nicht bestand oder dem Beobachter nicht erkennbar war, werden von vielerorts berichtet und mit entsprechenden, örtlich beliebten Beinamen versehen.

Mykotische Splenomegalien oder Milzmykosen kommen in der gemäßigten wie in der warmen Zone vor. Klinisch nicht erkennbar und gewiß vielfach als Bantische Krankheit, Pseudo-Leukämie oder sonstige Splenomegalie angesehen, auch mit Toxoplasmose (s. d. S. 827) verwechselbar, wird das Leiden nur bei Milzausrottung oder auf dem Seziertisch erkennbar. Ein Frühsymptom sind Blutungen aus dem Magendarmrohr. Die 1—2 Kilogramm Gewicht erreichende Milz ist massenhaft von hirsekorngroßen, gelblichen, von Pilzfäden durchwucherten Knötchen durchsetzt. Botanisch sind die Pilze als *Sterigmatocystis nidulans* oder *Aspergillus*-Arten erkannt worden. Manchmal aber enthalten die Knötchen auch Bakterien oder *Schistosoma*-Eier. Sie bestehen aus einer peripheren hämorrhagischen Zone und einem von sklerotischen Gefäßen, Bindegeweben und Fibroblasten gebildeten Kern. Verlauf wie bei Bantischer Krankheit. Von warmen Ländern sind besonders aus Algerien und Ägypten Erkrankungen berichtet.

Sudanitis = Tropenkoller.

Sutika ist ein von Fieber begleiteter chronischer Durchfall der Wöchnerinnen, an welchem nach PEARSE 1,3% aller frisch entbundenen eingeborenen Frauen in Kalkutta zugrunde gehen. Die noch wenig studierte Krankheit ist in Bengalen verbreitet und setzt meistens zwei oder drei Wochen nach der Entbindung mit fünf bis fünfzehn wäßrigen, schaumigen und gärenden Entleerungen am Tage ein und kann unter unregelmäßigem Fieber und zunehmender Abmagerung und Ödemen nach fünf bis acht, seltener zwölf Monaten zum Tode führen. Möglicherweise handelt es sich um eine Kolibazillose, wie sie auch anderswo in den Tropen bei Wöchnerinnen beobachtet wird.

1919 CASTELLANI, ALDO & CHALMERS, ALBERT J., Op. cit.
1908 PEARSE, Sutika, Journ. of trop. Med. November.

Tacamacho-Fieber ist eine von HENAO an der Antioquia-Bahn in Kolumbien beobachtete fieberhafte in zwei von fünf beschriebenen Fällen tödlich endende Krankheit, welche in vielen Erscheinungen an Gelbfieber erinnert. Wesen und Ursache noch unbekannt.

1918 HENAO, M. E., La fiebre de Tacamacho. Rev. de Med. y Cirurg., Jenner, Bd. IX, Nr. 4.

Tampane. Unter diesem Namen wird auf Réunion eine Pigmenterkrankung der Haut verstanden, deren Lieblingssitz Gesicht und Hals sind. Dort treten, ohne subjektive Empfindungen zu verursachen, inselartige dunkelgefärbte Flecken auf, welche sich von der heller als normal werdenden Umgebung stark abheben. OZOU will aus Epidermisschuppen sporenbildende Bakterien gewonnen

haben, welche intravenös eingespritzt bei einem Mulatten die typische Erkrankung hervorriefen.

1909 Ozou, La Tampane. C. R. Soc. Pathol. exot. 13. Oktober.

Tee-Faktorei-Husten ist eine von Castellani auf Zeylon bei den eingeborenen Arbeitern in Teelagerhäusern beobachteter, zu starker Abmagerung führender Bronchialkatarrh, welcher wahrscheinlich eine Mykose ist.

1919 Castellani, Aldo and Chalmers, Albert, J., Op. citat.

Tety heißt auf Madagaskar eine im Kindesalter auftretende Hautsyphilis oder Framboesie.

Thimni nennen die algerischen Kabylen die durch das *Oestrus ovis* hervorgerufene Myiasis der oberen Luftwege.

1907 Sergent, Ed. et Et., La Thimni, myiase humaine d'Algérie causé par Oestrus ovis L. Ann. Pasteur, p. 392.

Tkout-Fieber. In der Station Tkout im algerischen Bezirke Aurès wütet seit geraumer Zeit eine bald als Malaria, bald als Typhus angesehene Krankheit, auch unter den Europäern. Nach Lévêque handelt es sich dabei um Typhus exanthematicus, denn alle Kranken zeigen ein petechiales Exanthem. Die Krankheit ist dort unter den wandernden Stämmen, welche für ihre Verschleppung sorgen, schon lange verbreitet.

1913 Lévêque, Note sur l'endémie typhique de l'Aurès: La fièvre de Tkout. Typhus ou paludisme? (Rapport des 9 septembre 1910, 28 novembre 1910, 3 février 1912 et 18 mai 1913). Arch. de méd. et pharm. militaires. Aug., Nr. 7.

Toga- oder Tonga-Masern sind eine masernähnliche, epidemische, fieberhafte Infektionskrankheit, welche 1892 und 1911 auf Samoa mit hoher Sterblichkeit gewütet hat, auch auf anderen Südseeinseln, besonders den Tongainseln und auf Rotumah aufgetreten und vielleicht von Neuseeland eingeschleppt worden ist. Von den echten Masern unterscheiden sie sich nach Poleck besonders durch das Fehlen der Koplik'schen Flecke und des Exanthems im Munde, der Diazoreaktion und die längere Inkubationszeit, nämlich 18 bis 19 Tage, von Röteln („german measles") durch das hohe mehrtägige Fieber. Einmaliges Überstehen der Krankheit verleiht sicher Immunität, jedoch auch eine frühere Erkrankung an echten Masern. Kinder immuner Eltern erkranken nur leicht.

Auf den Loyalitäts-Inseln scheint unter gleicher oder ähnlicher Bezeichnung Framboesie verstanden zu werden (Collin).

1914 Collin, L., Le Pian ou „Tonga" aux iles Loyalty. Bull. Soc. Path. exot., T. 7, S. 180.

1916 Poleck, Epidemiologische Betrachtungen, und über eine schwere und ausgebreitete masernartige Epidemie in der deutschen Kolonie Samoa im Jahre 1911. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 20, H. 15.

Toxoplasmosis nennt Castellani 1913 eine nach langem fieberhaftem Verlaufe tödlich endende Splenomegalie, welche später auch von Chalmers im Sudan beobachtet wurde. Der Krankheitserreger scheint ein im Milzausstrich nachweisbares, zu den Telosporiden gehöriges Protozoon zu sein, welches Castellani als *Toxoplasma pyrogenes* bezeichnete. Das Fieber kann jahrelang dauern, hat intermittierenden Typus ohne Schüttelfrost und führt zu schwerer Abmagerung und Schwäche. Das Gift kann nach Carini & Maciel auch durch die gesunde Schleimhaut eindringen. Eine andere Splenomegalie fand Kempf bei einem Chinesen und sieht einen in den roten Blutkörperchen und im Plasma von Milzausstrichen angetroffenen, von einer Kapsel umschlossenen, wurm- oder U-förmigen Parasiten, den er als Sporonten von *Haemogregarina hominis* bezeichnet, als Erreger an. Auch bei Hunden, Mäusen, Maulwürfen, Kaninchen und Tauben, sowie bei den Meerschweinchen ähnlichen Gondi in Tunisien kommen pathogene Toxoplasmen vor.

1914 Carini, A. & Maciel, J. J., Infection de Toxoplasmose et de Paralysie bulbaire par les muqueuses saines. Bull. Soc. Pathol. exot., Bd. VII, S. 112.

1913 Castellani, Aldo, Toxoplasma pyrogenes. Journ. Trop. Med. Hyg., April.

1919 Castellani, A. & Chalmers, A. J., Op. cit.

1920 Chalmers, A. J., Toxoplasma pyrogenes Castellani. Journ. Trop. Med. Hyg., Januar.

1914 Plate, L., Brief note on Toxoplasma pyrogenes Castellani. Ebenda, 1. April.

Tropenmyositis (Myositis tropica purulenta acuta, Pyomyositicis Tropica), auf Samoa Mumufieber, an der Goldküste Bungpagga am Ubangi Lamba genannt, ist eine nach einem Trauma, öfter noch ohne ein solches mit rheumatischen Schmerzen und mehr oder weniger hoher Temperatursteigerung beginnende Krankheit, welche unter chronischem Fieber zur Bildung von Muskelabszessen mit verschiedenem Verlaufe führen kann.

Ihr Vorkommen beschränkt sich auf die warmen Länder und ist bis jetzt beobachtet worden auf Fernando Póo (Appel), in Kamerun (Ziemann, Külz, van Doesson, van Steenio u. a.), an der Elfenbeinküste am oberen Niger (Commes & Bouffard), in Bukoba und Daressalam (Grothusen u. a. in den deutschen Medizinalberichten), am Ubangi, in Uganda, Somaliland (Mackie), in Niederländisch-Indien, in Samoa (Mumufieber, Poleck, von Prowazek, Leber), Tonkin (Sarailhé), den

Westkarolinen und dem Bismarck-Archipel und Kaiser-Wilhelms-Land (HOFFMANN u. a. in den deutschen Medizinalberichten). Daß unter den von BAHR als Liliwa auf den Fidschi-Inseln, von SCOTT auf Jamaica, von MENSE am Kongo und von verschiedenen Autoren aus Brasilien berichteten Filarienabszessen in der Muskulatur auch Fälle von wurmfreier Tropenmyositis versteckt sind, ist ebenso wahrscheinlich, wie es unsicher ist, welchen zahlenmäßigen Anteil die Rundwürmer an den Fällen der verschiedenen Autoren haben.

Der Verlauf der Erkrankung ist histologisch nach APPEL so, daß unter einer vielleicht toxischen Schädigung Verfettung und relative Zellvermehrung im Perimysium internum der quergestreiften Muskulatur auftritt. Es bilden sich herdförmige Granulome, welche anscheinend sekundär vereitern, nachdem sie von Staphylokokken, besonders *Staphylococcus pyogenes albus* durchsetzt worden sind. Die so entstehenden Infiltrate können zu akuter, nicht zur Vereiterung kommenden Myositis führen, welche sich von selbst oder unter geeigneter Behandlung zurückbildet oder sie können akut vereitern und dann auf einmal oder in mehreren Nachschüben zur Heilung gelangen, wenn nicht, wie in seltenen Fällen schwere Pyämie eintritt und zum Tode führt.

Die klinischen Erscheinungen sind diesem Verlaufe entsprechend sehr verschieden stark ausgeprägt. Bei typischem Verlaufe, wie ihn APPEL ansieht, tritt unter Hals-, Muskel- und Gliederschmerzen ohne Schüttelfrost rasch ansteigendes hohes Fieber mit Darniederliegen aller Kräfte ein. Die Zunge ist belegt, im Harn fast immer schon früh Eiweiß nachweisbar. Es können Durchfälle, aber auch Verstopfung bestehen, Bronchitis mit Atemnot sich schon früh entwickeln, Pleuritis, Endo- und Perikarditis sich hinzugesellen. Milzschwellung fehlt, obschon auch in der Milz und seltener in anderen Organen die für die Muskulatur beschriebenen Vorgänge sich abspielen können. Das Fieber verläuft remittierend. Am Ende der ersten Krankheitswoche werden in der Tiefe der Muskulatur die sehr schmerzhaften kleinen spindelförmigen Infiltrate tastbar. Sie enthalten schon früh Eiter und abgestorbenes Gewebe, fast immer Staphylokokken, fast nie tierische Parasiten oder ihre Reste. In älteren Eiterherden sind auch Diplokokken vorhanden, deren Verhalten gegenüber der Gramfärbung verschieden ist. Längere Krankheitsdauer beruht in der Regel auf Monate lang sich hinziehenden Nachschüben neuer Abszesse. Chronischer Verlauf des einzelnen Abszesses ist seltener.

Als Sitz der Vereiterung werden die dicken Muskeln bevorzugt, die Gesäß- und Wadenmuskulatur, die Streckmuskeln des Oberschenkels. Am seltensten scheint der Ileopsoas befallen zu werden, von welchem langwierige Senkungsabszesse ausgehen können.

Die Ätiologie der Tropenmyositis ist noch nicht geklärt. In einigen Fällen war ein Trauma vorausgegangen. Wenn auch ZIEMANN schon 1904 das Leiden als eine Krankheit sui generis bezeichnet, so sehen doch er, KÜLZ u. a. die Kokken als sekundär an. Sie trennen den wurmfreien Muskelabszeß nicht vom Filarienabszeß in der Muskulatur (Einzelheiten über diesen siehe bei STICKER Bd. IV dieses Handbuchs, S. 462—477). Erst APPEL zieht die trennende Linie zwischen beiden Erkrankungen. Gegen die filarielle Ätiologie sprechen seiner Ansicht nach die Bevorzugung der Muskeln, nicht des Lymphsystems und Unterhautbindegewebes, die Vielfältigkeit der Abszesse, der Kokkenbefund, das häufige Zusammentreffen mit impetiginösen Krankheiten, der klinische Verlauf und das Vorkommen bei Tieren (Katzen, Pferden, Hunden, Schweinen und Kaninchen).

Es sind in den Eiterherden aber auch Nematoden-Larven gefunden worden.

Für einen Fall eigener Beobachtung, welcher durch Salvarsan günstig beeinflußt wurde, hält A. es für möglich, daß Sporotrichose vorgelegen habe.

Die meisten neueren Beobachter, auch APPEL, halten mit guten Gründen Spaltpilze für die Krankheitserreger. Nach BOUFFARD & COMMES könnte die Krankheit eine Pasteurellose sein. Weit mehr Anhänger hat die Staphylokokkentheorie, welche sich auch mit der älteren Anschauung, die ebenfalls dem Kokkenbefunde hohe ätiologische Bedeutung beilegte, am besten vereinen läßt. APPEL betont, daß die Kokken als wärmeliebende Bakterien in stark arbeitenden Muskeln einen besonders guten Nährboden finden und daß andere Infektionen, wie Impetigo und Sanagapocken das Auftreten von Muskelabszessen zu begünstigen scheinen. KÜLZ gibt zu, daß Filarien zufällig in den Abszeß einwandern können. STEVENEL fand tetragenus-ähnliche Kokken, welche bei 28° C am besten wuchsen, STEENIS neben Staphylokokken überwiegend Kokkobazillen.

Die Diagnose muß durch den Verlauf der Krankheit, den tiefen Muskelschmerz und nötigenfalls durch die Probepunktion gesichert werden. Bei letzterer ist jedoch das Treffen des Eiterherdes nicht immer leicht. Ehe ein Abszeß nachweisbar wird, kann das Allgemeinbefinden zur differentialdiagnostischen Sicherung gegenüber Malaria, Muskelrheumatismus, Abdominaltyphus, Lungen- und Rippenfellentzündung, Sepsis aus anderer Quelle zwingen. Ich füge noch die Trichinose hinzu. Der beginnende, eben tastbar werdende Abszeß könnte mit der sich viel langsamer entwickelnden rheumatischen Muskelschwiele verwechselt werden. Abszesse aus anderen chirurgischen Quellen sind durch die Begleitumstände auszuschließen, Gummen durch Anamnese. Nebenbefunde, Blut- und Liquoruntersuchung. Der Sitz von Sporotrichomen ist vor-

wiegend das Unterhautbindegewebe, besonders der Gliedmaßen, ihre Ausbreitung folgt den Lymph- nicht den Blutbahnen und führt zu langsam wachsenden kalten Abszessen.

Abgesehen von der viel flüchtigeren Loa-Schwellungen kann der wurmfreie tropische Muskelabszeß von einem Filarienabszeß nicht in jedem Einzelfalle am Krankenbette, Operations- und Sektionstisch mit völliger Sicherheit unterschieden werden. Sitz in den Epitrochleargegenden, Leisten, der seitlichen Thoraxwand, überhaupt mehr im Unterhautbindegewebe und wenig tief, geringeres Fieber (?), steriler Eiter (?), Eosinophilie, Nachweis von Riesenzellen und Wurmresten sprechen nach APPEL für Filariasis als Ursache, ebenso Mikrofilarien im Blute. Die Filarieneiterherde sind oft keimfrei (LEBER).

Die Behandlung ist symptomatisch abwartend in leichten, zur freiwilligen Rückbildung der Krankheitsherde neigenden Fällen, chirurgisch, sobald der zweifellos erkennbare Knoten Neigung zu raschem Wachstum erkennen läßt. Nur kleinere Abszesse heilen nach Spaltung rasch, nicht aber ältere mit verdickter Wandung (APPEL). Lokalanästhesie ist bei oberflächlichen, Ätherrausch bei tiefer sitzenden Eiterherden angezeigt. Chloroform wird wegen der Möglichkeit einer Schädigung der Nieren besser vermieden. KÜLZ empfiehlt Drainierung, APPEL leichte Tamponade der Abszeßhöhle. Die nach der Operation meist rasch fieberfrei werdenden Kranken bedürfen einer reichlichen flüssigen Ernährung, besonders mit Milch. Von Arzneimitteln werden empfohlen kolloidales Silber und Gold (SARAILHÉ, BOUFFARD), Salvarsan, Trypaflavin, bei Verdacht auf Filariasis Phenokoll (LEBER). Staphylokokken-Vakzine und -serum werden auch angewandt, bleiben aber oft wirkungslos (THOMSON). Jokdali wirkt oft heilsam.

Die Prognose ist im allgemeinen gut, hängt aber vom Sitz der Erkrankung und etwaigen Begleitkrankheiten ab.

1921 APPEL, FRITZ, Über die Tropenmyositis nach eigenen klinischen und histologischen Beobachtungen auf Fernando Póo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Heft 6 u. 7.
1912 BAHR, T. H., Filariasis and Elephantiasis in Fiji.
1920 BOUFFARD, La Pyomyosite. Pyohémie attenuée avec localisation intramusculaire chez les indigènes de la région de Bamako. Bull. Soc. Path. exot., p. 222.
1918 COMMES, De la Pyomyosite, maladie humaine à Pasteurella. Ebenda p. 398.
1895 VAN DORSSEN, Dermatomyositis acuta. Geneesk. Tydschr. v. Nederlendsch-Indië, Nr. 3, S. 236.
1911 GOEBEL, C., Chirurgie der heißen Länder. In: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 3, S. 211.
1912 KÜLZ, L., Der tropische Muskelabszeß (Myositis purulenta tropica). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Heft 10.
1911 LEBER, A. & v. PROWAZEK, S., Bericht über medizinische Beobachtungen auf Savaii und Manono (Samoa). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Heft 13.
1912 LEBER, A., Beiträge zur Klinik und Therapie der Filarienkrankheiten in der Südsee. Verh. der deutschen Tropenmed. Gesellschaft. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beiheft 4, S. 444.
1903—1912 Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete (zerstreute kleinere und größere Mitteilungen, meistens ohne Angabe des Beobachters).
1924 MACKIE, A. S., Myositis purulenta tropica. Konga med. Journ., Nr. 5.
1912 RODENWALD, E., Fieberhafte Abszesse mit Onchocerca volvulus und Notizen zur Morphologie der Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. Heft 1.
1909 SARAILHÉ, Pyohémies atténuées, rélation de 21 cas observés en Tonkin sur les indigènes. Ann. Hyg. Méd. Col., Bd. XII.
1912 SCOTT, H. HAROLD, Deep suppurations of the thigh associated with a peculiar bacillus. Journ. Trop. Med. Hyg.
1928 STEENIS, P. B., Pyomyositis tropica. Geneesk. Tydschr. v. Nederlandsch-Indië, Nr. 4, S. 533.
1923 STEVENEL, Contribution à l'étude des pyomyosites observées à la côte d' Ivoire. Action thérapeutique de l'iodeme de potassium. Bull. Soc. Path. exot., Nr. 10.
1926 TANON, L. et JAMOT, E., Une maladie des noirs de l'Afrique équatoriale, le Lambo. Bull. méd., Nr. 32.
1921 THOMSON, J. W., Notes on cases of deep abscesses. Niger. Ann. Med. Sanit. Rep., S. 47.
1913 ZIEMANN, H., Beitrag zur Lehre tropischer Gewebsentzündungen infolge von Filariainfektionen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Heft 14.

Tropenohr nennt FORSYTH Erkrankungen des äußeren Gehörgangs, welche mykotischer oder bakterieller Natur sein können. Die harmloseren Otomykosen werden durch Appergillus- oder Hefearten hervorgerufen. Die Erkrankungen bakteriellen Ursprungs sind mehr entzündlicher Natur, besonders das „wahre Tropenohr", dessen Erreger *Bac. pyocyaneus*, bei welchem sehr schmerzhafte tiefsitzende Eiterheerde gebildet werden können (vgl. auch „Ohrmilbenkrankheit", S. 823).

1924 FORSYTH, J. M., Tropical Ear. Ann. Trop. Med. Paras, Nr. 1.

Trypanopsis malignus-Fieber ist eine von LEGER in Französisch-Guyana in zwei Fällen, von denen einer tödlich verlief, beobachtete fieberhafte Krankheit, als deren Ursache LEGER einem im Blute während des Lebens und in Leberausstrichen nach dem Tode gefundenen neuen Flagellaten ansieht, welcher Leptomonas-, Krithidia- und Trypanosomenformen, jedoch ohne undulierende Membran, und verschiedene geißellose Entwicklungsstadien erkennen ließ. Die Fieberanfälle

kehren mit großen Zwischenräumen monatelang wieder, dauern 3—4 Tage, sind von Leberschmerzen und Hämorrhoidalblutungen begleitet und führen zu schwerer Anämie.

1920 LEGER, M., Pyrexie mortelle à allure spéciale, causée par un flagellé à la Guyana française. Ann. Pasteur, Nr. 8, S. 481.

Tuberkulose-ähnliche Krankheiten der warmen Länder, besonders Bronchial- und Lungenspirochätosen. Diese Gruppe von klinisch leicht mit tuberkulösen Erkrankungen der Luftwege zu verwechselnden Krankheiten nimmt seit der Entdeckung der Bronchialspirochätose durch CASTELLANI im Jahre 1906 rasch an Umfang zu. Bei allen kann Hämoptoe vorkommen.

Ein Überblick über die verschiedenen Affektionen gewinnt man am besten vom ätiologischen Standpunkte aus. Nach einer Zusammenstellung von CASTELLANI & THOMSON kommen folgende Krankheitserreger und Krankheitsbilder in Betracht:

I. Tierische Parasiten: 1. Protozoen: Spirochaetosis bronchialis; 2. Metazoen: Paragonimiasis bronchialis.

II. Pflanzliche Parasiten: 1. Phykomyzeten: Mucosmycosis bronchialis; 2. Askomyzeten: Oidiosis, Endomykosis, Aspergillosis, Sterigmatocystosis und Penizilliosis bronchialis; 3. Fungi imperfecti: Kryptokokkosis, Moniliasis, Hemisporosis, Sporotrichosis, Nocardiasis, Streptokokkosis, Discomyketosis und Anacromycosis bronchialis.

Am längsten und besten bekannt ist die Bronchial- und Lungenspirochätose, welche an anderer Stelle eingehende Besprechung gefunden hat. (S. 607 dieses Bands.)

Es sei noch bemerkt, daß fein krepitierende Rasselgeräusche an den Lungenrändern bei nicht tuberkulösen, anscheinend gesunden Negern vorkommen. Ihre Entstehung und Bedeutung ist noch nicht erklärt.

Auch Symbiosen von Bakterien und Spirochäten sind in kranken Lungen möglich. Das Vorkommen dieser Kleinwesen ist keineswegs immer gleichbedeutend mit Pathogenität, und der Anteil jeder einzelnen Art an der Entstehung des Krankheitsbildes ist schwer abzugrenzen.

Bronchomoniliasis ist besonders in Ceylon (CASTELLANI), in Ägypten und im Sudan (FARAH, CHALMERS & MACDONALD), im Hochlande von Fukien und im Tieflande von Kansu in China (PANTIN), ebenso in Tonkin (SARAILHÉ), verbreitet. MACFIE & INGRAM sahen einen Fall an der Goldküste. *Monilia* s. *Endomyces tropicalis* ist ein häufiger Erreger von Soor, aber auch schwerer diphtherieähnlicher Erkrankungen der Luftwege, Mandelentzündungen usw. Vielleicht spielt eine *Monilia enterica* eine ursächliche Rolle bei verschiedenen Darmerkrankungen (DÉLAMARE). GOMES fand in Brasilien eine *Mon. butantanensis* im Sputum eines vermeintlichen Phthisikers. MATTLET führt ähnliche Erkrankungen in Urunda auf *Sterigmatocystis* zurück. Im allgemeinen gleicht der Verlauf dem der Spirochätosen. Die Behandlung erfordert Jod innerlich.

Moniliasis der Zunge ist nach SMITH in Lagos allgemein unter Kindern verbreitet.

Hämorrhagische Bronchopneumonie, welche an Pestpneumonie erinnerte, aber durch einen Bazillus der *Bac. mucosus capsulatus*-Gruppe hervorgerufen worden war, beschrieben BATES & AVERY am Panamakanal.

Die in allen Klimaten vorkommende Nocardiasis wird in den Tropen nicht oder nicht nur durch *Nocardia* s. *Streptothrix pseudotuberculosis* FLEXNER, sondern durch verschiedene andere Arten hervorgerufen. DE MELLO & PAIS beschreiben einen sieben Jahre lang als Lungentuberkulose behandelten Fall aus Nova Goa, welcher auf Jodkali rasch heilte, in ihrem Falle glich der Pilz der *Nocardia bovis*. PYPER fand in einem chronischen Abszeß unter dem Unterkiefer eines südafrikanischen Eingeborenen *N. foulertoni*. Die nach dem Biß von kleineren oder größeren Tieren auftretenden fieberhaften Erkrankungen können durch Überimpfung von *Nocardia* oder ähnlichen Pilzen hervorgerufen sein (Katzen, Ratten, Eichhörnchen usw.).

Nocardia cylindracea ruft nach DE KORTE in Südafrika Otomykose hervor.

JOLLY fand in einem Leistenbubo, welcher Verdacht auf Beulenpest erweckte, bei einem Anamiten eine *Nocardia*, welche der *N. farcinica* oder *cerebriformis* nahestand.

Geradezu als „Tuberkulose ohne KOCHsche“ Bazillen wird die in Brasilien seit 1912 erkannte Oidiosis der Lungen bezeichnet, hervorgerufen durch *Oidium brasiliense* (DE MAGELHÃES).

Die Anakromykosis der Bronchien macht schleimig-eitrigen Bronchialkatarrh, bei tieferem Sitz auch Hämoptoe wie bei Lungentuberkulose, ebenso die Hemisporosis (s. d.). Prophylaktisch ist zu berichten, daß die Infektion der Bronchien und Lungen bei allen diesen Erkrankungen, besonders aber bei der Moniliasis oft von einem Belage der Mundschleimhaut auszugehen scheint, in welchem die Krankheitserreger primär wuchern.

1919 ACTON, H. W., Mycotic affections of the throat due to Endomyces tropicalis. Ind. Journ. med. Res., Bd. VI, Nr. 4.

1920 BASILE, C., Sulle micosi del sistema respiratorio, Policlinico Sez. pract., Bd. XXVI, Nr. 42.

1926 BATER & AVERY, Hämorrhagic Bronchopneumonia resembling Pneumonic Plague due to a Bacillus of the B. mucosus capsulatus Group. Proc. med. Ass. Isthmian Canal Zone, Bd. 14, S. 95.

1904—1914 CASTELLANI, ALDO, Zahlreiche Arbeiten in den Ceylon medical Reports.

1920 Derselbe, The etiology of thrush. Journ. Trop. Med. Hyg., Bd. XXIII, Nr. 2.

1920 Derselbe, Milroy lectures on the higher fungi.

1924 Derselbe, Hämorrhagic Bronchitis of non

tubercular origin. Proc. Intern. Conf. Trop. America. United Fruit Comp. Boston.

1921 Derselbe & Douglas, Mackenzie & Thomson, Notes on certain forms of bronchitis clinically ressembling tuberculosis (Bronchochemisporosis, Bronchomoniliasis, Bronchoanaeromycosis). Ebd., Nr. 11.

1919 Derselbe & Chalmers, Albert J., Op. cit.

1920 Chalmers, Albert J. & Macdonald, Bronchomoniliasis in the Anglo-Egyptian Sudan and Egypt. Journ. Trop. Med. Hyg., Bd. XXIII, Nr. 1.

1919 Délamare, Recherches sur les monilioses intestinales. Res. et Mém. hôpit. de Paris, Nr. 19, Juni.

1923 Farah, Nahib, Observations on Castellani's Bronchomoniliasis, witch Report of a Case witch Pneumonic Onset and a Peculiar Clinical Course. Journ. Trop. Med. & Hyg., Nr. 1.

1919 Galli-Valerio, B., Parasitologische Untersuchungen und parasitologische Technik. Zentralbl. f. Bakteriol., S. 516.

1924 Gomes, J. M., Mycose brocho-pulmonar. Ann. Paulist. Med. Cirurg., Nr. 10.

1916 Hallenberger, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 20, Heft 10, S. 382.

1920 Jacono, J., Notes on a case of „Castellani Brochitis". Journ. Trop. Med., Nr. 6.

1919 Jolly, R., Sur une adénite à Nocardia ayant simulé un bubon pesteux.

1918 de Korte, W. G., Nocardia cylindracea, a South African Otomycosis. Ann. Trop. Med. Parasit., Nr. 3.

1919 Macfie, F. B., An unclassified form of a „Continued Pyrexia" in Mesopatamia (? Disseminated Nocardiasis). Ind. Med. Gaz., Nr. 1.

1921 Macfie, J. W. S. & Ingram, A., Bronchomoniliasis complicating Pulmonary Tuberculosis in a native of the Gold Coast Westafrica. Ann. Trop. Med. Parasitol, Nr. 1, April.

1920 Machado, M., Sobre un caso de mycose pulmonar. Brazil Medico, Nr. 31, Juli.

1918 de Magalhães, O., Nova mycose humana Estudo sobre a morfologia e biologia do „Oidium brasiliense" Nov. spec. Mem. Inst. Ostwaldo Cruz, Bd. I, Nr. 1.

1922 Marchoux, E., Mycose pulmonaire. Bull. Soc. Path. exot., Nr. 10.

1924 Mattlet, G., Bronchomycoses dues à des Sterigmotocystis dans l'Urundi. Ann. Soc. Belg. Med. Trop., Nr. 2.

1918 Pantin, M., Bronchomoniliasis in China. Chin. med. Journ., Bd. 32, Nr. 4.

1919 Pyper, A., A case of chronic abscess caused by Nocardia. Med. Journ. Southafrica, Bd. XV, No. 4.

1922 Parmanand, M. J., Notes on a Case of Bronchomoniliasis. Indian Med. Gaz., Nr. 11.

1919 Sarailhé, Un cas de mycose pulmonaire mortelle suivie d'autopsie. Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine, Bd. X, Juni.

1928 Smith, E. C., Moniliasis linguae. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 9.

1921 Sur, J., Bronchomoniliasis. Ind. Med. Gaz., Nr. 12.

1924 Watkins-Pitchford, W. & Allan, P., An investigation into the significance of localized and more or less persistent râles in the marginal areas of apparently healthy natives. Afric. Inst. med. Res., Nr. 18.

Tularaemia Francis (1921) ist eine durch *Bacterium tularense*, einem kleinen unbeweglichen gramnegativen Stäbchen, erregte, von Insekten übertragene fieberhafte Erkrankung verschiedener Nagetiere. (Vgl. Hirschfliegenfieber, S. 735.)

Es hat sich herausgestellt, daß die Ansteckung meistens durch die Bremse, *Chrysops discalis*, durch die Zecke, *Dermacentor andersoni* und die Kaninchenlaus *Hermodipsus ventricosus* erfolgt. Aber auch die Mäuselaus, *Polyplax serratus* und die Milbe *Liponyssus isabellinus* sowie Bettwanzen, deren Kot sogar infektiös ist, können Überträger sein.

Der Erreger kann von einem Stück Kaninchenmilz leicht auf Eigelb oder Agar gezüchtet werden. Er wird besonders in den Blutdrüsen angetroffen. Der Verlauf gleicht in den meisten Fällen Pestis minor oder ambulans (s. diese Bd. II S. 323), es kann jedoch auch zu tödlichem Ausgang kommen. Die Genesung, auch nach den leicht erfolgenden Laboratoriumsinfektionen, zieht sich Monate lang hin.

Auch wenn, wie es oft der Fall ist, die Infektion örtlich begrenzt bleibt, geht von der bis zur Blasen- und Geschwürsbildung entzündlich erkrankten Ansteckungsstelle auf der Haut Lymphdrüsenschwellung aus; und es bestehen Kopfschmerzen, Frösteln, Fieber und Mattigkeit. Der Erreger kann im Tierversuche nachgewiesen und auf Zystin und Glukose enthaltendem Nährboden gezüchtet werden. Das Serum agglutiert ihn von der zweiten bis zur vierten Krankheitswoche.

Es wird auch eine Conjunctivitis tularensis beschrieben, welche ihren Sitz besonders auf der Conjunctiva tarsalis hat und selten ohne Allgemeinerscheinungen auftritt.

Bei Wanzen und Zecken werden die Bazillen nur im Darmrohr gefunden, nicht in den Speicheldrüsen. Im Zoelomblut und in den Zellen liegen sie haufenweise und werden durch Bersten der Epithelzellen frei. Infizierte Wanzen beherbergen die Krankheitserreger während ihres ganzen Lebens.

1925 Brown, W. L. & Brown, C. P., A case of Tularaemia. Journ. Am. med. Ass., Nr. 26.

1925 Dieselben & Sl Paso, A case of Tularaemia. Journ. Am. med. Ass., Nr. 26.

1922 Francis, E. and others, Tularaemia Fran-

cis, 1921. A New Disease of Man. Hyg. Lab. Bull. Washington, Bull., Nr. 130.
1925 Derselbe, Tularaemia. Am. Journ. med. Ass., Nr. 17.
1923 LEDINGHAM, J. C. G., Some Observations on Tularaemia. Journ. Path. & Bact., Nr. 1.
1924 Derselbe & FRASER, F. R., Tularaemia in man from Laboratory Infection. Quaterl. Journ. Med., Nr. 68.
1927 PASCHEFF, C., Differential diagnosis between Conjunctivitis necroticans and Conjunctivitis tularensis. Am. Journ. Ophth., Nr. 10.
1925 PFUNDER, C., Primary Tularaemia of the eye. Journ. Am. med. Ass., Nr. 14.
1925 SHELTON, TURNER S., Tularaemia. Journ. Am. med. Ass., Nr. 14.
1924 VERBRYCKE, J. R., Tularaemia, with report of a fatal case simulating Cholangitis. Journ. amer. med. Ars., Nr. 20.

Das Urtikariafieber am Jangtzekiang in China ist eine Teilerscheinung von Schistosomiasis.

Die Urtikaria Nägeles, bei einem Reiter der Schutztruppe in Deutsch-Südwestafrika beobachtet, ist wohl keine neue besondere Krankheit der warmen Länder, sondern kommt als schwere Nesselsucht, meistens vom Darm ausgehend, in allen Klimaten vor.

1912 NÄGELE, Über eine merkwürdige fieberhafte Erkrankung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. XVI, H. 20, S. 705.

Uta (wahrscheinlich identisch mit Espundia, auch indianisch Tiacc-araña, Juccuya, Queepo, Slaga, Apaicha, Huaspi, spanisch Ulcera de los bosques genannt) ist eine in Südamerika besonders in Peru seit vorgeschichtlichen Zeiten bekannte, auf der Haut des Gesichts, besonders in der Umgebung des Mundes und der Nase beginnende geschwürige Krankheit, welche in ihrem weiteren Verlaufe zu großen Zerstörungen der Haut, der Schleimhaut und der Knochen der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle führen kann. Andere Körperstellen werden selten ergriffen. Die Erkrankung wird oft auf einen Fliegenstich zurückgeführt (Uta venenosa, indianisch-spanisch = giftige Fliege). Mit einer Papel oder Blase, welch letztere sich mit einem Schorf bedeckt, beginnend, entwickelt sich ein im Laufe von Monaten immer weiter um sich greifendes nicht scharfrandiges Geschwür. Die schweren Zerstörungen erinnern an Rhinopharyngitis mutilans (s. PLEHN & MENSE, Bd. II d. Handb., S. 631 und Espundia, S. 631). Die im Geschwürsgrunde gefundenen Bakterien und Spirochäten sind vielleicht nur Sekundärinfektionen. Auch die vorkommenden Larven von *Chrysomyia macellaria* sind wahrscheinlich späterer Herkunft. STRONG fand Leishmanien, welche er erfolgreich züchtete und überimpfte. Meistens werden eingeborene Kinder befallen. TOWNSEND sieht die Mücken *Forcipomyia utae* und *F. townsendi* als Überträger an und hat in ihrem Darm Leishmaniaformen gefunden. Sicherlich werden viele Fälle zur Leishmaniasis tropica oder Framboesie gehören.

1915 BAILEY, W. P., A case of Uta venenosa, Americ. Journ. of Trop. dis., Nr. 8, Februar.
1915 STRONG, RICHARD P., Recent investigations in relation to infections diseases in South America. Ebenda Nr. 7, Januar.
1915 TOWNSEND, CH., The Insect vector of Uta, a Peruvian disease. Journ. of Parasitol, Bd. II, p. 67.

Utama soll eine Form von Lupus vulgaris sein, welche in den Anden vorkommt und mit geschwürigen Formen von Verruga peruviana verwechselt werden kann (BOURSÈ angeführt von MUZIO).

1904 MUZIO, Le malattie dei paesi caldi, loro profilassi e cura. Mailand, Hoepli.

Epidemische Wassersucht (Epidemic dropsy). Nachdem schon früher Ödeme vielfach im Gefolge von Hungersnot und Volkselend beobachtet worden waren, häuften sich im Gefolge der großen Hungersnot in Britisch-Indien von 1876—77 die Fälle von akuter Wassersucht mit schwerer Anämie derart, daß Mc LEOD der Krankheit die vorstehende Bezeichnung gab. Ausgehend von Madras und Kalkutta verbreitete sich die Volksseuche nach Shillong, Dacca und Süd-Sylhet und selbst nach Mauritius, blieb endemisch in verschiedenen Stellen und flackerte mit einer neuen Lebensmittelknappheit und Teuerung 1907—1909 besonders in beiden Bengalen und Assam wieder auf. PATTERSON meldete die Krankheit 1910 aus Chinkiang (China), LANDA 1917 aus der von Unruhen und Nahrungsnot mehrere Monate lang schwer heimgesuchten Stadt Mexico.

Während die Ödemkrankheiten in der übrigen Welt besonders in Europa bald als eine Folge mangelhafter Ernährung erkannt wurden, machte die ähnliche Tropenkrankheit denselben Widerstreit der Meinungen mit durch wie die Ätiologie der Beriberi (s. diese in Bd. II dieses Handbuchs S. 472f.), bis GREIG sich 1911 mit guten Gründen auf den Standpunkt stellte, daß es sich nur um eine Ernährungsstörung, nicht um seine parasitäre und infektiöse Krankheit handle.

Alle Schwankungen im Auftreten fallen zusammen mit bestimmten Jahreszeiten, mit Mißernte und Krieg und den dadurch bedingten Lebensmittelpreisen. Mc CAY wies 1909 den Zusammenhang der Erkrankungen in Gefängnissen mit der Reiskost nach. LANDAS Kranke hatten fast ausschließlich von Gemüse aus der Familie der Chenopodiazeen und Amaranthazeen, besonders von Spinat und Mangold gelebt, PATTERSONS Chinesen von Wildgemüse und Unkraut. Proteinarme, zu wenig Kalorien liefernde Ernährung, vielleicht auch reichliche Flüssigkeits- und Kochsalzaufnahme

(Mayer), schlecht aufbewahrter oder zubereiteter Reis (Acton), Toxinbildung unbekannter Ursache im Darmkanal (De), nicht aber der Ausfall bestimmter Vitamine ist offenbar hier wie bei der Ödemkrankheit der gemäßigten Zone die Ursache der Erkrankung. Dabei beschleunigen schwere erschöpfende Arbeit, Erkältungen, Darmschmarotzer, Erbsyphilis und sonstige das Allgemeinbefinden störende Umstände den Ausbruch.

Auch die 1918 auf Java endemisch herrschende Ödemkrankheit schloß sich an Influenza und Hungersnot an (Salm).

Eine Anasarka-Epidemie auf den nördlichen Andamanen wird auf die gleichen Ursachen zurückgeführt (Hussey, de Castro), ebenso ähnliche Erkrankungen unter den schwarzen Trägern auf den afrikanischen Schauplätzen des Weltkrieges (de Castro) und die Anam-Geschwulst, Boufissure d'Annam, der hinterindischen Landarbeiter.

Immerhin tauchen von Zeit zu Zeit kaum anfechtbare Beobachtungen von Fällen auf, welche die Ernährung als ätiologisch nebensächlich und eine Übertragbarkeit der Krankheit annehmbar erscheinen lassen, z. B. Erkrankung auch des besser ernährten Gefängnisarztes, Auftreten der Krankheitserscheinungen bei Gefängnis- oder Krankenwärtern schon 5—6 Tage nach dem Dienstantritt in einer verseuchten Anstalt (Bhownick & Sarkar) und bei einwandfreier Ernährung (Mann, Helm & Brown).

Für eine bei 76 bengalischen Hindus von De 1919 beobachtete Epidemie sind ebenfalls ungünstige Lebensverhältnisse nicht als Ursache anzusehen, denn sie betraf reiche und arme Familien. In drei- bis fünftägigen Zwischenräumen folgte eine Erkrankung der anderen. Brahmachari sah ähnliches Auftreten.

Pathologisch-anatomisch fallen die Ödeme und die wässerigen Ergüsse in der Brust- und Bauchhöhle und Entzündungserscheinungen der Schleimhäute des Magendarmkanals auf.

Die Krankheit beginnt nach Castellani und Chalmers ohne besondere Vorboten höchstens nach leichtem Durchfall mit Fieber bis zu 40° C ohne Schüttelfrost. Die unregelmäßig verlaufende, anfangs remittierende, später mehr intermittierende Temperaturkurve bleibt in mäßiger Höhe. Bald tritt auch das wichtigste Merkmal, das Ödem, auf, an den Füßen und Beinen beginnend und je nach der Schwere des Falles höher, selbst bis zu den Händen und Gesicht aufsteigend.

Gleichzeitig entwickelt sich eine ausgesprochene Anämie unter Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, leichte durch Zunahme der Lymphozyten, Mononukleären und Eosinophilen bedingte Leukozytose und Sinken des Blutdrucks. Dazu kommen später Herzerweiterung und Geräusche, Atemnot, Tachykardie, seltener Bradykardie. Die Herzdilatation kann plötzlich auftreten. Die Blutgefäße werden durchlässig. Die Harnmenge ist herabgesetzt, das spezifische Gewicht sinkt unter 1015, es treten weder Eiweiß noch Zylinder, wohl aber Indol auf. Die Kalksalze sind vermindert, und der Kalkmangel im Körper wird für einen Teil der Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht (Mullick).

Es kann auch zu wässerigen Ergüssen in die Bauch- und Brusthöhle kommen.

Die Verdauung ist gestört, Erbrechen und Durchfall häufig. Erytheme können in raschem Schube über den Körper, besonders an den ödematösen Stellen, ziehen und sich zu einem vesikulösen und hämorrhagischen Exanthem entwickeln.

Das Nervensystem ist im Gegensatz zu Beriberi wenig geschädigt. Wenn Reflexstörungen, Muskelschmerzen und Lähmungen auftreten, dann ist die Grenze zwischen beiden Leiden kaum feststellbar. Vedder hält sogar die Krankheiten für wesensgleich.

Der Verlauf ist im allgemeinen günstig, die Sterblichkeit beträgt 2—8 %, fast nur alte Leute, und nach einigen Wochen oder Monaten tritt bei guter Pflege Genesung ein, wobei höchstens etwas Herzschwäche zurückbleibt.

Die Behandlung ergibt sich aus der Ätiologie und ist neben reichlicher gut gemischter Kost rein symptomatisch, Kalksalze werden als Heilmittel empfohlen neben Chinin, Arsen, Eisen usw.

Wenn bei der Anam-Geschwulst reichlichere Nahrung nicht assimiliert wurde, hatte Normet mit subkutanen Glykokoll-Injektionen Erfolg, selbst in anscheinend hoffnungslosen Fällen. Er gab täglich 26 Kubikzentimeter einer Lösung von 4 g Glykokoll in 1000 g physiologischer Kochsalzlösung.

Die Grenze zwischen der epidemischen Wassersucht und der Ödemkrankheit, welche als Ernährungsstörung im Weltkriege in allen Zonen vorkam, und bald hier bald dort immer mal wieder auftaucht, und auch endemisch vorkommt, ist im Einzelfalle schwer zu ziehen, zumal bei gehäuften Erkrankungen in warmen Ländern, wo der Verlauf bösartiger zu sein scheint, so z. B. auf Haiti (Mann, Helm & Brown).

1922 Acton. H. W., The causation of epidemic dropsy. Ind. med. Gaz., Nr. 9.
1908 Anderson, Epidemic Dropsy. Ind med. Gaz., Nr. 43, p. 85.
1920 Bhownick, Basanta Kumar & Sarkar, Sarasi Lal. On outbreak of Epidemic Dropsy at Malda Jail. Ind. Med. Gaz. Nr. 11, November.
1923 Brahmachari, B. B., Epidemic dropsy is it not an infection? Calcutta med. Journ., Nr. 6.
1908 Campbell, Dasselbe. Ebenda S. 327.
1918 de Castro, A. Baylay, Epidemic of Cases of Oedema amongst West African Porters. Indian. Med. Gaz., Vol. 53, Oct.
1926 De, S. N., Epidemic dropsy. Ind. med. Rec., Nr. 7.
1908 Délany, Dasselbe. Ebenda S. 167.

1911—1912 GREIG, E. D. W., Notes on epidemic dropsy. Sc. Mem. of the Gov. of India, Nr. 49.
1917 LANDA, Edema de deficiencia. Gac. med. de Mejico, Nr. 11.
1909—1911 Mc CAY, D., Epidemic dropsy. Sc. Mem. of the Gov. of India, Nr. 49.
1881 Mc LEOD, K., Epidemic dropsy in Calcutta. Ind. med. Gaz., Nr. 16.
1918 MARSHALL, D., Tropical Oedema of the feet and legs. Journ. Royal Nav. Med. Gov., Nr. 4.
1920 MAVER, MARIA B., Nutritional Oedema and „War Dropsy". Journ. Amer. Med. Assoc., 3. April, p. 934.
1909 MULLICK, J. M., Blood changes in epidemic dropsy. Ind. Med. Rec., Juli.
1920 NIXON, J. A., War Oedema and Epidemic Dropsy. Lancet, Nr. 5, Februar.
1926 NORMET, La „Bouffissure d'Annam". Bull. Soc. Path. exot., Nr. 3.
1899 PATTERSON, A. H., Starvation Oedema. Med. Rec., November, p. 715.
1927 PAYNE, G. C. & PAYNE, F. K., The Incidence of an Edema Didease among Children in the Republic of Haiti. Amer. Journ. Hyg., Nr. 1.
1908 ROGERS, Fever of the Tropics. London.
1921 SALM, A. G., La maladie des oedèmes à Java. Bull. Soc. Path. exot., Bd. 14, S. 333.
1922 Derselbe, Edema-Disease as Occurring in the Province of Kediri (Java). Meded. Burgerlijk. Dienst in Nederl.-Indië, Bd. 4.
1915 SARASSI LAL SARKAR, Outbreaks of Epidemic Dropsy in Mofussil. Ind. Med. Gaz., Nr. 10.
1913 VEDDER, E. B., Beriberi. New York, W. Wood & Co. und London, John Bale Sons and Danielsson Ltd.

Xerosis epithelialis conjunctivae wird schon von MUZIO als in den warmen Ländern häufig vorkommend erwähnt, ARCHIBALD hat neuerdings drei Fälle bei Sudannegern beschrieben. MACFIE bei einem Neger der Goldküste. A. fand auf beiden Augen xerotische Flecke der äußeren Bindehaut von weißer Farbe und zähklebriger Beschaffenheit nahe dem Hornhautrande von 0,5 cm im Durchmesser, welche keinerlei Beschwerden oder Sehstörungen machten. Er konnte aus den Flecken diphtherieähnliche grampositive Bazillen züchten (*Bac. xerosis* NEISSER), welche auf das Kaninchenauge, jedoch nicht auf Meerschweinchen übertragbar waren. Die Behandlung besteht in reinigenden und adstringierenden Umschlägen und Einträufelungen (s. a. Hikan).

1919 ARCHIBALD, R. G., Epithelial Xerosis of the Conjunctiva in natives of the Sudan. Journ. Trop. Med. Hyg., Bd. 22, Nr. 9.
1920 MACFIE, J. W. S., Xerophthalmia in a native of the Gold Coast. Ann. Trop. Med. Parasitol., Bd. XIII, Nr. 1.
1904 MUZIO, C., Le malattie dei paesi caldi, Mailand, Hoepli, p. 384.

Zambesi-Fieber benennt BRUCE eine in Ostafrika am unteren Zambesi bei Kaffern, westindischen Negern, weißen Mauritianern und Europäern auftretende fieberhafte Erkrankung mit völlig negativem Blutbefunde. Chinin erwies sich als wirkungslos sowohl therapeutisch wie prophylaktisch. Auch von Kindheit her gegen Malaria immune Schwarze und Mauritianer wurden davon befallen. Dazwischen auftretende Malariaanfälle waren durch Blutuntersuchung und rasche Chininwirkung leicht zu erkennen. Der Fieberverlauf erinnerte in seiner langen Welle mit abendlichen Temperatursteigerungen an Maltafieber oder auch Phthisis. Von 24 Blutproben gaben vier eine deutliche, zwei eine schwache Reaktion auf Micrococcus melitensis. Vielleicht Paramelitensis-Fieber?

1913 BRUCE, W. J., The nature of Zambesi-fever. Transact. Soc. Trop. Med. Hyg. April.

Zeckenparalyse, Tickparalysis, ist eine in Australien, den Vereinigten Staaten von Nordamerika und Britisch-Kolumbien beobachtete, besonders bei Kindern und kleinen Säugetieren auftretende Bulbärparalyse, welche auf den Stich — oder physiologisch vielleicht richtiger gesagt Biß — von Zecken zurückgeführt wird. Näheres bei EYSELL, Bd. I d. Handbuchs, S. 31.

Sachverzeichnis.

A.

B.

C. (s. a. K. Z.)

D.

E.

F.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

W.

X.

Y.

Z.

Lippert & Co. G. m. b. H. Naumburg a. S.

Beihefte zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten

Beihefte zu Band 31, Fortsetzung:

Heft 4: **Die durch Milzexstirpation auslösbare infektiöse Rattenanämie (Aetiologie, Pathologie und Chemotherapie).** Von Prof. Dr. M. Mayer, Hamburg; Dr. W. Borchardt, Hamburg; Dr. W. Kikuth, Hamburg. 27 Seiten mit 2 Kurven im Text, 1 farbigen und 2 schwarzen Tafeln. 1927. gr. 8°. Rm. 1.80

Inhalt: Einleitung. — Technik. — Klinische Erscheinungen. — Hämatologie. — Parasitologie. — Uebertragungsversuche. — Die Bedeutung der Milz gegenüber der Bartonelleninfektion. — Kulturversuche mit den Parasiten. — Ueber das Wesen der Infektion mit Bartonella muris. — Chemotherapie.

Heft 5: **Studien zur Tristezafrage.** Piroplasmose und Anaplasmose der Rinder. Von ord. Prof. Felipe Jiménez de Asúa, Dr. med. vet. Roberto L. Dios, Assistent Juan A. Zuccarini, Assistent Miguel J. Kuhn, sämtlich in Zaragoza. 34 Seiten mit 5 Abbildungen im Text und 3 farbigen Tafeln. 1927. gr. 8°. Rm. 2.60

Inhalt: Blutveränderungen. — Pathologische Anatomie. — Einige Bemerkungen zur Aetiologie der „Tristeza". — Der Einfluß des retikulo-endothelialen Systems auf den Verlauf der Krankheit.

Im Jahre 1928 erschienen zu Band 32:

Heft 1: **25 Jahre Malaria-Behandlung im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.** Beobachtung an 4924 Fällen. Von Marinestabsarzt Dr. H. Ruge, Hamburg. 68 S. mit 24 Kurven im Text. 1928. gr. 8°. Rm. 3.60

Inhalt: Quartana. — Tertiana. — Malaria tropica. — Schwarzwasserfieber. — Mischinfektion. — Kriegsmalaria.

Die vorstehende Arbeit soll in gedrängter Form eine Uebersicht geben über die in dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten von 1901—1926 behandelten Malariafälle. Die Therapie der Malaria, die Parasitologie, der klinische Verlauf mit etwaigen Komplikationen sind auch schon in zahlreichen Veröffentlichungen des Instituts eingehend bearbeitet worden.

Heft 2: **Die amerikanischen Arten der Tabaniden-Subfamilie Diachlorinae End.** Von O. Kröber, Hamburg. 55 Seiten mit 26 Figuren im Text. 1928. gr. 8°. Rm. 2.40

Dieser auf großen Erfahrungen des Verfassers begründete Beitrag dürfte eine sehr interessante Ergänzung zu den bereits veröffentlichten Arbeiten auf diesem Gebiete bilden. Die zahlreichen Literaturhinweise auf in- und ausländische Literatur machen die Arbeit für alle Interessentenkreise für die Erforschungen um vieles wertvoller.

Heft 3: **Beiträge zur Erforschung des Wirkungsmechanismus der Chinaalkaloide bei freilebenden Organismen.** Von Dr. S. Mayeda. 30 Seiten mit 6 Kurven im Text. 1928. gr. 8°. Rm. 2.—

In der vorliegenden Arbeit hat sich der Verfasser die Aufgabe gestellt, erstens die Wirksamkeit der verschiedenen Chinaalkaloide zu studieren, wie sie sich unter dem Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration verhält. Dadurch sollte Klarheit über den Wirkungsmechanismus der Chininsalze vom physikochemischen Standpunkt aus gebracht werden, und er hoffte damit, einige Beiträge zu der Chemotherapie der Chininderivate zu liefern.

Heft 4: **Rivanol bei Amöben-Dysenterie.** Von Dr. O. Schaumann, Hoechst a. M., Dr. O. Wagner, Hoechst a. M. und Dr. F. M. Peter, Eger. 40 Seiten mit 7 Kurven im Text. 1928. gr. 8°. Rm. 2.—

Inhalt: O. Wagner, Untersuchungen über die experimentelle Chemotherapie der Amöbenruhr. — O. Schaumann, Ueber die spasmolitische Wirksamkeit des Rivanols. — F. M. Peter, Die interne Rivanolbehandlung der Amöben-Dysenterie.

Heft 5: **Epidemiologie und Tropenkrankheiten in China.** Von Dr. Ernst G. Nauck, z. Z. San José (Costa Rica). 83 Seiten. 1928. gr. 8°. Rm. 5.—

Inhalt: Malaria. — Schwarzwasserfieber. — Kala-Azar. — Amöbendysenterie und Darmprotozoen. Leberabszeß. — Wurmparasiten. — Cholera. — Pest. — Lepra. — Maltafieber. — Rückfallfieber. — Rattenbißkrankheit. — Bronchialspirochäten. — Framboësie. — Andere Spirochätosen. — Fleckfieber. — Tsutsugamushikrankheit. — Fieber mit unsicherer Aetiologie. — Dengue. — Papatacfieber. — Gangosa. Gundu. — Nährschäden. — Kosmopolitische Krankheiten in China.

Heft 6: **Eigene Beobachtungen über den ungestörten und den durch chemotherapeutische Maßnahmen beeinflußten Infektionsverlauf, über das Verhalten der Immunität, das leukozytäre Blutbild und klinische Erfolge bei mit verschiedenen Recurrensstämmen künstlich infizierten Paralytikern.** Von Ober-Reg.-Med.-Rat Dr. Wilhelm Sagel, Arnsdorf Sa. 44 S. mit 34 Kurven im Text. 1928. gr. 8°. Rm. 4.40

